FUNDAMENTALS OF INTERNAL MEDICINE

FUNDAMENTALS OF INTERNAL MEDICINE

BY

WALLACE MASON YATER

A.B., M.D., M.S. (in Med.), F.A.C.P.

DIRECTOR, YATER CLINIC, WASHINGTON, D.C.
FORMERLY PROFESSOR OF MEDICINE AND DIRECTOR OF THE DEPARTMENT
OF MEDICINE, GEORGETOWN UNIVERSITY SCHOOL OF MEDICINE;
PHYSICIAN-IN-CHIEF, GEORGETOWN UNIVERSITY HOSPITAL;
PHYSICIAN-IN-CHIEF, GALLINGER MUNICIPAL HOSPITAL,
WASHINGTON, D.C.; AND FELLOW IN MEDICINE,
THE MAYO FOUNDATION

THIRD EDITION

APPLETON-CENTURY-CROFTS, INC.

NEW YORK

PRINTED IN THE UNITED STATES OF AMERICA

TO MY WIFE, MILLICENT,

BECAUSE OF HER ENCOURAGEMENT,
SELF-SACRIFICE AND FORBEARANCE
DURING THE PREPARATION
OF THIS BOOK

PREFACE

In preparing the third edition of this book every effort was made to retain the original concept, namely, simplification and conciseness with elimination of theoretical and redundant material. The senior author was struck with the tremendous number of changes and additions necessary. It would serve no purpose to list all of these. A new and enlarged article on Electrocardiography has been prepared by Dr. Joseph M. Barker. A section has been added on Chemotherapy and Therapy with Antibiotics by Dr. Harold M. Hirsh, and another on Inhalational Therapy by Dr. Paul F. Jaquet, Jr. These two articles obviate the repetition of much material throughout the book. In keeping with the effort of the American Medical Association and the medical schools to confine doses of drugs to the metric system all doses have been given in this system and the apothecary doses have been completely eliminated. This change will be hard on the older physicians who still use both systems. However, they can learn. A table of approximate equivalents of the two systems is given in the back of the book for this purpose.

In addition to those who have aided in the preparation of previous editions, I am happy to express my gratitude to all the contributors whose names accompany the sections or articles they have written and revised and to the following who aided in the gathering of data and preparation of the manuscript: Dr. L. M. Randall, Professor of Obstetrics and Gynecology, Mayo Foundation, (Diseases of the Ovaries); Dr. A. Albert, Professor of Physiology, Mayo Foundation, (Diseases of the Testes); Dr. Paul Welsh and Dr. William F. Oliver, formerly Fellows in Medicine, Yater Clinic; Dr. Joseph J. Wallace, Internist, Yater Clinic; Dr. William H. Hanna, Ophthalmologist, Yater Clinic; and Dr. Joseph M. Daly, Otolaryngologist, Yater Clinic. Since the second edition was written two of the original contributors have passed to the great beyond. They are Dr. Antoine Schneider and Dr. Edwin J. Kepler.

WALLACE M. YATER

PREFACE TO FIRST EDITION

This volume is designed primarily to make readily available in simple form for student and practitioner the essentials of the vast subject of internal medicine. Internal medicine may be defined as that branch of clinical medicine dealing with diagnosis and the principles of treatment, especially nonsurgical. Fractures, dislocations, obstetrics and strictly gynecological diseases are excluded. In the specialities of otolaryngology, ophthalmology and dermatology only such information is included that an internist or general practitioner should possess. A section on dietetics has been included. In general, an attempt has been made to present the minimum amount of knowledge of clinical medicine a medical student or general practitioner should have at his fingertips. This work is intended to provide the foundation upon which the superstructure of more detailed and extensive knowledge may be built. It is planned with the idea of avoiding the complaint of students that they "can't see the woods for the trees". In the study of patients at the bedside the larger systems and encyclopedias of medicine, as well as original monographs and articles in journals, should be consulted.

In any textbook the author's own predilections are bound to creep in, but a rigid attempt has been made to adhere to the most commonly accepted concepts. There is much difference of opinion in regard to the classifications of diseases. I have tried to present the simplest and most practical. Where possible diagnosis and treatment have been considered at the end of a group of diseases. Only rational therapy of proved value has been included. Definitions of individual diseases have been omitted when the name of the disease is self-explanatory. Tables of differential diagnosis have been *prepared to simplify this subject as much as possible.*

The student at the patient's bedside must always bear in mind the facts that many diseases may appear in very atypical guises, that the diagnosis may rest upon the discovery and proper evaluation of a few or only one symptom or sign, that a high degree of suspicion is essential, that thoroughness in eliciting the history and in the physical examination is vital, and that in some cases frequent examinations and prolonged observation may be necessary before the true nature of the disease becomes manifest. "Snapshot" diagnoses should never be made.

I have called to my aid the assistance of several associates and friends in the preparation of certain sections of this book In addition to these contributors I wish to extend my sincere gratitude to Dr Hugh Hudson Hussey of the Department of Medicine of the Georgetown University School of Medicine, whose help in preparing this book has been invaluable. I also desire to acknowledge with gratitude the helpful suggestions of the following: Dr. William McC. Ballinger, Dr. Grafton Tyler Brown, Dr. Charles P. Cake, Dr. Frederick O Coe, Dr. Lewis C. Ecker, Dr. James W. Esler, Col. F. H. Foucar, Dr Frank S. Horvath, Dr. Theodore Koppanyi, Dr. Mario Mollari, Dr. William Gerry Morgan, Dr. Matthew White Perry, Dr. H. R. Reed, Dr. E. Clarence Rice and Dr. Benjamin F. Weems. Miss Mary E. Davis, Dietitian of the Georgetown University Hospital, has aided in the preparation of the section

on dietetics. The following individuals have been most kind in preparing many of the photographs used as illustrations: Dr. Robert Stolar, Fellow in Dermatology and Syphilology of the Georgetown University School of Medicine; Dr. Francis P. Wells, Intern, Georgetown University Hospital; Mr. William F. Sheridan, Photographer, Georgetown University School of Medicine; and Mr. Roy M. Reeve, Photographer, The Army Medical Museum. Miss Rosemary Parton, artist, Georgetown University School of Medicine, has kindly prepared the drawings. Mrs. Alice Elred Bond has been untiring in preparing the manuscript for publication.

Suggestions for improvement in revised editions will be gratefully received.

WALLACE M. YATER

CONTRIBUTORS

J. C. ADAMS, M.D.
Rear Admiral, Medical Corps, U.S.N.

GARNET W. AULT, M.D.
Professor of Proctology, Georgetown University
School of Medicine, Washington, D C.

JOSEPH M. BARKER, M.S., M.D.
Director of Heart Station, Georgetown
University Hospital; Associate Professor of Clinical Medicine, Georgetown
University School of Medicine; Internist,
Yater Clinic, Washington, D.C.

GRAFTON TYLER BROWN, B.S., M.D.
Instructor in Clinical Medicine, Georgetown
University School of Medicine,
Washington, D.C.

EDWARD J. CUMMINGS, A.B., M.D.
Professor of Ophthalmology, Georgetown University
School of Medicine, Washington, D.C.

HAROLD L. HIRSH, M.D.
Assistant Professor of Medicine, Georgetown University
School of Medicine; Director, Bacteriology and
Immunology Laboratory, Georgetown University
Hospital, Washington, D.C.

HUGH HUDSON HUSSEY, JR, B S., M.D.
Associate Professor of Medicine, Georgetown
University School of Medicine, Washington, D.C.

PAUL F. JAQUET, JR., A.B., M.D.
Instructor in Clinical Medicine, Georgetown University
School of Medicine, Washington, D.C.

FRANCIS RAYMOND KEATING, JR., M.D., M.S.
Consultant in the Division of Medicine, The Mayo Clinic;
Assistant Professor of Medicine, Mayo Foundation
Graduate School, University of Minnesota,
Rochester, Minnesota

CONTRIBUTORS

EDWIN J. KEPLER, B.S., M.D., M.S.*
Associate in Medicine, Mayo Clinic; Assistant Professor of Medicine, The Mayo Foundation, Rochester, Minnesota

NORMAN LEE BARR, M.D
Commander, Medical Corps, U.S.N.
Division of Aviation Medicine

ISADORE RODIS, B.S., M.D.
Associate Professor of Psychiatry, Georgetown University School of Medicine, Washington, D.C.

SANFORD M. ROSENTHAL, M.D.
Senior Pharmacologist, National Institute of Health, U.S. Public Health Service, Washington, D.C.

WALTER O. TEICHMANN, M.D.
Formerly Associate Professor of Dermatology and Syphilology, Georgetown University School of Medicine, Washington, D.C.

ANTOINE SCHNEIDER, A.B., M.D*
Professor of Neurology, Georgetown University School of Medicine, Washington, D.C

FREDERICK C. SCHREIBER, M.D
Professor of Otorhinolaryngology, Georgetown University School of Medicine, Washington, D C.

W. H. SEBRELL, M.D.
Surgeon, National Institute of Health, U.S. Public Health Service, Washington, D C.

JONATHAN M. WILLIAMS, M.D.
Instructor in Neurological Surgery, George Washington University School of Medicine, Washington, D C.

WALLACE M. YATER, A.B., M.D., M.S.
Director, Yater Clinic, Washington, D.C.
Civilian Consultant, Medical Department at Large, Department of the Army.

* Deceased

CONTENTS

* Deceased

* Deceased

FUNDAMENTALS OF
INTERNAL MEDICINE

SECTION I

DISEASES OF THE HEART

WALLACE M. YATER *

* With a section on Electrocardiography by Joseph M. Barker

mit Lancisi lebende J. Fr. Albertini, der zusammen mit Valsalva in Bologna lehrte, ihr großer Schüler Morgagni und vor allem Senac in seiner noch heute interessanten Monographie bereicherten die anatomischen und klinischen Kenntnisse von den Herzkrankheiten. In immer schärferer Weise erkannten die zuletzt genannten Autoren die Unmöglichkeit, aus den funktionellen, durch bloße Beobachtung der Kranken wahrnehmbaren Störungen die Art der Herzkrankheit im einzelnen zu bestimmen. Schon Albertini versuchte deshalb, durch die Palpation Aufschluß über die Größe des Herzens, über das Vorhandensein einer Dilatation mit oder ohne Hypertrophie zu erhalten. Aber erst die Einführung der physikalischen Untersuchungsmethoden, der Perkussion durch Corvisart, der Auskultation durch Laennec konnte diese Lücke ausfüllen. Die in derselben Epoche erfolgende Neugestaltung der pathologischen Anatomie auf Grund der Bichatschen Ideen gab der Herzpathologie den unentbehrlichen festen anatomischen Boden.

Im Auslande fand die neue, von Frankreich angeregte Bewegung wenig Anklang, wie am auffälligsten die geringe Förderung Kreyßigs in seinem trefflichen Werke durch die Corvisartsche Methodik und die Skepsis des Italieners Testa zeigen. Nur in England bürgerte sich die neue Untersuchungs- und Betrachtungsweise durch Männer wie Hope, Williams, Stokes rasch ein.

In Deutschland machte erst das epochemachende Auftreten Rokitanskys und Skodas die Bahn frei für eine nüchterne Erforschung der Herzkrankheiten auf anatomischer Basis und für die allgemeine Anwendung der von Skoda auf physikalische Grundlagen gestellten Perkussion und Auskultation.

Bei den glänzenden Resultaten, die gerade am Herzen die physikalische Ermittlung seines anatomischen Zustandes lieferte, war es wohl natürlich, daß man darüber eine zur richtigen Beurteilung des Gesamtzustandes Herzkranker ebenso notwendige Seite der Diagnostik so gut wie vollständig vernachlässigte. Man setzte etwas zu sehr das Bestreben hintan, neben dem anatomischen Zustande auch die Funktion des Organs richtig zu beurteilen. Die Lehrbücher von Stokes in England und von Bamberger in Deutschland sind wohl die letzten der damaligen Zeit, in denen beide Seiten der Diagnostik eine gleichmäßige Behandlung fanden.

Nur verhältnismäßig spärlich begegnen wir während der nun folgenden fast unbestrittenen Alleinherrschaft der physikalisch-diagnostischen Richtung Arbeiten mit einer allgemeineren Tendenz, die der weiteren Entwicklung die Wege wiesen. Zahlreiche Mitteilungen Traubes, die Arbeiten von da Costa, Peacock, Curschmann, Seitz, Munzinger, Fraentzel, Riegel, Leyden, Bollinger und Bauer, Huchard u. a. verließen die rein anatomische Grundlage und brachten uns, mehr auf empirischem, klinischem Boden stehend, vor allem die Erkenntnis, daß zur richtigen Beurteilung einer ganzen Anzahl von Herzstörungen die Würdigung der ursächlichen Momente, die Kenntnis des gesamten Krankheitsverlaufes ebenso notwendig sind, wie die Erkennung der anatomischen Veränderungen.

Auch von anderen Seiten kam man zur richtigeren Abschätzung der bedeutsamen Rolle, die der Tätigkeit des Herzens bei Herzkrankheiten zufällt. Die Erkenntnis der Wichtigkeit des Herzmuskels für die Herzbewegung rückte naturgemäß die von ihm in maßgebender Weise beherrschte Funktion des Herzens bei sämtlichen organischen Herzkrankheiten gebührend in den Vordergrund des Interesses. Es ist das Verdienst Krehls, zuerst in zielbewußter Weise die Ergebnisse der neueren physiologischen Forschung für die Herzpathologie verwertet zu haben.

Die experimentellen Forschungen der letzten Jahrzehnte, besonders diejenigen Cohnheims, Knolls, v. Baschs und ihrer Schüler, die sich mit Vorliebe mit der Pathologie des Kreislaufs beschäftigten, weiter von Starling, trugen

ebenfalls an ihrem Teile dazu bei, richtigeren allgemein-pathologischen Ansichten zur Geltung zu verhelfen.

Endlich führte die Entwicklung der therapeutischen Anschauungen in vielleicht noch nachdrücklicherer Weise zu der entsprechenden Betonung der Wichtigkeit der Herzfunktion. Die von Albertini und Valsalva inaugurierte Behandlung der Herzkranken mit Aderlässen und Entziehungskuren behufs Erleichterung der Herzarbeit blieb fast anderthalb Jahrhunderte in Geltung, wenn auch ihre theoretische Begründung wechselte Es ist das nicht hoch genug anzuschlagende Verdienst von Stokes, der Behandlung der Herzkrankheiten die noch heute begangenen Wege gezeigt zu haben. Er beseitigte die damals allgemein herrschende Vorstellung von der ungünstigen Wirkung der Herzhypertrophie und stellte die Kräftigung des Herzmuskels durch passende Methoden in erste Linie Der Nutzen der Digitalis führte ebenfalls darauf hin, die gestörte Funktion des Herzens auch bei der Therapie in erster Linie zu berücksichtigen. Schon früher als Diuretikum gebraucht, erwarb sie sich seit den Versuchen Traubes Bürgerrecht bei der Behandlung der verschiedensten Herzkrankheiten. Zu besonders scharfem Ausdruck gelangte aber die einheitliche Auffassung der Ziele der Therapie bei organischen Herzkrankheiten in den therapeutischen Vorschriften Oertels und A. Schotts Mag man über die Begründung und die Zweckmäßigkeit dieser Vorschriften im allgemeinen oder im einzelnen auch abweichenden Ansichten huldigen, so ist doch als das Verdienst der beiden Männer anzuerkennen, daß sie der allgemeinen Anschauung den Grundsatz einprägten, die Hauptsache bei der Behandlung aller Kreislaufstörungen infolge organischer Herzkrankheiten sei die möglichste Wiederherstellung der Leistungsfähigkeit des Herzens durch Stärkung seiner Kraft oder durch Erleichterung seiner Arbeit, und die Voraussetzung einer zweckentsprechenden Behandlung sei die richtige Abschätzung der Abnahme der Herzkraft. Die Überzeugung, daß es vor allem gelte die Tätigkeit des Herzens als des Motors des allgemeinen Kreislaufs möglichst zur Norm zurückzuführen, zeitigte, wie schon Stokes hervorhob, ganz andere Erfolge der Behandlung, als man unter der Herrschaft der anatomischen Schule bei der meist vorliegenden Unmöglichkeit, den anatomischen Prozeß zum Rückgange zu bringen, in nihilistischer Resignation jemals erwartet hatte

Die Entwicklung der Kenntnisse von den Gefäßkrankheiten, von den Herz- und Gefäßneurosen wird in den betreffenden Kapiteln besprochen werden

Literaturverzeichnis.

[illegible] Romberg, Berlin 18[illegible])

Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857

Caelius Aurelianus, De morbis acutis et chronicis c. 31 et 32, zit. in Schmidts Jb. 1836, 11, 33. — Corvisart, Über die Krankheiten und organischen Verletzungen des Herzens Deutsch nach der 2. Aufl. von L. Rintel. Berlin 1814

Harvey, Exercitatio de motu cordis et sanguinis in animalibus 1628. — Hope, Von den Krankheiten des Herzens. Deutsch von F W. Becker. Berlin 1833.

Kreyßig, [illegible]

Laennec, [illegible]

von Fr L. Meißner.

1706 — Lancis

Morgagni, De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis 1761, Lib. II, Epist 16—18, 23—26
Senac, Von den Krankheiten des Herzens. Deutsche Übersetzung. Leipzig 1781. — Stokes, Die Krankheiten des Herzens. Deutsch von Lindwurm. Würzburg 1855
Testa, Delle malattie del cuore. Bologna 1810 u 1811. Deutsch von Sprengel. Halle 1815
Vieussens, Traité nouveau de la structure et des causes du mouvement naturel du coeur. Toulouse 1715.
Williams, The pathology and diagnosis of diseases of the chest. 3 edit. 1835 Deutsch von Velten. Bonn 1835
Weitere Literatur siehe in den einschlägigen Kapiteln.

II. Anatomische und physiologische Vorbemerkungen.

Die grobe Anatomie des Herzens darf als bekannt übergangen werden Auf die Verschiedenheiten der Lage und der Form des Herzens kommen wir bei der Röntgenuntersuchung zurück Die Anordnung der Herzmuskulatur macht den Vorgang der Entleerung des Herzens verständlich Die Muskulatur der Kammern ist nach den Feststellungen Mac Callums am Embryo zunächst in enger Verbindung Die meisten Schichten, die in der Tiefe einer Kammer an den Sehnen der Papillarmuskeln beginnen, endigen nach spiraligem Verlauf durch das Septum und die äußere Kammerwand am Conus arteriosus und dem Atrioventrikularring Nur an der Kammerbasis umfaßt eine Schicht beide Ventrikel, eine andere den linken allein Mit fortschreitender Entwicklung verwischt sich dieser enge Zusammenhang Die linke Kammer wird viel muskelkräftiger. Linker und rechter Ventrikel arbeiten im wesentlichen unabhängig voneinander Die Entleerung der linken Kammer erfolgt durch eine Verkleinerung ihrer Höhle in den queren Durchmessern, während der Längsdurchmesser unverändert bleibt, und im unteren Drittel durch Drehbewegung von links hinten nach vorn Die letzte wird durch den von Albrecht als Papillarmuskelsystem geschilderten Teil der Kammermuskulatur bewirkt, der in der Hauptsache von den Spitzen der Papillarmuskeln nach der seitlichen und vorderen Wand und nach dem Kammerseptum verläuft Bei der Verkleinerung der Herzhöhle wirkt er ebenfalls mit Im oberen Teil des Ventrikels besorgen die von Krehl geschilderten, vorwiegend ringförmig verlaufenden Muskelpartien die Verengerung Bei der Kontraktion können sich die Ringschichten durch die sie innen und außen umfassenden mehr längsgerichteten Fasern in der Längsrichtung des Herzens nicht verbreitern Ihre systolische Verdickung kommt so ausschließlich der Verkleinerung der Herzhöhle zugute Die rechte Kammer entleert ihren Inhalt ganz anders durch Heranziehen der Außenwand an das Septum (die Wirkung der äußeren, querverlaufenden Schicht und der das Innere durchsetzenden Trabekel) und durch Verkürzung der Ventrikellänge (die Wirkung der inneren Längsmuskeln), die im Leben in der so auffallenden Abwärtsbewegung des Conus arteriosus zum Ausdruck kommt.

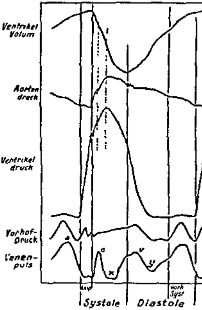
Die Anordnung der Muskulatur beherrscht das Spiel der Klappen in maßgebender Weise (Hesse, Krehl) Die Segel der Mitralis und Tricuspidalis werden während der Kammerdiastole durch die infolge ihrer Insertion sich anspannenden Papillarmuskeln einander genähert gehalten Bei der Systole verhindert die Kontraktion der Papillarmuskeln das Zurückschlagen der Klappen in die Vorhöfe. Nur ihre Ansätze bauchen sich durch das von den Kammern andrängende Blut nach den Vorhöfen etwas vor Für den Rückfluß von Blut aus den Kammern in die Vorhöfe unter normalen Verhältnissen spricht kein zwingender Beweis. Im weiteren

Fortgang der Systole verengern sich die Ostien beträchtlich. Es werden so ein recht prompter Schluß im Augenblicke des Systolenbeginnes, ein inniges Aneinanderlegen der Klappen in großer Ausdehnung und ein sehr sicherer Verschluß der Ostien erreicht

Auch bei dem Schluß der Semilunarklappen wirkt die Muskulatur dadurch mit, daß die Ostien der Aorta und der Pulmonalis bei der Systole bedeutend verkleinert werden. Die Klappen vermögen sofort mit dem Beginn der Diastole zu schließen Ihr Schluß wird in den ersten Augenblicken, in denen der höchste Druck auf ihnen lastet, auch dadurch gesichert, daß die sie tragende Muskulatur an den Kammern zuletzt erschlafft und so den Klappen noch eine Zeitlang eine Stütze gibt.

Im einzelnen folgt nach den Feststellungen von O. Frank am einkammerigen Kaltbluterherzen und von Herm Straub am Warmblüterherzen die Herzkontraktion denselben Gesetzen, die Fick und v. Kries am quergestreiften Skelettmuskel feststellten Die Zusammenziehung geht, wenn der auslösende Reiz uberhaupt wirksam ist, unabhangig von der Reizstarke vonstatten (Alles- oder Nichts-Gesetz). Die Energie bei der Kontraktion hängt wie bei dem Skelettmuskel von der anfänglichen Länge und Spannung der Muskelfasern ab, die am Herzen durch die diastolische Fullung und den diastolischen Druck bestimmt werden

Fig 1



Volumkurve der Kammern, Druck in Aorta, linker Kammer, Vorhof und Venenpuls nach tierexperimentellen Ergebnissen, entworfen von Herm Straub

Durch das Spiel der Klappen wird die Kammertatigkeit in mehrere Abschnitte zerlegt Vom Beginn der Systole bis zur Öffnung der arteriellen Klappen, wahrend der *Anspannungszeit*, steigt der Druck in den Kammern fast ohne Verkurzung der Muskulatur Die Zusammenziehung verlauft isometrisch Überschreitet der Druck in den Kammern den arteriellen Druck, öffnen sich die Semilunarklappen Die *Austreibungszeit* beginnt. Die jetzt einsetzende Verkurzung der Ventrikelmuskulatur treibt das Blut aus den sich verengernden Ventrikeln Der Druck in ihnen steigt dabei zunachst noch weiter. Dann sinkt er, so daß ein beträchtlicher Teil des Schlagvolumens bei sinkendem Drucke ausgetrieben wird Wird der arterielle Druck so wieder hoher als der Kammerdruck, schließen die Semilunarklappen. Die Systole, die Anspannungs- und Austreibungszeit umfaßt, ist beendet

Zu Beginn der jetzt einsetzenden Diastole ist die Kammermuskulatur noch kontrahiert. Der anfangs noch betrachtliche Ventrikeldruck sinkt anfangs steil, spater allmahlicher mit dem fortschreitenden Aufhoren der Kontraktion (Herm. Straub) [illegible]
noch geschlossen. [illegible]
Blut einstromt, fas[illegible]
so offnen sich die Atrioventrikularklappen, Mitralis und Tricuspidalis; die *Füllungszeit*, die zweite Phase der Diastole, beginnt.

In den Kammern des Säugetierherzens bleibt auch bei kräftiger normaler Tätigkeit am Schluß der Austreibungszeit ein systolischer Rückstand, der mit der Höhe des arteriellen Druckes wächst. Zu ihm kommt aus den Vorhöfen die diastolische Füllung. Beide zusammen bestimmen als Anfangsfüllung die Anfangsspannung der Kammermuskulatur, den Druck am Ende der Diastole. Wächst durch Zunahme des arteriellen Widerstandes der systolische Rückstand oder wächst der diastolische Zufluß, wird infolge der erhöhten Anfangsspannung nach den Zuckungsgesetzen bei der nächsten Zusammenziehung eine größere Energie entwickelt. Automatisch wird so der zur erforderlichen Mehrleistung notwendige Teil jener latenten Energie des Herzens mobilisiert, die nach O. Rosenbach als Reservekraft des Herzens bezeichnet wird. Dieser Mechanismus hält das Schlagvolumen auch bei Schwankungen des arteriellen Widerstandes innerhalb weiter Grenzen unverändert, die ziemlich das ganze tatsächlich in Betracht kommende Gebiet umfassen (Starling). Mit steigendem Widerstand in den Körperarterien wächst also durch die Zunahme des systolischen Rückstandes bei gleichbleibendem Schlagvolumen die Anfangsfüllung. Es ist das nur möglich, wenn der rechten Kammer das gleiche Blutquantum wie vor der Drucksteigerung zufließt und von ihr in das linke Herz hinübergetrieben wird. Am Säugetierherzen ist bei gleichbleibendem Zufluß zur rechten Kammer diese Voraussetzung erfüllt (Herm. Straub). Erst wenn die linke Kammer durch übermäßige Steigerung des Widerstandes oder durch zu geringe Durchblutung insuffizient wird, sinkt das Schlagvolumen. Ebenso sinkt es bei jeder Drucksteigerung, wenn das einkammerige Kaltblüterherz im Experiment auf der gleichen Anfangsfüllung gehalten wird und deshalb nicht über eine entsprechend vermehrte Anfangsspannung verfügt (O. Frank). Ist am zweikammerigen Säugetierherzen bei einer Drucksteigerung das Schlagvolumen dauernd vermindert, wie in den Modellversuchen von Moritz und bei vollständigem Kreislauf in den Versuchen von Johansson und Tigerstedt, so hat nach den obigen Ergebnissen von Starling und Herm. Straub der Zufluß zum Herzen abgenommen oder ist die linke Kammer insuffizient geworden.

Die Arbeitsleistung der beiden Kammern wird hauptsächlich durch das Verhalten der angrenzenden Abschnitte des großen Kreislaufs bestimmt (Hermann Straub). Die maßgebende Anfangsfüllung der linken Kammer wird vor allem entsprechend ihrer Arbeit gegen den hohen Aortenwiderstand durch die Schwankungen des systolischen Rückstandes beeinflußt, während Schwankungen in der Größe des diastolischen Zuflusses dagegen zurücktreten. An der rechten Kammer beherrscht der venöse Zufluß die Dynamik. Der Druck der Lungenarterie wechselt nicht, wie der Aortendruck, durch die Tätigkeit der Vasomotoren. Er ist hauptsächlich von der Auswurfmenge der rechten Kammer abhängig.

Während der Diastole werden die Kammern passiv durch das einströmende Blut gedehnt. Der in den Venen und Vorhöfen herrschende Druck leistet gegen die allmählich erschlaffende Kammermuskulatur Arbeit. Dementsprechend sinkt der Druck in den Herzhöhlen nicht unter den auf ihrer Außenfläche lastenden. Der früher auch von mir angenommene negative diastolische Druck, eine dadurch angezeigte Saugwirkung der Kammern, war durch ungenügende Registrierinstrumente vorgetäuscht, wie von den Velden mit Recht hervorhob. Die Erweiterung der Kammern wird durch die eigenartige Anordnung und vielleicht durch elastische Eigenschaften ihrer Muskulatur, möglicherweise auch des elastischen Gewebes unter dem Endokard, am linken Ventrikel durch die Dehnung des bei der Systole komprimierten, ziemlich tief inmitten der Muskulatur befindlichen Anfangsteils der Aorta erleichtert. Sehr beträchtlich wird die Blutbewegung unabhängig von der Herztätigkeit durch den bei der Atmung schwankenden negativen Druck im

Thoraxinnern gefördert. Vor allem wird die Füllung der rechten Kammer bei jeder Einatmung vermehrt, ihre Entleerung gleichzeitig erleichtert.

Der für die Kammerfüllung wichtige Druck in den Vorhöfen hängt in seiner absoluten Höhe und in seinen Schwankungen von verschiedenen Einflüssen ab. Die absolute Höhe wird hauptsächlich von der Kammertätigkeit bestimmt. Je vollständiger die Ventrikel ihren Inhalt austreiben, um so besser entleeren sich die Vorhöfe, um so niedriger wird der Druck in ihnen. Die Venen können ihr Blut dann ausgiebig abführen. Der Blutzufluß zu den Vorhöfen wächst mit dem Druckgefälle, dem Druckunterschied zwischen Venen und Vorhöfen. Auf die Regulation des Druckes in den Körpervenen, die so für den Blutzufluß zum ganzen Herzen wichtig ist, kommen wir S. 16 zurück. Bei geringem venösen Zufluß und mäßiger Füllung der Vorhöfe fließt das Blut während der ganzen Vorhofdiastole mit annähernd derselben *Geschwindigkeit* in die Vorhöfe, ohne daß der Vorhofdruck erheblich wächst. Eine Änderung der Schlagfolge beeinflußt dann die in der Zeiteinheit vom Herzen geförderte Blutmenge, das Zeitvolumen, innerhalb weiter Grenzen fast gar nicht. Bei reichlichem venösen Zufluß steigt der Vorhofdruck in den späteren Phasen der Vorhofdiastole beträchtlich und hemmt den venösen *Blutstrom. Die Füllung erfolgt hauptsächlich in der ersten Zeit der* Vorhofdiastole. Eine Beschleunigung des Herzschlags steigert dann bis zu bestimmten Grenzen das Zeitvolumen erheblich.

Auch die Systole der Vorhöfe ist für die Herztätigkeit bedeutungsvoller, als man früher annahm. Die von ihr in die Kammern getriebene Blutwelle stellt bei ihrem Rückprall von der Kammerwand die Atrioventrikularklappen, der Klappenansatz wird gehoben, der sofortige Klappenschluß im ersten Beginn der Kammersystole wird so gesichert. Die Vorhofsystole erhöht den Druck in den Herzkammern am Ende der Kammerdiastole. Die so vermehrte Anfangsspannung löst eine kräftigere Ventrikelkontraktion aus, ohne daß die erforderliche Anfangsspannung während des längeren vorhergehenden Teils der Diastole aufrecht gehalten werden muß. Die ausgiebige Kammerentleerung begünstigt durch die Senkung des Vorhofdruckes die Entleerung der Venen in die Vorhöfe. Die Menge des durch die Vorhofsystole geförderten Blutes unterliegt unter wechselnden Arbeitsbedingungen großen Schwankungen. Vielfach werden ein bis zwei Drittel der gesamten Kammerfüllung durch die Vorhofsystole geliefert (Herm. Straub).

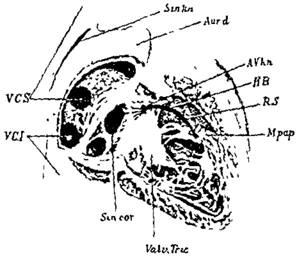
Die mechanische Energie der Herztätigkeit wird durch einen Oxydationsvorgang gespeist. Der Herzmuskel vermag beim Verbrauch einer bestimmten Sauerstoffmenge eine besonders große Menge mechanischer Energie zu liefern. Die Leistung steht, bei einheitlichen Bedingungen, bei isometrischer Kontraktion innerhalb bestimmter Grenzen in unmittelbarer Beziehung zum Sauerstoffverbrauch (Rohde). Aber unter wechselnden Arbeitsbedingungen setzt das Herz in sehr verschiedener Ausgiebigkeit seine mechanische Energie in mechanische Arbeit um (v. Weizsacker). Die eigentliche Muskelkontraktion ist kein oxydativer Vorgang (Funktion der „ersten Muskelmaschine"). Ein Oxydationsprozeß (die „zweite Muskelmaschine") stellt das vor der Kontraktion bestehende Gleichgewicht wieder her (v. Weizsacker). Der Umfang der zweiten Tätigkeit hängt normalerweise von der Ausgiebigkeit der ersten ab. Anderseits bestimmt die Kalorienzufuhr nach Rohde die Druckleistung. Die Energie kann durch Verbrennung von Kohlehydraten, besonders von Traubenzucker, oder von Reservestoffen aus dem Herzen selbst, also außer durch Kohlehydrate von Fett und Eiweiß geliefert werden.

Die Wirkung des Herzmuskels wird weiter von dem Mengenverhältnis der Kationen in der Durchströmungsflüssigkeit bestimmt. Kalium wirkt im allgemeinen herabsetzend, Kalzium steigernd (Groß, F. B. Hofmann, Bohm).

Der Einfluß ist aber an bestimmte Konzentrationen gebunden. Auch die Wirksamkeit der Herznerven (H. E. Hering) und von Arzneimitteln, besonders der Digitalis (O. Loewi), steht in nahen Beziehungen zu diesen Kationen.

Der Herzmuskel ist der automatische Motor des Kreislaufs, der in sich selbst die Ursache zu dem unermüdlichen Wechsel von Kontraktion und Erschlaffung trägt. Diese Anschauung steht im Gegensatz zu der früher von der Mehrzahl der Physiologen anerkannten, von dem Physiologen Volkmann begründeten Lehre, daß die Herzganglien die Zentren der Herzbewegung seien. Schon Ludwig hatte in zahlreichen Arbeiten seiner Schüler immer wieder auf die Befähigung des Herzmuskels zu automatischer Tätigkeit hingewiesen. Das embryonale Herz schlägt, bevor Ganglien oder Nerven vom Zentralnervensystem vorwachsend es erreicht haben (His und Romberg). Embryonale Herzmuskelzellen, nach

Fig. 2



Reizleistungssystem des Herzens. Blick auf rechten Vorhof und rechten Ventrikel. *Sin kn* = Sinusknoten. *A V kn* = Atrioventrikularknoten. *H B* = Hissches Bündel, *R S* = Rechter Schenkel desselben. *Aur d.* = R. Vorhof, *V C S* = Vena cava superior. *V C I* = Vena cava inferior. *Sin. cor* = Sinus coronarius. *Valv. Tric* = Valvula Tricuspidalis. *M pap.* = Musculus papillaris.

Carell im Reagenzglase kultiviert, beginnen nach einiger Zeit sich rhythmisch zu kontrahieren, auch wenn keine Nervensubstanz in der Kultur enthalten ist. Im Laufe der späteren Entwicklung des Herzens behält die große Masse der Herzmuskelzellen nur noch die Fähigkeit der Kontraktilität. Die Reizerzeugung tritt im allgemeinen zurück. Nur besondere Muskelgebiete behalten sie. Sie entstammen dem Sinus und dem die Vorhöfe und Kammern des Embryos verbindenden Canalis auricularis, Gebieten mit besonders starker Befähigung zu automatischer Tätigkeit. Sie bewahren auch anatomisch das Aussehen embryonaler Muskelzellen. Sie sind fibrillenarmer, protoplasma- und glykogenreicher als die übrigen Herzmuskelzellen.

Zwei solche Gebiete sind bekannt: der von Keith und Flack entdeckte, im Aschoffschen Institut von Koch näher beschriebene Sinusknoten und das Aschoff-Tawarasche Reizleitungssystem. Der Sinusknoten liegt rechts von der Einmündung der oberen Hohlvene in der Wand des rechten Vorhofs, perikardwärts von der die Hohlvenenmündung lateral umgreifenden Taenia termi-

nalis. Sein etwa 2—3 mm dicker Kopfteil findet sich im Winkel zwischen oberer Hohlvene und rechtem Herzohr, sein sich zuspitzender etwa 30—20 mm langer Schwanzteil zieht in der Vorhofwand abwärts nach der unteren Hohlvene zu. Er steht im engen Zusammenhang mit der umgebenden Muskulatur. Das Reizleitungssystem beginnt mit dem Aschoff-Tawaraschen *Atrioventrikularknoten* oberhalb der Vorhofkammergrenze und des Trikuspidalansatzes in der Vorhofscheidewand, bei natürlicher Herzlage vor und über der Einmündung des Koronarsinus in den rechten Vorhof.* Der Knoten entsendet zahlreiche Fasern in die Vorhofsscheidewand zum Koronarsinus. Ein unmittelbarer Zusammenhang mit dem Sinusknoten besteht nicht. Von dem Aschoff-Tawaraschen Knoten setzt sich das Reizleitungssystem mit dem von His beschriebenen *Bündel* durch die Atrioventrikulargrenze nach vorn an der rechten oberen Grenze der Kammerscheidewand fort (Holl) und teilt sich dann links unter der rechten vorderen Aortenklappe, rechts etwa am hinteren Ansatz des medialen Trikuspidalsegels in zwei Schenkel. Der breite linke und der viel dünnere rechte, verlaufen unter dem Endokard der Kammerscheidewand als begrenzte Muskelbündel abwärts. Sie verästeln sich rasch, verteilen sich unter dem Endokard, hier und da auch als falsche Sehnenfäden die Kammern durchziehend, in einem feinen Netzwerk zu Papillarmuskeln und Trabekeln, um hier endlich in Verbindung mit der Kammermuskulatur zu treten

Der Ursprungsreiz der normalen Herzbewegung geht von dem Sinusknoten aus. Schon Beobachtungen von Adam, H. E. Hering und Koch sprachen dafür. Wybauw und Lewis zeigten, daß der elektrische Aktionsstrom des Herzens zuerst am Sinusknoten nachweisbar wird Ganter und Zahn, Hofmann und Brandenburg konnten durch Wärme und Kälte vom Sinusknoten aus den Herzschlag beschleunigen und verlangsamen, während andere Bezirke der Vorhöfe und Kammern diesen Einfluß nicht haben Nach Zerstörung des Sinusknotens (H. E. Hering) oder Ausschaltung seiner Funktion durch Abkühlung (Ganter und Zahn) geht die Bildung der Ursprungsreize auf den Atrioventrikularknoten über, der seine geringere automatische Befähigung erst nach Ausschaltung des sonst führenden Sinusknotens betätigen kann

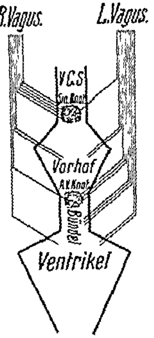
Führt der Sinusknoten, so ruft Abkühlung des Atrioventrikularknotens oder Zerstörung des Hisschen Bündels Überleitungsstörungen zwischen Vorhöfen und Kammern hervor Ist das Hissche Bündel durchtrennt, so schlagen die Kammern sehr langsam unter der Führung der tertiären Zentren im Kammergebiet des Reizleitungssystems (Ganter und Zahn). Die automatische Befähigung nimmt also vom primären Zentrum, dem Sinusknoten, zum sekundären, dem Atrioventrikularknoten, und noch mehr zu den tertiären Zentren im weiteren Reizleitungssystem ab

Der die Kontraktion auslösende Reiz pflanzt sich also in der Muskulatur fort. Er geht über die Vorhöfe hin, gelangt durch das Reizleitungssystem, in dem die Blockfasern (His, Erlanger), nach H. E. Hering speziell der Aschoff-Tawarasche Knoten die Weiterleitung etwas verzögern, zu den Kammern und bringt sie zur Zusammenziehung Es ist das Verdienst Engelmanns, dieser durch ihn, Gaskell, His, Krehl und mich vertretenen myogenen Theorie eine breite experimentelle Basis gegeben, die Art, wie die einzelne Kontraktion entsteht und abläuft, in scharfsinniger Weise ermittelt zu haben. Unablässig entstehen im Sinusknoten Bewegungsimpulse Aber sie führen nur in rhythmischen Intervallen zu Herzkontraktionen, weil auf jede Systole eine Zeit folgt, in der der Herzmuskel gegen Kontraktionsreize unempfindlich ist, die refraktäre Periode (Marey). Allmählich schwindet die Unempfindlichkeit. Abnorme Reize vermögen dann schon Kontraktionen, Extrasystolen, auszulösen Der normale Reiz wird aber erst wirksam, wenn die ursprüngliche Erregbarkeit wieder erreicht ist

Außer von diesen Eigenschaften des Herzmuskels ist die Herztätigkeit weitgehend von der Wirkung der **Herznerven** abhängig. Die „Reaktionsfähigkeit des Herzmuskels" (H. E. **Hering**) nimmt zu oder ab. Zur genaueren Erforschung trennt **Engelmann** die Änderungen der Herztätigkeit in chronotrope (Änderungen der Herzfrequenz), dromotrope (Änderungen der Reizleitung), inotrope (Änderungen der Herzkraft) und bathmotrope (Änderungen der Reizempfindlichkeit).

Von den **extrakardialen Nerven** beherrscht der N. vagus beim Menschen durch seine anhaltende tonische Erregung vor allem die Herzfrequenz. Seine vermehrte Erregung verlangsamt, ihre Abnahme beschleunigt den Herzschlag. Der N. accelerans beschleunigt den Herzschlag und verkürzt die Dauer der einzelnen Systole. Die chronotrope Wirkung dieser Nerven greift unter normalen Verhältnissen am Sinusknoten an, an der Stelle der stärksten Automatie (H. E. **Hering**). Vor allem steht der rechte Vagus in naher Beziehung zum Sinusknoten. Der linke Vagus wirkt mehr auf den Atrioventrikularknoten, das **His**sche Bündel und den Kammerteil des Reizleitungssystems (**Meyer**, **Arloing** und **Tripier**, **Gaskell**, **Mills**, H. E. **Hering**, **Rihl**, **Flack**, **Garrey**, **Cohn**, **Rothberger** und **Winterberg**, **Ganter** und **Zahn**). Der rechte Accelerans beeinflußt den Sinusknoten und die tertiären Zentren der rechten Kammer, der linke den Atrioventrikularknoten und seine Wurzeln am Koronarsinus sowie die tertiären Zentren der linken Kammer (**Rothberger** und **Winterberg**). Die Verteilung der Funktion zwischen rechten und linken Nerven unterliegt aber großen Verschiedenheiten. Wichtiger ist die Feststellung F. B. **Hofmanns**, daß die mannigfachen Wirkungen des Vagus auf die Herztätigkeit nicht von verschiedenen Eigenschaften einzelner Teile des Nerven, sondern von dem Angriffspunkt der hemmenden Wirkung und von dem Einfluß dieser Stelle auf die Herztätigkeit abhängen. So läßt Vagusbeeinflussung des Sinusknotens das Herz langsamer schlagen, so bewirkt die des Atrioventrikularknotens oder des **His**schen Bündels Verzögerung oder Aufhebung der Reizleitung von den Vorhöfen zu den Kammern. Wird der Herzrhythmus durch Schädigung des Sinusknotens vom Atrioventrikularknoten beherrscht, überwiegt auch an ihm die chronotrope Wirkung. Wahrscheinlich gilt ähnliches auch für die fördernden Nerven.

Fig. 3.



Verteilung der Vagusenden im Herzen (modifiziert nach **Cohn** von Herrn **Straub**).

Das **intrakardiale Nervensystem** mit den im Vorhofseptum und zwischen Aorta und Pulmonalis reichlich angeordneten Ganglien ist, wie F. B. **Hofmann** entgegen den scheinbar abweichenden Ergebnissen **Carlsons** am Limulusherzen wohl endgültig festgestellt hat, nicht der Ausgangspunkt der Herzbewegung. Ebensowenig vermittelt es innerhalb des Herzens ablaufende Reflexe (**Muskens**), wenn von Axonreflexen durch Reizung von Teilästen präganglionärer Nervenfasern abgesehen wird (F. B. **Hofmann**). Die intrakardialen Nerven vermitteln die vom Zentralnervensystem resp. dem sympathischen Nervensystem kommenden motorischen Einflüsse und die vom Herzen ausgehenden sensiblen Erregungen. Die im Herzen liegenden Ganglien gehören nach F. B. **Hofmann** ausschließlich dem Vagus an, dessen Fasern mit Endkörbchen die Ganglienzellen umspinnen. L. R.

Müller hat diese Verhältnisse näher beschrieben. Die meist einfachen Fortsätze der Ganglienzellen treten schließlich in ein dichtes, jede einzelne Muskelfaser umspinnendes Netzwerk, das nach den Untersuchungen F. B. Hofmanns wohl auch am Menschenherzen anzunehmen ist. In diesem dichten Geflecht endigen auch die Acceleransfasern aus sympathischen Ganglienzellen außerhalb des Herzens. Aus ihm gehen endlich nach Wooldridge zahlreiche sensible Nerven hervor, die mannigfache Reflexe auf Herz und Gefäße vermitteln. Von Interesse ist, daß die Ganglien am Katzenherzen nach Eversbusch zum Teil in naher Nachbarschaft der muskulären Zentren und in ihnen sich finden, daß aber zahlreiche Ganglien zwischen Aorta und Pulmonalis und an dem epikardialen Rande der Vorhofscheidewand so nahe räumliche Beziehungen nicht erkennen lassen. Entwicklungsgeschichtlich gleichen die Herzganglien zunächst völlig den sympathischen Ganglienzellen (His und Romberg), wie wir heute wissen, entsprechend ihrer Zugehörigkeit zum autonomen Teil des Vagus.

Der in der Aortenwurzel (Köster und Tschermak) entspringende N. depressor senkt bei pulsatorischer Dehnung der Aorta den Blutdruck durch Gefäßerweiterung und Vaguserregung (vgl. C. Hirsch und Stadler).

Zum Verständnis der Pathologie sind einige Bemerkungen über die Physiologie der Blutgefäße notwendig.

Die Schnelligkeit des Blutstroms in den einzelnen Organen hängt von der Weite, in geringerem Grade auch von der Länge ihrer Kapillaren, von der Weite der zuführenden Arterien, von dem Unterschiede zwischen arteriellem und venösem Drucke und von der Beschaffenheit des Blutes ab.

Im *Körperkreislauf* sind die Druckverhältnisse im arteriellen und venösen System in weiten Grenzen voneinander unabhängig, weil die Kapillaren normalerweise zu eng sind, um eine Drucksteigerung von der einen auf die andere Seite fortzuleiten. Nur bei vereinzelten physiologischen und pathologischen Zuständen, bei denen die Kapillaren abnorm weit werden, überschreiten arterielle Drucksteigerungen die Kapillargrenze. Dagegen pflanzt sich niemals eine Druckzunahme in den Venen bis in die Arterien hinein fort.

Der Druck in den *Körperarterien* hängt außer von der Herzarbeit vornehmlich von der Spannung, dem Tonus der Gefäßmuskulatur ab. Der letztere wird hauptsächlich durch das Zentralnervensystem reguliert. Nach L. R. Müller und Glaser sind Zwischenhirn und Zentralapparate im Rückenmark dafür von Bedeutung. Er hängt weiter von dem jedem glatten Muskel innewohnenden Tonus und von der direkten Erregung der glatten Gefäßmuskulatur durch jede Dehnung der Wand ab (Bayliss). Endlich geben mehrere Organe blutdrucksteigernde Substanzen an das Blut ab, so vor allem die Nebennieren, die Nieren, die Testikel, die Hypophysis. Sehr ausgebildete nervöse Regulationen halten den Blutdruck auf seiner normalen Höhe und bewirken, daß etwa eintretende Schwankungen unter normalen Verhältnissen sich rasch ausgleichen. Im einzelnen sind die Verhältnisse ziemlich verwickelt. Wie O. Müller auch für den Menschen nachgewiesen hat, steht die Weite der Gefäße in keinem bestimmten Verhältnis zu ihrer aktiven Wandspannung. Weite Arterien haben nicht immer eine erschlaffte Wand. Ihr Inhalt kann auch durch Anspannung ihrer Muskulatur unter hohem Drucke stehen. Das Umgekehrte gilt von engen Arterien. Meist, aber nicht immer steht die Weite der Eingeweidearterien, des größten Gefäßgebietes des Körperkreislaufes, das seine Gefäßnerven durch die Nn. splanchnici erhält, in einem Gegensatz zur Weite der peripheren Arterien. Bei Verengerung der Peripherie erweitern sich also die Eingeweidearterien und umgekehrt. Die Gehirngefäße können sich wie die Splanchnikusarterien oder wie die peripheren Gefäße verhalten. Der Antagonismus in der Weite der verschiedenen

Literaturverzeichnis.

Allgemeines siehe die Lehr- und Handbucher der Physiologie, eine klinisch besonders wertvolle Darstellung bei Rothberger, Physiologie des Kreislaufs in v J [illegible] der Herz- u [illegible]

H. [illegible] der automat [illegible] ht, Der Her [illegible] ier, Contribution à la physiologie des nerves vagues. Arch. de phys. normale et path. 1871, 4, 411.

J Barcroft und W. Dixon, The gaseous metabolism of the mammalian heart. J. of phys. 1906/07, 35, 182. — W. Bayliss. J. of phys. 28, 220. — Bier, Die Entstehung des Kollateralkreislaufs Virch Arch 147, 256 u. 444; 153, 306 u. 434. — R. Bohm, Über das Verhalten des Froschherzens bei reiner Salzdiat. Arch f. exper. Path. u Pharm. 1914, 75, 230. — Braun, Über Herzbewegung und Herzstoß. Jena 1898.

Carell, On the permanent life of tissues outside of the organism. J. of exper. med. 1912, 15, 516 — A. E. Cohn, On the differences in the effects of stimulation [illegible] er. med

[illegible] Engel- [illegible] rch. 59, [illegible] physio- [illegible] 109. — Engelmann, Über den myogenen Ursprung der Herztatigkeit usw. Ebenda 65, 535. — Engelmann, [illegible] f. Anat. Phys. 1900, 315. — [illegible] Herzens D Kl. 1903, 4, 2 [illegible] Zwerchfell Zschr f klin. M [illegible] des menschlichen Oedems. [illegible] uber die Physiologie des Herzblocks Zbl. f Phys. 19, Nr 1 — Eversbusch, Anatomische und histologische Untersuchungen uber die Beziehungen der Vorhofganglien zu dem Reizleitungssystem des Katzenherzens. D. Arch f. klin M 120, 637. — W. Ewald, Erregungsleitung zwischen Vorhof und Ventrikel des Froschherzens. Pflüg Arch 91, 21.

[illegible] Herz [illegible] Morph 1897, 14. — O Frank, Isometrie und Iso- [illegible] hysiologische Be- [illegible] Arch. f. klin M [illegible] siologischen Be- [illegible] Untersuchungen [illegible]

Darstellung der heutigen Kenntnisse siehe bes. S. 84). — Grutzner, Über die Bedeutung der Gefäßmuskulatur und ihrer Nerven. D. Arch. f klin. M. 89, 132.

Hamel, Die Bedeutung des Pulses fur den Blutstrom. In.-Diss. Bern 1889.

— K. Hasebrock, Versuch einer Theorie usw. auf Grund einer neuen Darstellung des Kreislaufs. D Arch. f. klin. M. 77, 350. — K. Hasebrock, Über die Dikrotie des Arterienpulses nach Versuchen mit ihrer künstlichen Erzeugung in elastischen Röhren. Pflug. Arch. 1912, 147, 417. — K. Hasebrock, Über den extrakardialen Kreislauf des Blutes vom Standpunkt der Physiologie, Pathologie

durch aktive Gefäßpulsati

Hesse, Beiträge zur Mechanik der Herzbewegung Arch f. Anat. 1880, 328 — W. Heubner, Die Viskosität des Blutes. Arch f. exper. Path. u. Pharm. 53, 280. — C. Hirsch und Stadler, Experimentelle Untersuchungen uber den Nervus depressor. D. Arch. f. klin M. 81, 383 — C. Hirsch und Beck, Eine Methode zur Bestimmung des inneren Reibungswiderstandes des lebenden Blutes beim Menschen. M m. W. 1900, Nr. 49 — C. Hirsch und Beck,

h. f. klin. M 69, 503 — C. Hirsch

f. exper. Path. u. Pharm. 54, 54 —

und deren Bedeutung fur die Lehre

rb. m. Klin Leipz 1893, 14 — His,

Wirbeltieren. Abh d. math.-phys. Klasse d. k. sachs Ges d. Wissensch. 1891, 18, Nr 1 — His und Romberg,

D. Kongr. f inn M 1890, 396. — Höber,

sikalische Chemie und Medizin 1907, 1, 345

ehre von der Herzinnervation Pflug Arch

intrakardiale Nervensystem des Frosches.

Arch. f. Anat. u Phys. 190

organischer Salze und des

f Biol. 1915, 66, 293. — F

ziehungen des

2, 409.

Koch, Über

Koster und

Landerer, Die Gewebsspannung. Leipzig 1884 — Th. Lewis, Galvanometric curves yielded by cardiac beats generated in various areas of the auricular musculature. The pace-maker of the heart Heart 1910, 2, 23 — O. Loewi, Zur

Die physiologischen Leistungen des Blutdrucks Leipzig 1865.
Magnus, Über peripheren Gefäßtonus im Splanchnikusgebiet Pflug. Arch. 115, 331 — Magnus-Alsleben, Zum Mechanismus der Mitralklappe. Arch f. exper. Path. u Pharm 57, 67 — P Morawitz und A. Zahn, Untersuchungen uber den Koronarkreislauf D Arch f. klin M. 1914, 116, 364. — F. Moritz, Über ein Kreislaufmodell als Hilfsmittel fur Studium und Unterricht. D. Arch f klin. M 1899, 66, 349 —
2, 11. Leipzig 1913 — L
Gefäße. Zschr. f. Nervenhlk.
im menschlichen Körper. I
Siebeck, Über die Vasomotoren des Gehirns. Zschr f exper. Path u Ther 4, 57. — Muskens, Über Reflexe von der Herzkammer auf das Herz des Frosches Pflug. Arch 66, 328
H. Piper, Die Blutdruckschwankungen in den Hohlraumen des Herzens und in den großen Gefäßen Arch f Anat u Phys 1912, 343 — H. Piper, Über die Aorten- und Kammerdruckkurve Ebenda 1913, 331 — H. Piper, Der Verlauf und die wechselseitigen Beziehungen der Druckschwankungen im linken Vorhof, linker Kammer und Aorta Ebenda 1913, 363.
E Rohde, Über den Einfluß der mechanischen Bedingungen auf die Tatigkeit und den Sauerstoffverbrauch der Warmbluterherzen Arch f. exper Path u. Pharm 1912, 68, 401. — E Rohde und Nagasaki, Über die Beziehungen zwischen Tatigkeit, Gaswechsel und Stoffverbrauch des uberlebenden Warmbluterherzens Zbl. f Phys 1914, 27, 1114 — E Rohde und R Usui, Beitrage zur Dynamik des Froschherzens Zschr f Biol. 1914, 64, 409 — O Rosenbach, Über artifizielle Klappenfehler Arch f exper. Path u Pharm 1878, 9, 1 — J Rothberger und H. Winterberg, Über die Beziehungen der Herznerven zur Form des Elektrokardiogramms. Pflug Arch 1910, 135, 506
Starling, J of phys 14, 139, 16, 224, 17, 30. — F. P. Knowlton und E H Starling, The influence of variations in temperature and blood-pressure on the performance of the isolated mammalian heart J of phys 1912, 44, 206. — C L. Evans und E H Starling,
processes of the body. J of phys 191
Starling, A note on some factors
coronary circulation Eben
ling, On the constancy
1914, 48, 348. — S W. P
Ebenda 1914, 48, 357 —
heart. J of phys 1910, 40.
Pflug Arch. 1911, 143, 69
Arch f klin M 1914, 115
Ebenda 1914, 116, 409 —
Ebenda 1915, 118, 214 —
Herzens Ebenda 1917, 12
tierherzens Pflug Arch
ens Jena 1906. —
Leipzig 1893, 317 ff —
Untersuchungen uber
Zschr. f d. ges exper.
v. d Velden, Versuch uber die Saugwirkung des Herzens. Zschr f exper. Path u Ther 3, 432.
v. Weizsacker, Neue Versuche zur Theorie der Muskelmaschine. M m W. 1915, 62, 217. — Wenckebach, Beitrage zur Kenntnis der menschlichen Herztatigkeit Arch. f. Anat. u. Phys 1906, 297; 1907, 1. — Wenckebach, Über pathologische Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf Volkmann Vortr 1907, Nr. 140/141. — Wybauw, Sur le point d'origine de la systole cardiaque dans l'oreillette droite. Arch int de phys 1910, 10, 78

III. Untersuchungsmethoden.

Normaler Befund.

1. Untersuchung des Herzens.

Inspektion. Die Besichtigung der Herzgegend liefert, wenn wir von der nachher zu besprechenden Erkennung des Herzstoßes absehen, nur selten diagnostisch bemerkenswerte Ergebnisse. Die vorübergehend erregte oder [illegible] Herzbewegung erschüttert [illegible] usdehnung Bei sehr dünner Br[illegible] die charakteristische *Abwärtsbewegung des Conus arteriosus des rechten Ventrikels* links vom linken Brustbeinrand. Ein stark dilatierter und hypertrophischer linker Ventrikel, z. B. bei Insuffizienz der Aortenklappen, erteilt hin und wieder dem ganzen Thorax bei jeder Systole eine merkliche *Seitwärtsbewegung nach links* hin. Dünne Brustwandungen namentlich bei Kindern werden durch ein vergrößertes Herz vorgewölbt (die schon Senac bekannte Voussure). Auf die systolischen Einziehungen kommen wir bei Bes[illegible] zurück.

Palpation. Die I[illegible] von Albertini geübte älteste [illegible] gibt durch die Untersuchung des Herz- oder Spitzenstoßes und anderer pulsatorischer Erscheinungen in der Herzgegend wichtige Aufschlüsse über das Verhalten des Herzens, die zum Teil durch andere Methoden nicht zu erhalten sind.

Nach Ludwigs Erklärung, an der wir festhalten zu sollen glauben, kommt der Herzstoß im wesentlichen durch die Formveränderung des Herzens in der Systole zustande. In der Diastole befindet sich die Herzspitze seitlich von einer durch die Mitte der Herzbasis gelegten vertikalen Linie. Der Kammerteil des Herzens bildet einen schräg liegenden Kegel In der Systole richtet sich, wie schon Harvey wußte, das Herz auf. Es geht aus der Form des schrägen in die des mehr gleichseitigen Kegels über Gleichzeitig erfolgt eine Vorbuckelung der Vorderwand der linken Kammer oberhalb der Herzspitze (Braun), eine Bewegung, die Albrecht auf die Kontraktion des hier liegenden Papillarmuskelsystems zurückführt So drängt das Herz stärker gegen die Brustwand an. Der Herzstoß entspricht meist nicht der anatomischen Herzspitze, sondern dem unteren Abschnitt der Vorderwand der linken Kammer oberhalb der Herzspitze (Moritz). Die systolische Formveränderung ist, wie v Frey auseinandergesetzt hat, von dem Ablauf des Druckes im Herzinnern und von der Volumsveränderung des *ganzen* Herzens völlig unabhängig. Über beide kann also die Untersuchung des Herzstoßes keinen Aufschluß geben.

Gegen die Bedeutung dieser Formveränderung treten fur die Betastung die anderen Momente zurück, welche an der Entstehung des Herzstoßes ebenfalls beteiligt sind: vor allem die Änderungen des Herzvolumens mit der systolischen Verkleinerung und diastolischen Erweiterung, mit den zahlreichen Schwingungen der Herzwand durch die bei der Herztätigkeit entstehenden Wellenbewegungen, weiter die Veränderung in der Lage des ganzen Herzens gegen die Brustwand bei jeder Herzrevolution, der Rückstoß beim Ausfließen des Blutes aus den Ventrikeln (Gutbrod-Skoda), die Verlängerung (Bamberger) und die stärkere Spiralwindung der großen Arterien bei ihrer herzsystolischen Füllung, die dadurch neben der

Kammerbewegung bewirkte Drehung des Herzens (Kornitzer). An der Vorwölbung der Brustwand durch die Herzspitze können diese Vorgänge keinen nennenswerten Anteil haben, da auch das blutleere Herz einen Herzstoß erzeugt und da das Blut erst eine meßbare Zeit nach dem Beginn des Herzstoßes ausströmt Können wir auch diese Anspannungszeit, auf deren Bedeutung Martius zuerst hinwies, nicht als die Ursache des Herzstoßes betrachten, so erfolgt doch während ihrer Dauer die maßgebende Formveränderung mit besonderer Energie und ist die fühlbare Kraft des Herzstoßes am größten (v Frey)

Bei der klinischen Untersuchung bestimmen wir zunächst den Ort des Herzstoßes, dann seine Höhe und schließlich seine Resistenz. Der Ort des Herzstoßes bildet in den meisten Fällen die linke Grenze des Herzens wie es sich auf die Brustwand senkrecht zu ihrer Oberfläche projiziert, aber entspricht, wie erwähnt, nicht genau der Herzspitze So findet er sich hier und da nicht am unteren Ende der linken Grenze der Herzdämpfung, sondern weiter oben in ihrem Verlauf. Manchmal wirkt bei diesem Befunde auch eine Verschiebung des Herzens nach oben mit. Normalerweise findet sich der Herzstoß bei Erwachsenen meist 8—9 cm links von der Mittellinie, bei Männern meist im 5. Zwischenrippenraume, bei Frauen in nahezu einem Fünftel der Fälle im 4. Zwischenrippenraume. Bei Männern fühlt man ihn gewöhnlich innerhalb der Brustwarzenlinie. Die Lage der Brustwarze ist aber bei beiden Geschlechtern, vor allem bei Frauen zu wechselnd, als daß man danach mit Sicherheit die normale Stelle des Herzstoßes bestimmen könnte Bei Kindern unter dem 10 Jahre ist er meist im 4 Interkostalraum fühlbar, bis zum 8 Jahre fast regelmäßig, bisweilen aber auch bis zur Pubertät etwas außerhalb oder in der linken Mamillarlinie Wie Bamberger und besonders C Gerhardt gezeigt haben, verschiebt sich der Herzstoß bei Lagewechsel. Nach Mozer rückt er bei Erwachsenen in linker Seitenlage durchschnittlich um 3,5 cm nach links, in rechter um 1,5 cm nach rechts Emphysem der Lungen, Pleuraverwachsungen vermindern die Beweglichkeit Veränderungen der aufsteigenden Aorta, Chlorose steigern sie, ebenso vorübergehend die Entbindung. Auch bei neurasthenischen Männern ist die Herzbeweglichkeit ohne erkennbaren Grund öfters etwas vermehrt (s auch Georgopulos) Bei Auftreibung des Leibes rückt der Herzstoß um einen oder mehrere Interkostalräume nach oben, bei Tiefstand des Zwerchfells nach unten. In linker Seitenlage wird er meist deutlicher (Goldscheider)

Die Ausdehnung, in der man den Herzstoß wahrnimmt, hängt von der Nachgiebigkeit der Brustwand ab (bei Männern durchschnittlich in einem Bezirk von 1,9 cm, bei Frauen in einem von 1,95 cm, bei Kindern in einem von 2,1 cm Durchmesser), ferner von der Stärke der Herzaktion. Ist die Stelle des Spitzenstoßes bei erregter oder pathologisch verstärkter Herztätigkeit oder bei vergrößertem, aber schwach arbeitendem Herzen nicht scharf umschrieben, ist der Spitzenstoß verbreitert, so betrachtet man als den Ort der Herzspitze die am stärksten pulsierende Stelle oder, wenn die ganze Gegend gleichmäßig erschüttert wird, den am meisten nach links liegenden Punkt. Die irrtümliche Annahme, die Herzspitze liege stets an der linken Grenze der fühlbaren Pulsation, ist die häufige Ursache der falschen Diagnose einer Herzerweiterung.

Die Höhe des Herzstoßes hängt von der Nachgiebigkeit und Dicke der Brustwand, von der Dicke der übergelagerten Lungenschicht

und von der Art der Herzaktion ab. Wichtig ist bei der letzten die Zeit, in der die Umformung des Herzens sich vollzieht. Rasch ablaufende *Systolen wölben die Brustwand höher vor, so z. B. bei nervös erregter* Herzaktion, bei manchen Extrasystolen. [illegible] aussprach, die Höhe des Herzstoßes v[illegible] Herzbasis ab. Ist das Herz z. B. vergr[illegible] spitze infolge des Raumverhältnisses des Thorax weiter als normal von der senkrecht durch die Mitte der Herzbasis gelegten Linie entfernt, die sie bei der Systole zu erreichen strebt, so muß der Herzstoß abnorm hoch werden, wenn seine Kraft zur Vorwölbung der Brustwand ausreicht. Daher finden wir einen hohen Herzstoß bei Insuffizienz der Aortenklappen mit starkerer Erweiterung der linken Kammer und in scheinbarem Mißverhältnis zu der Herzkraft bei manchen mit Herzschwäche einhergehenden Dilatationen. Die Höhe des Herzstoßes wechselt so von völliger Unfühlbarkeit bis zu einer ohne weiteres sichtbaren Vorwölbung der Brustwand. Bei etwa einem Drittel aller gesunden Erwachsenen ist er unfühlbar. Bisweilen ist er nur in aufrechter oder vornübergebeugter Körperhaltung nachweisbar, weil dann die Lungenränder zurückweichen. *Seine Höhe gestattet bei der Verschiedenartigkeit der sie bestimmenden* Einflüsse keinen Schluß auf die Beschaffenheit des Herzens.

Dagegen gibt die Feststellung des Widerstandes, den die Vorwölbung der Brustwand durch den Herzstoß dem Fingerdruck entgegensetzt, die Ermittlung, ob der Herzstoß hebend ist oder nicht, meist wichtige Aufschlüsse über die Beschaffenheit des Herzens, wie wohl zuerst von Bamberger betont wurde. Zur Abschätzung dieses Widerstandes setzen wir die Finger senkrecht auf die Stelle des Herzstoßes auf und üben einen Druck auf die Brustwand aus. Ebenso wie für die Spannung des Pulses bekommt man auch für die Resistenz des Herzstoßes durch Übung ein richtiges Maß. Werden die Finger trotz stärkeren Aufdrückens merklich gehoben, so bezeichnen wir den Herzstoß als hebend. Der hebende Herzstoß ist nach Ansicht von Bamberger und Traube ein sicheres Zeichen der Hypertrophie der linken Kammer. Fast immer ist das zutreffend. Die systolische Umformung erfolgt bei hypertrophischem linken Ventrikel mit solcher Kraft, daß der Herzstoß abnorm resistent wird. Ob aber die Hypertrophie als solche oder bestimmte mechanische Verhältnisse der Herzarbeit dabei die unmittelbare Ursache sind, muß noch weiter untersucht werden (s. Krehl).

Bedeutender Nachlaß der Herzkraft, starke Überlagerung durch Lunge, Verwachsung des Herzbeutels, zu geringe Entwicklung der Hypertrophie können den hebenden Charakter des Herzstoßes undeutlich machen oder ganz verdecken. Ein hebender Herzstoß ist, wie schon Traube hervorhob, keineswegs immer besonders hoch, so z. B. bei Schrumpfniere wegen der fehlenden Dilatation der linken Kammer. Namentlich aber ist nicht jeder hohe Herzstoß hebend. Ich halte die Trennung dieser beiden Eigenschaften des Herzstoßes für sehr wichtig. Ihre Unterscheidung wird öfters dadurch erleichtert, daß der hebende Herzstoß an einen größeren Bezirk der Brustwand gleich stark andrängt, der nur hohe Herzstoß z. B. bei erregter Herzaktion mehr einen Punkt der Brustwand am stärksten erschüttert. Der hebende Herzstoß wölbt bei der Betastung die Brustwand meist länger vor als der kürzer an-

schlagende nur hohe (Fr. Müller). Gute Dienste leistet in zweifelhaften Fällen die von Heinr. Curschmann geübte Methode, mit dem gegen das Stethoskop gedrückten Ohr die Stärke des Widerstandes zu bestimmen Das von Kurt angegebene Instrument kann zu dem Zwecke benutzt werden, einer größeren Fläche der Hand den Tasteindruck zu vermitteln. Eine gewisse Höhe des Herzstoßes ist allerdings zur Wahrnehmung des hebenden Charakters notwendig. So schwindet er zeitweise bei wenig vergrößertem Herzen, z. B. Schrumpfnierenherzen, wenn die Herztätigkeit ruhiger wird, obgleich die sicher beträchtliche Hypertrophie unverändert fortbesteht Besonders bei Insuffizienz der Aortenklappen, aber auch sonst ist häufig ein Anschlag unmittelbar nach dem zweiten Ton an der Herzspitze fühlbar. Dieser protodiastolische Anschlag kann von der diastolischen Kammererweiterung, von einer Bewegung des Herzens durch den Puls der absteigenden Aorta oder von der Fühlbarkeit eines Galopprhythmus hervorgerufen werden.

In der Umgebung eines hohen Herzstoßes sinken oft die benachbarten Zwischenrippenräume systolisch etwas ein, wohl weil die Lunge die ausgiebige Herzbewegung nicht wie gewöhnlich ausgleicht Lang betont mit Recht das deutliche systolische Einsinken der ganzen Brustwand über dem rechten Ventrikel einwärts des hohen Herzstoßes kräftig arbeitender Aorteninsuffizienzherzen.

Nach dem Gesagten belehrt der Ort des Herzstoßes über die Lage der Herzspitze Ihre Verschiebung nach links zeigt, wenn eine Verlagerung des Herzens im ganzen oder eine des linken Ventrikels durch Vergrößerung des rechten nicht in Betracht kommen, eine Erweiterung der linken Kammer. Die vermehrte Resistenz des Herzstoßes, sein hebender Charakter zeigt fast immer ihre Hypertrophie Die Höhe des Herzstoßes gestattet dagegen nicht ohne weiteres einen Rückschluß auf das Verhalten des Herzens.

Im Bereich des rechten Ventrikels verursacht bisweilen die zuerst durch Arnold, dann durch Bamberger betonte systolische Umformung des Herzquerschnitts aus der querovalen in eine mehr runde Form eine wahrnehmbare charakteristische Bewegung Bei stärkerer Hypertrophie der rechten Kammer wird sie sehr deutlich palpabel, ausgesprochen hebend, bei gleichzeitiger stärkerer Dilatation auch sehr hoch. Sie unterscheidet sich von der mehr umschriebenen Pulsation des Herzstoßes durch ihre gleichmäßige Ausbreitung über den größten Teil der Herzgegend vom Brustbein bis in die Nähe der Herzspitze. Sie zeigt bald auf dem Sternum, bald in ihrer am meisten nach links gelegenen Partie die größte Intensität und setzt sich bei Tiefstand des Zwerchfells mit großer Deutlichkeit in das Epigastrium fort Bei überwiegender oder alleiniger Hypertrophie der rechten Kammer fühlt man bisweilen nur diese für die Bewegung der rechten Kammer so charakteristische diffuse Pulsation, weil die Herzspitze ganz von der Brustwand abgedrängt wird. Wird auch die Herzspitze von der stark vergrößerten rechten Kammer gebildet, so fühlt man einen ausgesprochenen Spitzenstoß, der sich nur durch seine gleichmäßigere Fortsetzung nach rechts hin von dem Stoße des linken Ventrikels unterscheidet. Wichtig ist, daß bei gleichzeitiger Dilatation die Spitze der rechten Kammer nach links

verlagert zu sein pflegt. Auch in der Diastole fuhlt die fest angedruckte Hand bei erregter Herzaktion im Bereiche der rechten Kammer unmittelbar nach dem zweiten Tone einen leichten Anschlag. Er kann unter pathologischen Verhältnissen wesentlich starker werden. Er ist, wie am linken Herzen, die Folge der raschen Erweiterung der rechten Kammer oder der anderen soeben erwähnten Vorgänge.

Daß bisweilen bei Trikuspidalinsuffizienz ein systolisches Einziehen und diastolisches Vorschleudern in der ganzen Herzgegend, ähnlich wie bei Herzbeutelverwachsung, vorkommen, ist nach L a n g nicht zu bezweifeln. Die Regel scheint mir diese Erscheinung nicht zu bilden.

Das Epigastrium wird in seinem oberen Teil bei stark arbeitender, besonders bei hypertrophischer rechter Kammer systolisch vorgewölbt (L a n g), nach M a c k e n z i e ofter eingezogen. Ich sah keine feste Regel.

Verstarkte Arbeit und bedeutende Dilatation des r e c h t e n V o r h o f s fuhren hin und wieder zu einer Pulsation rechts vom Brustbein. Auch seine passive, mit der Kammertätigkeit gleichzeitige Erweiterung bei einzelnen hochgradigen muskularen Trikuspidalinsuffizienzen kann hier schwache pulsatorische Bewegungen hervorrufen (s. dort). Endlich fuhlt man bisweilen im 2. linken Interkostalraum pulsatorische Bewegungen.

Wichtiger ist die zuerst von T r a u b e erwahnte F u h l b a r k e i t d e s S e m i l u n a r k l a p p e n s c h l u s s e s, die bei normal ausgedehnten Lungen nur nachweisbar ist, wenn der Klappenschluß unter erhöhtem Drucke erfolgt, wenn also der zweite Ton auskultatorisch akzentuiert ist.

Über das unter pathologischen Verhaltnissen fuhlbare Schwirren und Reiben wird bei der speziellen Symptomatologie zu sprechen sein.

Seit M a r e y hat man immer wieder versucht, durch graphische Darstellung des Herzstoßes Aufschlusse uber die Dauer von Systole und Diastole, von Anspannungs- und Austreibungszeit der linken Kammer zu erhalten und so mit Hilfe der äußeren Bewegungsvorgange einen Einblick in die innere Tatigkeit des Herzens zu gewinnen. Aber trotz der Fulle einschlagiger Arbeiten, unter denen besonders die Veroffentlichungen von L a n d o i s und von M a r t i u s die allgemeine Aufmerksamkeit erregt haben, dachten wir nach der streng sachlichen Kritik der Frage durch v. F r e y wieder recht skeptisch über die klinische Brauchbarkeit der K a r d i o g r a p h i e. Wie berechtigt die Zuruckhaltung war, zeigen

[illegible] I e ß mit dem von dem ersteren

die neuesten von W e i t z

wegen der langsamen Schwingungen ihrer aufnehmenden und zeichnenden Teile den verwickelten, den Herzstoß bildenden Bewegungen nicht folgen können, den Tasteindruck wohl annähernd wiedergeben, von den Einzelheiten des Vorgangs aber ein grob entstelltes Bild [illegible]

F r a n k sche Apparat mit de[illegible]

wegung eine Fulle von bisher [illegible]

liche Untersuchungen uber die Beziehungen zwischen der auf der Brustwand erkennbaren Herzbewegung und den Vorgängen im Herzinneren werden nur noch mit dieser Methode angestellt werden durfen. Auch fur sie ergeben sich bei der Deutung der Ergebnisse am Menschen große Schwierigkeiten, weil die auf die Brustwand projizierte Bewegung

sich aus sehr verschiedenen Komponenten zusammensetzt. Vor allem wird sie beeinflußt von der Ortsbewegung, resp. der Formveränderung des Herzens, und von der Veränderung des Herzvolumens mit der Fülle von Schwingungen, welche sich vom Herzinnern her fortsetzen, von der Schnelligkeit der Volumänderung und endlich von der Druckwirkung dieser verschiedenen Vorgänge auf die Brustwand. Die Brustwand selbst beeinflußt vielleicht durch ihre Eigenschwingungen die Wiedergabe. Diese Bewegungen verlaufen vielfach in entgegengesetztem Sinne, die Aufrichtung der Kammern bei der Systole wölbt die Brustwand vor, die Verkleinerung ihres Querdurchmessers sucht sie nach innen zu ziehen. Bei der Diastole laufen die entgegengesetzten Vorgänge ab. Es hängt zunächst von der Intensität der miteinander konkurrierenden Bewegungen in den einzelnen Phasen des Herzstoßes ab, wie das Kardiogramm sich im einzelnen gestaltet. Von großter Bedeutung ist, wie die letzte Arbeit von Heß zeigt, weiter die Wahl und die Befestigung des aufnehmenden Apparats. Die Verwertung der Kurven muß stets davon ausgehen, daß ganz verschiedene Bewegungsvorgänge, überwiegend z. B. die Volumänderung oder nur die schnellen Schwingungen der Herztöne (s. Einthoven, O. Frank) oder mannigfachste Mischungen dieser Bewegungen, um nur diese beiden hervorzuheben, von dem Frankschen Apparat gezeichnet werden. Für die allgemeine Krankenuntersuchung kommt das Verfahren schon wegen des Preises des Apparates nicht in Betracht.

Der Wert de [illegible] Apparaten ausgeführten [illegible] r Fixation von Änderungen des Herz [illegible] Arterien- und Venenpulses ist die Analyse der [illegible] sie für die [illegible] am Herzen, [illegible] schleuderns (Brauer).

Ein sehr handliches Instrument zur Aufzeichnung der Herzbewegung für diesen beschränkten Zweck ist der Jaquetsche Kardiosphygmograph (geliefert von Schule, Basel, Physiologisches Institut). Er gestattet die gleichzeitige Schreibung von drei Kurven, z. B. des Herzstoßes, eines Arterien- und eines Venenpulses, hat Zeitmarkierung und zwei verschieden schnelle Gangarten. Der Aufnahmeapparat des Kardiographen wird auf der Brust oder für manche Aufnahmen nach Brauer besser an einem Stativ fixiert.

[illegible]

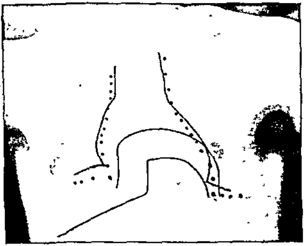
sehbarer Weise.

Perkussion. Wir bestimmen die Größe des wandständigen Herzabschnittes, die absolute (oberflächliche) Herzdämpfung, mit möglichst leiser Perkussion und setzen ihre Grenzen dahin, wo der sonore Lungenschall aufhört. Es wird, zunächst längs der Lungen-Leber-Grenze perkutierend, die rechte, dann die linke und obere Grenze an einer Anzahl von Punkten bestimmt. Nach Abgrenzung der absoluten Dämpfung perkutieren wir mit mittelstarker Perkussion, die von dem Untersuchten

nenen sonoren Schall und dem dumpferen sonoren Schall gibt ihre Begrenzung. Nach dem Vorgange von Niemeyer und Weil betrachten wir sie als den Ausdruck der Verschmächtigung der Lungenränder.

thoden bei der nötigen Objektivität zu verwertbaren Resultaten. Die Angaben dieses Buches sind natürlich sämtlich mit der oben geschilderten

Fig. 4.



Normale absolute, relative und orthoperkutorische Herzdämpfung und Orthodiagramm eines erwachsenen Mannes — — — = absolute und relative Dämpfung, ——— orthoperkutorische Dämpfung, ——— = Orthodiagramm

Technik erhalten worden. Die relative Dämpfung wird vielfach an diejenigen Stellen gesetzt, an denen man den ersten leisesten Schallunterschied wahrnimmt. Manche bevorzugen die nach Piorrys Vorgang von Traube empfohlene, später allerdings nicht mehr von ihm gebrauchte *palpatorische Perkussion*, bei der mehr tastend, nicht kurz perkutiert wird. Ebstein bestimmt durch mittelstarke tastende Perkussion die *Herzresistenz*, die der Herzgröße meist recht genau entspricht, wenn man nach dem Vorschlage von Moritz nach rechts kräftiger, nach links leise perkutiert. Man richtet sich dabei weniger nach dem Schallunterschiede, sondern überwiegend nach dem stärkeren Widerstande der

z liegt.

er, wie

Hand

oder mit dem Hammer, auf dessen Kopf der Zeigefinger gelegt wird und der keinen zu starken Gummiknopf tragen darf. Ewald empfahl die *auskultatorische Perkussion*, bei der das Stethoskop auf die Lebergegend

gesetzt, die Herzperkussion so auskultiert wird und die relative Dämpfung sehr leicht abzugrenzen sein soll. Die besonders durch Smith befürwortete Bianchische Friktionsmethode zur Bestimmung der Herzgröße mit Hilfe des Phonendoskops muß nach den Kritiken von Moritz, de la Camp u. a. als ganz unzuverlässig bezeichnet werden. Die Verschiedenartigkeit der Methoden, der weite Spielraum, welcher bei Bestimmung der relativen Herzdämpfung dem subjektiven Ermessen gelassen ist, haben wohl allgemein zu der Überzeugung geführt, daß der einzelne Untersucher zwar ausreichende Unterlagen für seine persönliche Urteilsbildung mit der von ihm geübten Methodik gewinnen könne, daß es aber dringend erwünscht sei, zu einer Einigung über die Art der Herzperkussion zu kommen.

Bei der absoluten Herzdämpfung herrscht über die anatomische

Fig. 5.



Absolute, relative und orthoperkutorische Herzdämpfung und Orthodiagramm bei einer organischen Tricuspidalinsuffizienz ——— = absolute und relative Dämpfung, = orthoperkutorische Dämpfung, ——— = Orthodiagramm

Basis und über die anzuwendende Technik trotz kleiner Verschiedenheiten ausreichende Übereinstimmung [illegible]

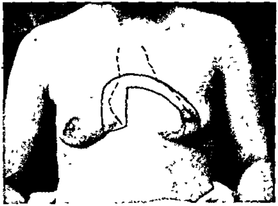
Bei den hinter den Lungen liegenden Herzteilen und großen Gefäßen [illegible] [illegible]f die Brustwand, [illegible] auch perkutorisch [illegible] [illegible]elt, wie Fig 5 zeigt, [illegible]eilich geben Änderungen dieses Umrisses nur Aufschluß über frontale Größenunterschiede des Herzens. Entschieden häufiger findet man infolge von Änderungen im sagittalen Durchmesser, die unter pathologischen Verhältnissen beträchtlich sein können, ein Hinausrücken der relativen und absoluten Herzdämpfung besonders nach rechts, während das Orthodiagramm keine entsprechende Vergrößerung und — das ist die Voraussetzung dieser Annahme — auch keine entsprechende Verlagerung des Herzens nachweist (s. Fig 6). Ich sehe deshalb die orthodiagraphische frontale Herzbegrenzung als unentbehrliche wertvollste Ergänzung der Perkussion an, erblicke aber in dem Orthodiagramm nicht mehr die perkutorisch zu ermittelnde äußere Herzgrenze. Die Perkussion des der Brustwand anliegenden Herzabschnitts und der Verschmächtigung der Lungenränder

geben ein körperlicheres Bild der Herzform und Herzlage. Wir glauben deshalb an der Bestimmung der absoluten und relativen Herzdämpfung nach der oben geschilderten Art festhalten zu sollen.

Die Bestimmung beider Herzdämpfungen ist wünschenswert. Die relative Dämpfung gibt ein relatives, wenn auch kein absolutes Maß für Größe und Lage des Herzens, weil die Verschmächtigung der Lungenränder in naher Beziehung zum Herzen steht, die absolute zeigt die für die Beurteilung mancher Herzbefunde ebenso wichtige Ausdehnung der Lungen.

Je regelmäßiger man seine Perkussionsbefunde mit dem Ortho-

Fig. 6.



Nach rechts und links vergrößerte absolute und relative Dämpfung eines deutlich insuffizienten Herzens ohne sichere Erweiterung des Orthodiagramms — — — = Orthodiagramm

Zwerchfellhälfte durch den Magen lagert das Herz in vergrößerter Ausdehnung der Brustwand an. Ein Tiefertreten des Zwerchfells wirkt entgegengesetzt. Schon bei aufrechter und noch mehr bei vornübergebeugter Haltung mit gestreckter Wirbelsäule (Gumprecht) werden die Herzdämpfungen größer. Dazu kommt die Abhängigkeit der Herzlage von der Länge der großen Gefäße, besonders der Aorta. Sie macht aber wegen

...rch- mit des

Herzens zeigen sich auch im Hinaufrücken des Herzstoßes in den 4. oder sogar 3. Zwischenrippenraum. Mäßige Veränderungen der Lage sind aber ... ßerung der Herz- ... ße und der Herz- ... der Verwertung ... ken. Ein großer Teil der so ... ner Herzerweiterung, von ... dgl. wird durch die un- ... Herzlage verschuldet.

Bei der Unmoglichkeit entsprechender Rontgenuntersuchung in der Mehrzahl der Falle ist es sehr zu begrußen, daß die orthodiagraphische Herzumgrenzung wenigstens oberhalb des Zwerchfells recht zuverlassig auch durch die **Orthoperkussion** des Herzens ermittelt wird. Sie ist von **Goldscheider** angegeben und von **Hans Curschmann** und **Ernst Mosler** weitergebildet. Die Methode beruht auf der Abdampfung des mit leisester Perkussion erzeugten eben wahrnehmbaren Lungenschalls durch das hinter den Lungen liegende Herz. Diese Schwellenwertsperkussion (**Goldscheider**) wird so ausgefuhrt, daß bei ruhiger Atmung in den Interkostalraumen auf das Herz und die großen Gefaße zu perkutiert wird. Die notwendige Begrenzung der perkutorischen Erschutterung wird durch die **Plesch**sche Fingerhaltung (Aufklopfen auf die Grundphalanx eines im 1. Interphalangealgelenk rechtwinklig gebeugten, mit der Spitze aufgesetzten Fingers) oder durch Verwendung eines von **Goldscheider** angegebenen Glasgriffels oder eines von **Heinr. Curschmann** benutzten, mit einem schmalen kegelformigen Aufsatz versehenen Plessimeters (bei Schutz, Leipzig, Windmuhlenstraße) erreicht. Das Wichtigste ist, daß man in genau sagittaler Richtung aufklopft. Nach Erlangung ausreichender Übung decken sich die Ergebnisse sehr gut mit dem Herz- und Gefaßschatten des Orthodiagramms (s. Fig 4 und 5 auf S. 27 und 28) Weitere Einzelheiten sind in den genannten Arbeiten nachzulesen.

Normalerweise beginnt bei Erwachsenen **die absolute Dämpfung** am linken Sternalrand, uberschreitet nach links etwas die Parasternallinie bis etwa 6—7 cm links vom linken Brustbeinrande und erstreckt sich nach [illegible]
[illegible]
[illegible]
stoßes reichen.

Die **relative Dämpfung** verläuft im allgemeinen bei normaler Ausdehnung der Lungen parallel der absoluten, 2,5—4 cm von ihr entfernt. Nur rechts oben, wo die rechte und obere Grenze der absoluten Dämpfung meist unter einem rechten Winkel zusammentreffen, geht die obere Grenze der relativen bogenförmig in die rechte am rechten Sternalrande uber Bei schmalem Brustbein uberschreitet, wie **Erich Meyer** mit Recht wieder betonte, die relative Dampfung schon bei [illegible]

[illegible]

Brustbein die rechte Grenze der relativen Dampfung mit der absoluten am linken Brustbeinrande zusammen. Nach links reicht die relative Dampfung bis zur Stelle des Herzstoßes oder uberschreitet sie etwas, [illegible] 4. Rippe [illegible] rd wegen [illegible] Maß für die normale Ausdehnung der relativen Dampfung benutzt.

Bei *Kindern* bis zum 8. oder 10 Lebensjahre, manchmal noch langer, erscheinen die Herzdampfungen *verhältnismäßig größer* als beim Erwachsenen. Die absolute Dampfung geht vom linken Sternalrande fast bis zur linken Mammillarlinie, nach oben bis zum 3. Interkostalraum oder bis zur 3. Rippe, die relative bis zur Stelle des Herzstoßes innerhalb oder etwas außerhalb der linken Mammillarlinie, nach oben bisweilen bis zum unteren Rande der 2. Rippe, nach rechts bis zum linken oder rechten Sternalrand oder über den letzteren noch etwas hinaus. Die Ursachen

dieses Verhaltens sind die relative Größe des Kinderherzens im Verhältnis zum Thoraxraum, besonders aber der Hochstand des Zwerchfells, durch den das Herz sich in größerer Ausdehnung der Brustwand anlegt, und der mehr runde Querschnitt des Thorax, die starke Wölbung der Brustwand, durch welche die perkutorische Projektion des Herzens auf die Brustwand größer wird als der wirklichen Ausdehnung entspricht (Sahli). Bei infantil bleibenden Erwachsenen bestehen öfters auch diese Verhältnisse weiter.

Wie bekannt, entsprechen die Grenzen der absoluten Herzdämpfung nicht ganz denjenigen des wandständigen Herzabschnittes, weil sein hinter dem Sternum liegender Teil infolge der Schwingungsfähigkeit des Sternums sonoren Schall gibt. Diese wirkliche Lage der Grenze erkennen wir bei kurzem Brustbein auf dem Processus xiphoides — die Grenze biegt dann am unteren Ende des Sternums bajonettförmig um [Matterstock] — und auf dem Sternum selbst mit Hilfe der zuerst wohl von C. Gerhardt erwähnten *Abdämpfung der Sternumschwingungen* durch Druck auf das Brustbein neben der perkutierten Stelle. Ohne solche Abdämpfung gelingt mir auf dem Brustbein die Feststellung der wahren Lungengrenze nicht. Krönig und de la Camp geben an, sie regelmäßig auf dem Brustbeine zu finden. Auch die Lingula der linken Lunge läßt sich nicht abgrenzen.

Daß bei *kräftiger Inspiration* die absolute Herzdämpfung von links und oben her verkleinert, bei *angestrengter Exspiration* in denselben Richtungen vergrößert wird, dürfte allgemein bekannt sein.

Behufs späterer Kontrolle der Untersuchungsergebnisse empfiehlt es sich nach dem Vorgange von G. Sée und Curschmann, die *Herzgrenzen auf Gelatinepapier durchzupausen*, auf dem man zudem die Lage der Brustwarzen, des Schwertfortsatzes und der Rippenbögen und eventuell nach Graßmann noch das Jugulum, die Mittellinie und zwei seitlich von der letzten liegende Punkte markiert. Man kann dann durch Auflegen des Papiers in der alten Lage etwaige Änderungen der Herzgrenzen mit großer Sicherheit konstatieren.

Untersuchung mit Röntgenstrahlen. Die Untersuchung des Herzens und der großen Gefäße mit Röntgenstrahlen bildet eine wichtige Ergänzung der mit anderen Methoden, namentlich der Perkussion, gewonnenen Ergebnisse über Lage und Größe des Herzens. Sie liefert in einzelnen Fällen über Anomalien der großen Arterien Aufschlüsse, die auf andere Weise nicht zu erhalten sind. Schließlich ist es wissenschaftlich und didaktisch oft von großem Nutzen, die Herztätigkeit und ihre etwaigen Abweichungen schon im Leben zu sehen.

Die einfachste Untersuchungsart ist die Besichtigung mit dem Leuchtschirm. Die photographische Aufnahme ist nur in den Fällen anzuwenden, bei denen der Befund fixiert werden muß. Man bringt bei Untersuchung des Herzens etwa seine Mitte in die zentrale Lichtachse, läßt den Schirm der Brustwand anliegen, stellt die Röhre ungefähr 40 cm vom Rücken des Untersuchten auf und sorgt durch eine entsprechend gestellte Blende für tunlichste Verminderung der störenden Sekundärstrahlen. Bei Untersuchung der großen Gefäße ist die Röhrenstellung entsprechend zu verändern, die Blende enger zu stellen. Oft ist neben der dorso-ventralen Durchleuchtung eine solche in der ersten schrägen Richtung von links hinten nach rechts vorn nützlich (Holzknecht), um Veränderungen des in dieser Richtung verlaufenden Aortenbogens zur Anschauung zu bringen. Von anderen Durchleuchtungsrichtungen macht man seltener Gebrauch.

Daß das in einer Richtung aufgenommene Orthodiagramm als die Projektionsfigur eines in seiner Lage zur Projektionsfläche wechselnden Organs kein absolutes Maß der wirklichen Herzgröße liefert, wurde schon bei der Perkussion betont. Aber es ist das objektivste, das wir besitzen. Nach M o r i t z tritt das Herz bei aufrechtem Stehen tiefer als in der Horizontallage Meist stellt es sich steiler und wird wohl durch verminderten Blutzufluß kleiner. Der Gefäßtrunkus, an dem das Herz hängt, wird gewöhnlich schmaler. Auch bei tiefer Inspiration wird das Herz etwas kleiner und tritt etwas tiefer. Überhaupt ist die jeweilige Blutfüllung des Herzens von gro… …ei Abbinden der Glieder wird der … V e l d e n). In horizontaler Lag… …erzfigur am größten. Die aufrechte Haltung, wie der G r o e d e l sche Apparat sie gestattet, ist aber für kranke Menschen oft angenehmer Entscheidende Unterschiede ergeben sich bei der verschiedenen Körperstellung nicht. D i e t l e n fand zudem bei krankhaft vergrößertem Herzen keine oder nur geringe Unterschiede bei Lagewechsel. Krankhafte Abweichungen …

… wird; bei spezieller Einübung gelingt das bei den meisten Menschen. Der oberhalb des Zwerchfells sichtbare Teil des Orthodiagramms gibt oft eine ganz unzureichende Vorstellung von Form, Größe und Lage des Herzens. Der Ausmessung de… O t t e n besondere… Muskeltätigkeit ha… (D i e t l e n, S c h i e f f e r) …

In Beziehung zur Ko… hauser 1908, 13) für die … Maximal-, Minimal- und … linken Orthodiagrammgr… und links (M r. und M. l), sowie für den Langsdurchmesser (L.), der vom Vorhofhohlvenenwinkel zur Herzspitze gezogen wird:

Männer, erwachsen.

	M r.	M l.	L.
Größe 145—154 cm			
Minimalzahl	4,0	8,0	12,0
Mittelzahl	4,7	8,4	12,9
Maximalzahl	5,2	9,2	14,2
Größe: 155—164 cm			
Minimalzahl	3,5	7,4	13,0
Mittelzahl	4,5	8,7	13,9
Maximalzahl	5,3	9,5	15 0
Größe: 165—174 cm			
Minimalzahl	3,7	7,2	12,0
Mittelzahl	4,5	8,7	14,0
Maximalzahl	5,6	10,2	15,3
Größe: 175—185 cm			
Minimalzahl	4,0	7,3	13,3
Mittelzahl	4,7	8,5	14,2
Maximalzahl	5,4	9,0	14,7

Männer, unerwachsen.

	M. r.	M. l.	L.
Größe: 145—154 cm			
Minimalzahl . .	3,2	7,0	11,2
Mittelzahl . . .	3,9	7,4	11,8
Maximalzahl . .	4,5	8,0	12,5
Größe: 155—164 cm			
Minimalzahl . .	3,6	7,2	11,2
Mittelzahl . . .	4,4	7,9	12,4
Maximalzahl . .	5,2	8,3	13,8
Größe: 165—174 cm			
Minimalzahl . .	3,9	7,0	11,3
Mittelzahl . . .	4,3	7,9	13,1
Maximalzahl .	4,7	8,5	14,3
Größe: 175—187 cm			
Minimalzahl . .	4,0	8,0	13,6
Mittelzahl .	4,0	8,0	13,7

Weiber, erwachsen.

	M. r.	M. l.	L.
Größe: 145—154 cm			
Minimalzahl . .	3,0	6,2	11,0
Mittelzahl .	3,8	8,0	13,0
Maximalzahl .	4,5	9,3	13,5
Größe: 155—164 cm			
Minimalzahl .	3,2	6,4	11,5
Mittelzahl	3,8	8,0	13,0
Maximalzahl .	5,0	9,5	14,8
Größe: 165—174 cm			
Minimalzahl .	3,2	6,5	12,0
Mittelzahl	4,0	8,1	13,2
Maximalzahl .	4,5	9,8	14,5

Weiber, unerwachsen.

	M. r.	M. l.	L.
Größe: 145—154 cm			
Minimalzahl	2,5	6,5	10,5
Mittelzahl .	3,1	7,0	11,2
Maximalzahl .	4,0	7,8	12,0
Größe 155—164 cm			
Minimalzahl	2,8	6,5	11,0
Mittelzahl	3,8	7,6	12,3
Maximalzahl	5,2	8,7	14,0
Größe 165—174 cm			
Minimalzahl	4,0	6,6	10,6
Mittelzahl .	4,1	7,0	11,8
Maximalzahl	4,2	7,4	13,0

[illegible]

[illegible] zu vermeiden, so wird die Herzform in die Länge gezogen,
[illegible] ält sehr oft das Bild des
[illegible] eines abnorm kleinen
[illegible] kann diesen Nachteil

vermeiden. Sie ist aber technisch ebenso wie die Orthodiagraphie schwieriger zu erlernen, als die Fernaufnahme. Daß man ohne verwickelte Hilfsapparate (Th. Groedel und Fr. Groedel, Huismans) nicht entscheiden kann, ob das Bild mehr der Systole oder Diastole entspricht, spielt bei der im Verhältnis zu den beurteilten Veränderungen geringfugigen Verschiedenheit der sy- und diastolischen frontalen Durchmesser keine besondere Rolle Der größeren Kostspieligkeit der Platte steht der geringere Röhrenverbrauch bei der Fernaufnahme gegenuber

Das Urteil uber die Herzform würde abschließender sein, wenn nach Vaquez u Bordet nicht nur der frontale Schattenumriß, sondern auch die Herzfigur in anderen Durchmessern gezeichnet würde Zur Feststellung einer linksseitigen Herzvergroßerung legt Vaquez besonderen Wert darauf, daß die bei der Durchleuchtung von vorn nach hinten links von der Wirbelsaule sichtbare Herzspitze normal hinter dem Schatten der Wirbelsaule verschwindet, wenn der Untersuchte eine Rechtswendung von 25—35° macht, also bei Durchleuchtung von links vorn nach rechts hinten, und bei etwa 55° Rechtswendung wieder aus dem Schatten der Wirbelsaule hervortaucht Sind starkere Drehungen erforderlich, betrachtet Vaquez den Kammerteil des Herzens als nach links vergrößert Auch das Verhalten des linken Vorhofs oberhalb der Kammer laßt sich bei dieser Durchleuchtungsrichtung beurteilen. Ich habe noch kein ausreichendes Urteil uber die sehr bestechende Methodik Fur ihre Ausfuhrung muß am Orthodiagraphen wie bei Ferndurchleuchtung ein Schirm von der Große der gewöhnlichen Durchleuchtungsschirme benutzt werden. Mit dem kleinen Orthodiagraphenschirm gelingt die Verfolgung der Herzgrenzen oft nicht zuverlassig und beansprucht langere Zeit als wunschenswert.

Auch fur die Abgrenzung der Aorta sind Orthodiagraphie und

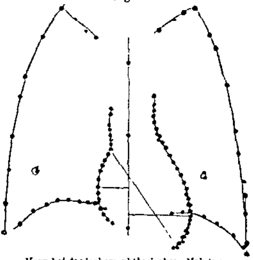
[illegible]

als die des Herzens in anderen schragen Durchmessern, z. B. bei Durchleuchtung von rechts hinten nach links vorn, bei der man etwa senkrecht zur Richtung des Aortenbogens untersucht, sind sie so betrachtlich, daß nur deutliche Abweichungen, z B Aneurysmen, verwertbar sind.

Die Zahlenwerte des Orthodiagramms oder der Fernuntersuchung bilden fur die Beurteilung starker Abweichungen der Herzgroße eine maßgebende Grundlage. Die Hoffnung aber, beginnende Abweichungen zahlenmäßig festzustellen, hat sich fur die frontale Umrißzeichnung nicht verwirklicht. Die Zahlen schwanken schon normalerweise innerhalb der einzelnen Klassen der Korperlänge zu betrachtlich. Die Medianabstände sind außer von der Herzgroße von der wechselnden Winkelstellung des [illegible] ue abhangig. Man unter- [illegible] Querstellung und die Steil- [illegible] ßt sie. So fand Otten [illegible] rschiedener Körperhaltung:

	Schraggestelltes Herz	Steilgestelltes Herz	Quergestelltes Herz
	Prozent	Prozent	Prozent
Liegen	35	13	52
Sitzen	48	25	27
Stehen	17	62	21

Fig 9.



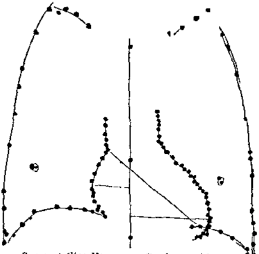
Herz bei typischem phthisischem Habitus
Tropfenherz

Die Verschiedenheiten beruhen wohl zum Teil auf dem wechselnden Herzvolumen (Moritz und Dietlen), zum Teil auf wechselnder Projektion des Herzens (Fr. M. Groedel). Von größtem Einfluß ist der Körperbau, besonders die Form des Brustkorbs.

Eindeutiger ist der Längsdurchmesser Seine Ausmessung setzt die zuverlässige Zeichnung der Herzspitze voraus. ¹) Bisweilen zeigt sich eine Herzvergrößerung besonders in einer Zunahme der Herzbreite senkrecht zum Längsdurchmesser (Otten) Sicherer würde man nach der ganzen Herzfläche urteilen können. Moritz verbindet deshalb den tiefsten Punkt der Herzspitze mit dem tiefsten Punkt des rechten Herzrandes und umgrenzt die Herzfläche auch nach oben. Das Verfahren wird im allgemeinen nicht mehr geübt. Es führt zu den größten Willkürlichkeiten, wenn das Herz, wie noch meist, nur oberhalb des Zwerchfells gezeichnet oder die Herzspitze nicht auch in ihrer unteren Abgrenzung zu erkennen war.

An dieser schwierigen V...
sich auch nichts, wenn man ...
Groedel soll die Summe d...
zur Thoraxbreite regelrecht ni...
Zondek in wenig empfehle...

Fig. 10



Quergestelltes Herz eines Emphysematikers

Der unersetzliche Wert der Methode liegt in der zuverlässigen Darstellung der Herzform und der Herzlage (Romberg, Th und Fr. Groedel, Otten, Fr. M. Groedel [Orthorontgenographie], Kleemann) Ihre Verschiedenheiten werden auch durch eine Reihe von Zahlen nicht genügend ausgedrückt. Bei der schon normal recht wechselnden Form und Lage des Herzens entscheidet freilich die persönliche Erfahrung, aber sie stützt sich

auf eine sichere Methode. Schon bei der Perkussion wurde betont, wie wertvoll sie zur Kritik der perkutorischen Ergebnisse ist. Nur mit ihrer Hilfe gelingt es vielfach, Herzvergrößerungen und bloße Verlagerungen des Herzens zu unterscheiden.

Auskultation. Die von Laennec eingeführte Auskultation nehmen wir fast ausschließlich mit dem Stethoskop vor. Die normalerweise hörbaren beiden Herztöne, denen Skoda ihren Namen gegeben hat, und die vor ihm und in der französischen Literatur noch heute als Herzgeräusche bezeichnet werden, sind keine einfachen Töne, sondern höchstens Klänge, in denen ein Ton vorherrscht (C. Gerhardt). Das zeigt auch

...hon und Kapillarelektrometer oder Saiten-

...und Geluk, Aug. Hoffmann)

...ine Aufzeichnung der Herztöne, d. h. der durch sie hervorgerufenen Brustwandschwingungen, durch die Herztonkapsel O. Franks, mit der auch Heß arbeitete. Der zur Pulszeichnung gebrauchte Spiegelsphygmograph O. Franks gibt durch die Herztöne ausgelöste Schwingungen (s. Fig. 15 auf S. 57). Zur wirklichen Registrierung von Herztönen und Herzgeräuschen, zu der er vielfach benutzt wurde (Weber, Wirth u. A.), ist er weniger als die Herztonkapsel geeignet (Broemser) ...

Gerhartz, Weiß und ...

sich auch Angaben übe...

Beginn der Kammersystole ein und dauert während des größeren Teils der Systole. Durch eine kurze Pause getrennt, folgt dann der zweite Ton, der den Beginn der Kammerdiastole bezeichne...

bis zum Einsetzen der nächsten Systole ...

Die übliche Bezeichnung dieses Abschni...

tatorischer Beziehung hat vielfach zu de...

führt, daß auch in der Herztätigkeit eine Pause vorhanden sei. Bei den gewöhnlichen Schlagfrequenzen des Menschenherzens folgen Systole und Diastole unmittelbar aufeinander.

Auf die interessante Diskussion über die Entstehung des ersten Herztons kann hier nicht näher eingegangen werden. Nur die ersten Vertreter der beiden Hauptanschauungen seien genannt. Laennec bezog ihn auf die Kontraktion der Ventrikelmuskulatur, Bouillaud und Skoda führten ihn im Anschluß an die Versuche Rouanets auf die Anspannung der Atrioventrikularklappen zurück. Endlich glaubte Bamberger in der Anspannung der Aorten- und Pulmonaliswand ein weiteres Moment gefunden zu haben. Auf Grund der Versuche von Ludwig u. Dogiel und Krehl kann es, wie ich glaube, nicht mehr zweifelhaft sein, daß der erste Ton durch die Schwingungen der Herzmuskelfasern entsteht. Während der willkürliche Muskel nur beim Tetanus einen Ton liefert, geraten die Herzmuskelfasern infolge ihrer innigen Durchflechtung und der Anspannung um ihren im Beginn der Systole noch unverminderten Inhalt schon bei der einfachen Zuckung, wie die Herzsystole sie darstellt, in tönende Schwingungen. Da nun der reine Herzmuskelton, wie man ihn am blutleeren Herzen des Ludwig-Dogielschen Versuches hört, dem normalen ersten Tone wohl sehr ähnlich, aber nicht völlig gleich ist, da die künstliche Anspannung der Atrioventrikularklappen wohl einen Ton, aber einen von dem normalen Herztone bedeutend verschiedenen liefert, nehmen wir mit C. Gerhardt als plausibelste Erklärung an, daß ein höherer Oberton des Muskeltones „Schallherrscher“ am Herzen wird. Durch das dadurch hervorgerufene Mitschwingen der Atrioventrikularklappen, der ja dauernd

in einer gewissen Spannung befindlichen Arterienwande, wahrend der Anspannungszeit vielleicht auch der Semilunarklappen, bekommt der durch die Muskelkontraktion entstehende Ton seine charakteristische Klangfarbe Diese Annahme erscheint auch durch die Erfahrung gerechtfertigt, daß bei der Änderung der normalen Schwingungsfahigkeit eines der genannten Teile der Klang des ersten Herztones modifiziert wird. Davon soll bei der speziellen Symptomatologie die Rede sein

Der zweite Herzton entsteht durch die Schwingungen, in welche die Semilunarklappen durch ihren Schluß im Beginn der Ventrikeldiastole versetzt werden. Auch diese Schwingungen breiten sich sicher auf die Nachbarschaft aus. Der Charakter des zweiten Tones ist aber so abhängig von dem Verhalten der Klappen, daß die Schwingungen der Nachbarteile einen nennenswerten Einfluß auf seinen Klang nicht zu haben scheinen. Da die Schwingungen von Membranen einen um so höheren Ton liefern, je starker sie gespannt sind, ist die gleiche Hohe des zweiten Tones an Aorta und Pulmonalis trotz des verschiedenen Druckes in den beiden Gefaßen und trotz der größeren Dicke der Aortenklappen wohl daraus zu erklaren, daß man an beiden Ostien einen aus zweitem Aorten- und zweitem Pulmonalton zusammengesetzten Klang hört. Auch die annahernd gleiche Lautheit des zweiten Aorten- und des zweiten Pulmonaltons unter normalen Verhältnissen erklärt sich wohl zum Teil aus dieser Vermischung, noch mehr aber durch die Annahme, daß die Geschwindigkeit der die Klappen schließenden Blutbewegung, die den Grad der Lautheit bestimmt, in beiden Gefaßen annahernd gleich ist

Bei der Behorchung des Herzens auskultieren wir bestimmte Stellen der Brustwand, um dadurch den Entstehungsort etwaiger abnormer Erscheinungen festzustellen. Die Ostien des rechten Herzens untersuchen wir an ihrem anatomischen Ort, das der Pulmonalis am Sternalende des linken 2 Interkostalraumes, das der Trikuspidalis in dem des rechten 5. Interkostalraumes, die Ostien des linken Herzens, die von der Brustwand durch die rechte Kammer getrennt sind, dagegen an Stellen, an denen erfahrungsgemäß abnorme Schallerscheinungen von diesen Ostien her besonders deutlich sind, so das der Mitralis an der Herzspitze, das der Aorta am Sternalende des 2. rechten und des 3. linken Interkostalraumes Vereinzelt sind Erscheinungen der Mitralis deutlicher an der Auskultationsstelle der Pulmonalis, die dann vom linken Herzohr bedeckt zu sein pflegt Die Regel, daß man den ersten Ton an der Spitze (nach F. A Hoffmann oft nur im Stehen) und an der Trikuspidalis, den zweiten uber den Arterien als seinem Entstehungsorte lauter hort, erleidet so zahlreiche Ausnahmen, daß man wohl besser nicht an ihr festhalt

Man beginnt mit der Auskultation an der Herzspitze, geht in den linken, dann in den rechten 2 Interkostalraum, auskultiert am linken Sternalrande die zweite Auskultationsstelle der Aorta im 3. linken Zwischenrippenraum und macht den Schluß mit dem 5 rechten Interkostalraum. Wegen des haufig wichtigen Vergleiches von Aorten- und Pulmonaltönen ist das Stethoskop an diesen Stellen genau symmetrisch, am besten so aufzusetzen, daß der außere Rand des Trichters den Brustbeinrand berührt. Zur Ausschaltung von Lungengeräuschen genugt meist das einfache Anhalten der Atmung, fuhrt das nicht zum Ziel, fast immer die Ruhigstellung der Lunge in forcierter Exspiration Suspekte Falle sind in aufrechter und in liegender Körperhaltung zu untersuchen, weil manche Gerausche nur in einer von beiden Lagen horbar sind Endlich ist jeder starkere Druck mit dem Stethoskop im Interesse einer besseren Leitung durch

das Instrument und wegen der dadurch bei nachgiebigem Thorax gelegentlich — besonders in der Pulmonalis — entstehenden Geräusche zu vermeiden.

Elektrokardiographie. Bei der Herztätigkeit entstehen elektrische Vorgänge mit charakteristischen Schwankungen des Stromverlaufs, die sich durch den Körper einem Stromkreis mitteilen und mit ausreichend empfindlichen Instrumenten verzeichnen lassen. Herzbasis und Spitze verhalten sich elektrisch negativ und positiv in wechselnder Folge. Diese Potentialschwankungen werden entsprechend der Lage des Herzens von der Basis mehr der rechten oberen Rumpfseite und dem rechten Arm, von der Herzspitze mehr der linken Rumpfhälfte, dem linken Arm, der unteren Körperhälfte und den Beinen mitgeteilt. Zur Registrierung möglichst großer Potentialunterschiede sind drei Ableitungen gebräuchlich: 1. vom rechten und linken Arm, 2. vom rechten Arm und linken Bein, 3. vom linken Arm und linken Bein. Da Einzelheiten in verschiedenen Ableitungen sich ungleich ausprägen, empfiehlt sich möglichst immer eine verschiedene Ableitung, wenigstens 1. und 2. Durch Verbindung von zwei Registrierapparaten (Aug. Hoffmann) kann man auch beide Ableitungen gleichzeitig verzeichnen. Zur Ableitung werden die Glieder in Zinkwannen mit Kochsalzlösung getaucht. Man kann auch Plattenelektroden mit feuchten Mullbinden an die Glieder anwickeln. Die ersten Untersuchungen über das Elektrokardiogramm wurden mit dem Kapillarelektrometer vorgenommen. Die Bewegung des Quecksilbers in der engen Kapillare ist aber zu träge und zu gedämpft. Einthoven ermöglichte die Einführung der Methode in die Krankenuntersuchung durch seine ausgezeichnete Verbesserung des Aderschen Saitengalvanometers. Der galvanische Strom lenkt einen Stromleiter in einem magnetischen Feld entsprechend der Stromstärke, der magnetischen Feldstärke und der Länge seines senkrecht zu den magnetischen Kraftlinien verlaufenden Abschnittes ab. Empfehlenswert sind folgende Instrumente:

Bei dem Saitengalvanometer nach Einthoven ist zwischen den auf 1 mm genäherten Polen eines starken Elektromagneten eine ganz dünne, nur bei starker Beleuchtung mit bloßem Auge sichtbare Saite aus Platin oder versilbertem Quarz ausgespannt. Durch eine Durchbohrung der Eisenkerne des Magneten wird die Saite von der einen Seite her scharf beleuchtet, nach der anderen Seite wird ihr Schatten durch ein Mikroskop vergrößert auf ein photographisches Kymographion projiziert. Sein abrollender Film photographiert die parallel zur Filmfläche erfolgende Bewegung der Saite und die Zeitmarkierung. Die Firma Edelmann u. Sohn (München) liefert die in Deutschland gebräuchliche Form. Sie bringt seit 1913 auch ein kleineres Instrumentarium mit permanenten Magneten statt der Elektromagnete und mit sonstigen Vereinfachungen in den Handel. Bei dem in England eingebürgerten Apparat der Cambridge scientific Instrument Co. ist der Elektromagnet etwas anders angeordnet.

Siemens & Halske sind von dem Drehspulengalvanometer Lord Kelvins und Deprez-d'Arsonvals ausgegangen. Ein wenige Tausendstel Millimeter dicker Draht bildet eine schmale Spule mit mehreren Windungen und nach oben und unten straff gespannten Aufhängefäden. An der Spule ist ein kleiner Spiegel befestigt. Das Ganze ist in einem Magnetfeld aufgehängt. Die durch die weitere Entfernung der Magnetpole geringere Feldstärke wird durch die optisch stärker vergrößerte Bewegung des vom Spiegel reflektierten Lichtstrahls ausgeglichen. Die Leistungen des Edelmannschen und des Siemens & Halskeschen Galvanometers stimmen weitgehend überein.

Diesen Instrumenten steht das Saitengalvanometer von Bock-Thoma nach. Der Strom durchfließt in entgegengesetzter Richtung zwei im Magnetfeld ange-

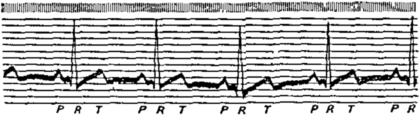
spannte Saiten, lenkt sie nach entgegengesetzten Richtungen ab und bewegt dadurch einen kleinen Spiegel zwischen den beiden Saiten. Die bewegte Masse ist zu groß, um raschen Stromschwankungen so genau wie bei den anderen Apparaten zu folgen.

Zur gleichzeitigen photographischen Verzeichnung von Pulskurven u. dgl. haben Veiel (s. bei Sphygmographie), Bock u. Thoma, später Schrumpf Apparate beschrieben. Der Siemens-Halskesche Apparat hat hier den Vorzug, einen Lichtstrahl und nicht den Fadenschatten zu photographieren, also Elektrokardiogramm und sonstige Kurven dunkel auf dem Film erscheinen zu lassen.

Vor Aufnahme des Elektrokardiogramms wird durch Einschaltung einer bestimmten Stromstärke das Galvanometer geaicht, meist so, daß ein Ausschlag von 1—2 cm auf dem Film einer Potentialdifferenz von 1 Millivolt entspricht. Dann wird der an den Ableitungsstellen vorhandene Hautstrom kompensiert, da er die Verzeichnung des Elektrokardiogramms stören würde. Das zuverlässigste Verfahren ist die Einleitung eines entsprechend starken Stroms aus einer anderen Stromquelle in umgekehrter Richtung in den Stromkreis Für gewöhnliche Zwecke einfacher ist die Unterbrechung des störenden Stroms durch einen Kondensator von ausreichender Kapazität.

Das so verzeichnete Elektrokardiogramm zeigt eine typische, im einzelnen auch bei gesunden Menschen aber verschiedene Form Auf eine

Fig. 11



Normales Elektrokardiogramm Erklärung der Buchstaben im Text Oben Zeit in $^1/_{50}$ Sekunde.

nach der kurzen hohen Kammerwelle bemerkt man öfters je eine rasch vorübergehende, meist kleine, abwärts gerichtete Welle Nach Einthoven werden diese fünf Wellen mit den damals in der medizinischen Nomenklatur noch nicht vergebenen Buchstaben P, Q, R, S und T bezeichnet. P ist die Vorhofwelle, R und T sind die nach oben, Q und S die nach unten gerichteten Wellen des Kammerkomplexes. Die Hauptwellen P, R und T wurden von Kraus und Nikolai als Atrium-(a-), Initial-(I-) und Final-(F-)Welle bezeichnet. Die Einthovenschen Buchstaben haben sich mehr eingebürgert.

Um den klinischen Ausbau der Methodik haben sich besonders Kraus und Niko[illegible]
Hering, [illegible]
sicherste u[illegible]
geworden Die zeitliche Folge der Wellen belehrt über den Erregungsablauf im Herzen Bei Reizerzeugung an abweichender Stelle nimmt das EKG. veränderte Formen an. Dagegen hat sich die Hoffnung nicht bestätigt, aus der Höhe und der Gestalt der einzelnen Zacken Schlüsse auf die Herzkraft oder die Herzleistung ziehen zu können.

Fur die Deutung des EKG wichtig ist die von Herm. Straub sowie Fredericq festgestellte Tatsache, daß isolierte Abschnitte des F[illegible] ebenfalls ein zweizackiges Elektrogramm mit der typischen R-[illegible] mit der T-Welle geben Nach Herm Straub [illegible] eine T-Welle. Nach Straub [illegible] Muskels, [illegible] men De die R-Gruppe der [illegible] Hoffmann in ihr den Ausdruck der Erregu[illegible] ereitenden Vorgange, in der T-Welle den Ausdruck der Kontra[illegible]. Ganter stellte experimentell fest, daß die T-Welle, wie normal, positiv ist, wenn die Kammerkontraktion in der Basis aufhort, daß sie negativ wird, wenn die Herzspitze am langsten kontrahiert bleibt Die R-Gruppe ist nicht derartig beeinflußbar So paßt wohl das Verhalten der T-Zacke zu der Auffassung von Bayliß und Starling, nach denen die T-Zacke der negativen Stromschwankung an der noch kontrahierten Herzbasis bei bereits erschlaffter Spitze entspricht. Die ganz andere Form der R-Gruppe als Ausdruck der an der Basis beginnenden Kontraktion, die horizontale Strecke als den der Kontraktion des ganzen Herzens zu deuten, begegnet aber doch großen Bedenken Noch weniger spricht fur die Deutung des EKG. als eines Ausdruckes fur den Weg des Erregungsvorganges Weder die ursprungliche S-formige Krummung des Herzschlauchs (Gotch), noch der Erregungsverlauf im Reizleitungssystem von der Basis zur Spitze und wieder aufsteigend (Kraus und Nikolai) konnen nach Herm. Straubs und Fredericqs Feststellungen dafur verantwortlich gemacht werden

Auf die T-Welle hat die Blutfullung Einfluß. Bei zunehmender Fullung wird die Welle kleiner Die Wellen Q, R und S zeigen keine oder wenigstens keine sichere Abhangigkeit davon (Herm Straub, Seemann, Weitz) Wahlt man im Versuch zur Fullung eine nicht leitende Flussigkeit, z B. Petroleum, so verschwindet der Einfluß des wechselnd reichlichen Inhalts Arbeitsleistung und Druckentwicklung haben keine Einwirkung auf die Große der T-Welle (Seemann) Die geringe Ausbildung der T-Welle ist so kein fur Herzschwache sprechendes Zeichen, wenngleich diese Welle bei schwerer Herzschwache meist fehlt

Fur die Gestaltung des ganzen EKG. ist die Herzlage von großer Bedeutung, wie zuerst von H E Hering, dann besonders von Aug. Hoffmann mit Selenin und Grau, von Fahr und Weber betont wurde Lage das Herz symmetrisch in der Mitte des Brustkorbs, wurden bei den gewöhnlichen Ableitungen von der Korperoberflache die entgegengesetzt verlaufenden Strome der beiden Herzhalften nahezu oder ganz sich aufheben. Die normale Lage des Herzens bedingt bei der R-Gruppe das Überwiegen der in der rechten Kammer entstehenden Potentialdifferenzen, welche die R-Zacke nach oben richten, positiv erscheinen lassen Herrschen durch die Lage des Herzens, unter Umstanden nur fur eine der ublichen Ableitungen die Potentialunterschiede der linken Kammer vor, zeigt die R-Zacke eine nach unten gekehrte Richtung. Dazwischen liegen mannigfache Übergange Bei normaler Form der Zacke gestatten also auch diese Verschiedenheiten keinen Schluß auf die Herztätigkeit Auf pathologische Veranderungen der R-Gruppe bei den Extrasystolen kommen wir dort zurück.

2. Untersuchung des Gefäßsystems.

a) **Arterien, Puls.** Wir untersuchen zunächst den Puls in der Art. radialis. Mit den Spitzen des 2. und 3. Fingers üben wir einen Druck auf die Schlagader, so daß die Pulswelle möglichst groß gefühlt wird. Wir prüfen so am Pulse seine Frequenz, die Höhe und Form der einzelnen Pulswelle, die regelmäßige Folge und die gleiche Größe der aufeinanderfolgenden Pulse, durch leichtes Hinundherbewegen der Fingerspitzen die Weite der Arterie, die Beschaffenheit der Arterienwand, den geraden oder geschlängelten Verlauf des Gefäßes. Nach der Stärke des Druckes, der zur Unterdrückung des Pulses und zur Kompression der Arterie notwendig ist, schätzen wir den Druck in der Arterie.

Der Druck in der Arterie trägt zu unserem Urteil wesentlich bei. Nur müssen wir uns stets erinnern, daß die absolute Höhe des arteriellen Drucks kein Maßstab für die Beschaffenheit der Zirkulation ist. Eine Sen[illegible]
begleiten. Die [illegible]
In engen Arte[illegible]
genommen, weil der Gegendruck einer engen Arterie, wie Moritz betonte, nur auf einen entsprechend kleinen Teil des drückenden Fingers wirkt und deshalb ein geringerer Kraftaufwand zur Unterdrückung des Pulses nötig ist als bei einer weiteren Arterie von derselben Spannung.

Die sie anzeigende wechselnde Härte des Gefäßrohrs gestattet wohl bei demselben Menschen die Aussage, die Wandspannung habe zu- oder abgenommen. Ihr Vergleich bei verschiedenen Personen liefert aber dem bloßen Gefühl oft keine verwertbaren Ergebnisse, weil zwischen vermehrter Wandspannung und einer leichten sklerotischen Wandveränderung kaum zu unterscheiden ist. Auch eine die dauernde Vermehrung [illegible] rtrophie der Arterienmuskulatur [illegible] Graden von diffuser sklerotischer [illegible] enfalls ist es unzutreffend, ver[illegible] ich üblich, als abnorm gespannt zu bezeichnen.

Die Weite der Arterien gibt keinen sicheren Anhalt für die Beurteilung des Kreislaufs [illegible] und geringer Füllung, bei h[illegible] Arterie wird deshalb zweck[illegible] nicht von beiden Eigenschaften zusammen als von der Füllung der Arterie gesprochen. Das Volumen, die Völle der einzelnen Pulswelle ist sicher ein den Tasteindruck wesentlich bestimmender Faktor. Palpatorisch ist er aber in dem Gesamteindruck von der Pulsgröße nicht zu isolieren.

Die Größe des Pulses darf nur mit einer gewissen Vorsicht als Ausdruck der Herzkraft angesehen werden. Sie hängt freilich in erster Linie von der Blutmenge ab, die der linke Ventrikel bei jeder Systole in die Arterien treibt. Eine Zunahme der Pulsgröße zeigt deshalb im allgemeinen bei einem bestimmten Kranken eine Besserung, das Überschreiten einer gewissen unteren Grenze eine Schwächung der Herz-

arbeit an. Aber von ebenso großem Einfluß auf die Höhe der Pulswelle sind die Spannung und die Dehnbarkeit der Arterie. Um über die die Pulsgröße bestimmenden Einflusse klar zu werden, ist zunachst daran zu erinnern, daß die sehr geringe Ortsbewegung der Arterienwand zu dem Urteil uber die Pulsgröße nur wenig beitragt (Marey, Mackenzie). Erst an großeren Arterien wird mit dem leicht, ohne jeden Druck aufgelegten Finger die pulsatorische Vergroßerung des Umfanges fuhlbar. An der Aorta ist sie auch am Rontgenschirm sichtbar. An der Radialis fuhlt man sie nur bei besonders großen Pulsen Ebenso tragt die pulsatorische Verlangerung der Arterien, die bei sklerotischen Arterien mit deutlicher Schlangelung ohne weiteres sichtbar ist, zu dem Tasteindruck von der Pulsgroße kaum bei Viel mehr entspricht die Größe des Pulses dem Unterschied des Drucks im Beginn und auf dem Gipfel der Pulswelle Wir fuhlen vor allem das Anwachsen des Drucks in der Arterie als Große des Pulses. Von großem Einfluß auf die Starke dieser Druckschwankung ist der im Gefaßsystem herrschende Mitteldruck. Bekanntlich verursacht die Eintreibung der gleichen Blutmenge in ein unter hohem Drucke stehendes Gefaßsystem eine starkere Druckzunahme als bei niedrigem Drucke Der große Puls bei hohem arteriellen Druck, so von Schrumpfnierenkranken, kann deshalb von derselben Blutmenge verursacht werden wie der viel kleinere Puls bei normalen Druckwerten Dagegen kann der große Puls bei unverandertem Mitteldruck, z B bei Insuffizienz der Aortenklappen, dadurch bedingt sein, daß das Herz eine vergroßerte Blutmenge in die Arterien treibt Von großter Bedeutung fur die Große der Pulswelle ist ferner die vom Mitteldruck unabhangige Dehnbarkeit der Arterienwand In einer sklerotischen Arterie, die durch die Pulswelle nur mangelhaft gedehnt wird, wird der Puls großer als in einem normalen Gefaß gefuhlt Auch die in den einzelnen Gefaßgebieten vom Mitteldruck weitgehend unabhangige Anspannung der Muskulatur wirkt hier in schwer ubersehbarer Weise mit. Sehr wahrscheinlich tragen neben der Größe der Druckschwankung auch das Volumen und die lebendige Kraft der Pulswelle zu dem fur den Arzt besonders wichtigen Gesamteindruck bei der Beurteilung der Pulsgroße bei und machen die Betastung des Pulses so wertvoll.

Die Frequenz des Pulses ist nach Lebensalter und Individualitat außerordentlich verschieden Bei der Geburt durchschnittlich 132 betragend, nimmt sie bis zum 20. Jahre ab, und man findet bei erwachsenen *Mannern durchschnittlich 70, bei Frauen 80 Pulse in der Minute* Die Angaben fur das Alter sind wohl infolge der hier so haufigen und klinisch oft latenten Herzerkrankungen recht verschieden.

Auch bei scheinbar völlig gesunden Menschen ist die Pulsfrequenz hin und wieder dauernd langsamer als normal. Ganze Familien sollen gelegentlich diese Eigentumlichkeit zeigen. Im allgemeinen ist aber bei Erwachsenen eine Pulsfrequenz unter 60 als pathologisch anzusehen.

Neben einem wenig konstanten Einfluß der Tageszeit beobachtet man recht häufig eine starke Pulsbeschleunigung unmittelbar nach dem Erwachen, eine Zunahme von 6—15 Schlagen in der ersten Viertelstunde des Aufsitzens nach langerem Liegen, eine Zunahme, die bei irgendwie geschwächten Leuten, bei merklicher Herzschwache bedeutender, bei anderen Herzkranken dagegen, wie schon Graves hervorhob, oft weniger stark ist oder sogar einer mäßigen Verlangsamung Platz macht (Hasen-

feld, Jossilewski, Tuszkai, Geigel). Durch das feste Anlegen einer die unteren Teile der Brust und die oberen des Abdomens zusammenschnürenden Binde, auch durch übermäßiges Schnüren kann Pulsbeschleunigung hervorgerufen werden. Endlich sei an die alte Regel des Celsus erinnert, den Puls nicht im Beginn der Krankenuntersuchung zu zählen, da er dann leicht frequenter ist.

Bei gesunden Menschen pflegt ... mäßig und gleich zu sein. ... findet sich allerdings stets eine ... wird der Puls schon bei geringfügigen Anlässen vorübergehend unregelmäßig. Ob die Herzen, welche in höheren Jahren leichte Unregelmäßigkeit, vereinzeltes Aussetzen des Pulses auch ohne greifbare Herzerkran... ...re Ursache ...bedarf noch ... der Puls... ...h bisweilen dadurch der Wahrnehmung, daß manche Pulswellen gar nicht bis in die Radialis gelangen. Man soll deshalb bei Herzkranken die Frequenz des Radialispulses stets mit der des Herzens vergleichen. Es ergeben sich dabei bisweilen ganz überraschende Unterschiede.

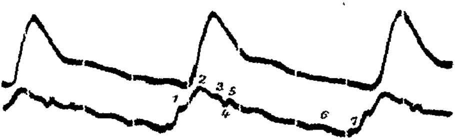
Die komplizierteste Erscheinung am Puls ist seine Form. Sie ist der Ausdruck der Blutdruckschwankungen im Innern der Arterie. Wie mannigfache Einflüsse dabei zusammenwirken, zeigt die kritische Analyse O. Franks. Danach hat der Puls der verschiedenen Arterien eine recht verschiedene Form. In der Aortenwurzel steigt mit der Öffnung der ...

... form an. Ihr Gipfel ist spitzer als in der Aorta. Die Welle ist schon weiter gesunken, wenn die an der Aortenwurzel so scharfe Inzisur als eine geringe Vertiefung sich bemerklich macht. Es folgt dann die sekundäre sogenannte dikrote Welle. Es fehlen die die Vorhofskontraktion und die Anspannungszeit anzeigenden Wellen vor der erneuten Kontraktion. Die Pulsform ist in jeder Arterie verschieden (O. Müller und Weiß). Diese völlige Umformung des Aortenpulses wird vor allem durch die langsame Schwingungsfähigkeit des arteriellen Systems (O. Frank, ...blauf der Blutdruck... ...ein zu träges Mano... ...nur untergeordneter ... Folge von Wellen-

systemen, in deren Fülle das v. Kriessche Verfahren der Tachographie des Pulses einen Einblick gewährt hat In sämtlichen Gefäßgebieten des Körpers wird *die Pulswelle an der Peripherie reflektiert, nach dem Zentrum* zurückgeworfen, hier wieder reflektiert, und alle diese unzähligen Wellensysteme breiten sich nach allen Richtungen in sämtliche Arterien des Körpers hinein aus. Sie summieren sich und interferieren miteinander. *So kommen in die Radialis Wellenbewegungen aus den verschiedensten* Teilen des Körpers. Die Verhältnisse werden durch die ungleiche Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Wellen bei verschiedener Beschaffenheit der Arterienwände noch verwickelter.

Wir *müssen uns also hüten, aus der relativ einfachen Form der Puls*welle, ihrem raschen Ansteigen und ihrem allmählichen, durch eine oder mehrere sekundäre Erhebungen unterbrochenem Abfall auf wenige gut gekannte Wellenbewegungen zu schließen Ganz unmöglich ist es, an-

Fig 12



Sphygmogramm des zentralen Karotispulses (unten) und des peripheren Radialispulses (oben) *Aufnahme mit dem Frankschen Apparat Am zentralem Pulse die systolische Hauptwelle* mit 3 Schwingungen (1—3) die Incisur (4) entsprechend dem Aortenklappenschluß, eine diastolische Nachschwingung (5), die flache Vorhofswelle (6) und der systolische Vorschlag (7) entsprechend der Anspannungszeit Physiologische Verspätung des Radialispulses gegen den Karotispuls. Zeit in $^{1}/_{10}$ Sekunden durch die senkrechten hellen Striche in den Kurven markiert

zugeben, welche Wellensysteme zusammenwirken, um z. B die sekundäre Erhebung des Pulses hervorzubringen (s. v Frey, v. Frey u Krehl, A. Weber)

Wohl können wir einzelne grobe Formveränderungen des Pulses auf diese *oder jene Abnormität am Herzen oder am Gefäßsystem beziehen.* Besonders wertvoll ist das durch die Schwingungsfähigkeit der Arterienwand bestimmte Verhalten der sekundären Wellen bei einwandfreier Zeichnung für die Beurteilung der Gefäßwand. Ihre deutliche Ausprägung findet sich bei vermehrter Kontraktion, vermehrtem Tonus oder Hypertrophie der Muskulatur, ihre Abflachung und ihr Verschwinden bei Erschlaffung der Arterienwand und ebenso bei verminderter Dehnbarkeit *sklerotischer Arterien* (Veiel) Die Veränderung der Pulsform beim einzelnen Menschen unter bestimmten Einwirkungen gibt so einen wertvollen Anhalt zur Beurteilung der untersuchten Schlagader. Arterien mit überwiegend elastischem Typ wie die Carotis communis zeigen diese Veränderungen nicht (Friberger und Veiel) Aber mit der allzu subtilen Verwertung von Einzelheiten der Pulsform für die Beurteilung der allgemeinen Kreislaufverhältnisse kann man gar nicht genügend *zurückhaltend sein.* Das *gilt z. B. für die Abschätzung des arteriellen*

Blutdrucks aus der Entfernung der sekundären Erhebung der Pulswelle vom Hauptgipfel. Wohl findet sich bei vielen Fällen von erniedrigtem arteriellem Druck ihr Hinabrücken, eine stärkere Dikrotie, bei erhöhtem Druck ein Hinaufrücken. Aber das Umgekehrte kommt auch vor. Vollends gestattet die Pulsform einer einzelnen Arterie bei der weitgehenden Unabhängigkeit der einzelnen Gefäßgebiete kein Urteil über das Gesamtverhalten der Arterien.

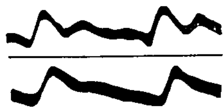
Mit Hilfe verschiedener **Instrumente** hat man einzelne Eigen- … oder zahlenmäßig messen können. … h **Oliver** oder **Borgard** hat … n verbessertes Instrument in Aussicht gestellt.

Der **Sphygmograph** zeichnet die Pulsform, d. h. den Ablauf der Druckschwankungen, den Druckpuls, durch Übertragung der Puls-

Fig. 13



Fig. 14



bewegung auf einen sie vergrößernden Hebel. Das Bild entspricht um so treuer der Wirklichkeit, je besser die den Hebel in Bewegung setzende Pelotte des Instruments der Pulsbewegung folgt, je weniger die die Pulsbewegung übertragenden Teile und der Hebel selbst durch Eigenbewegungen die Pulsform verunstalten. Das erste wird durch Anziehen der die Pelotte auf die Haut aufdrückenden Feder erreicht, bis der Puls möglichst groß verzeichnet wird. Zur Verhütung von Eigenbewegungen des Instruments ist nach den überzeugenden Darlegungen von O. **Frank** eine ausreichend schnelle Schwingungsfähigkeit der zeichnenden Apparate maßgebend wichtig. Sind die Eigenschwingungen des Apparats zu langsam, werden die Kurven durch Abdämpfung in unübersehbarer Weise verunstaltet. … Schleu- … sein … r der Pelotte beim Pulse herausgleiten.

Der theoretisch am besten durchgearbeitete Sphygmograph mit Hebelübertragung ist der von **Frank-Petter** (käuflich bei Ludwig Schmittgall, Gießen). Er gibt die Pulsform völlig zuverlässig wieder und gestattet die Messung der Pelottenexkursionen und der Elastizität des Hautgefäßpolsters zwischen Pelotte und Blutstrom (**Petter**). Leider ermöglicht die Konstruktion die gleichzeitige Aufnahme nur einer Kurve. Der **Jaquet**sche Sphygmograph, besonders in der Form des oben erwähnten Kardiosphygmographen (geliefert von Schulé, Basel, Physiologisches

Institut, Modell 1910), gestattet die für die Studien über den Pulsrhythmus unentbehrliche *gleichzeitige Aufnahme von drei Kurven* (z. B von Radialis, Herzstoß oder Karotis und Jugularvene) und ist auch wegen der Länge seiner Kurven praktisch Die Form des Pulses gibt er aber stark entstellt wieder (Veiel und Noltenius, Heinr Schmid)

Der weit verbreitete Dudgeonsche Sphygmograph ist wegen der großen Trägheit seiner Übertragung und der deshalb von ihm fast immer gezeichneten Schleuderkurven wenig empfehlenswert. Nicht empfehlenswert sind auch der von *Gärtner angegebene Sphygmograph* und der Straußsche Turgosphygmograph. Beide zeichnen nach ihrer Konstruktion nicht reine Druckpulse, sondern zum Teil auch Volumpulse. Dagegen eignen sie, speziell das Gärtnersche Instrument, sich gut zur Demonstration des Pulsrhythmus oder grober Formanomalien vor einem größeren Hörerkreise.

Der Spiegelsphygmograph O Franks gibt ein völlig einwandfreies Bild der Pulsform Seine drei übereinander angeordneten Kapseln gestatten die gleichzeitige photographische Verzeichnung mehrerer Pulskurven. Veiel hat einen von Edelmann (München) gebauten Apparat beschrieben, der daneben auch die Photographie des Elektrokardiogramms ermöglicht. Gutes leistet der bei der Elektrokardiographie erwähnte Apparat von Siemens u. Halske Beide Apparate sind nur stationär zu verwenden *Die Exkursionen des aufnehmenden Gummischlauchs* oder der aufnehmenden Pelotten und die Elastizität des Hautgefäßpolsters sind nicht wie bei dem Frank-Petterschen Hebelsphygmographen zu messen.

Der Sphygmograph gibt bei richtiger Konstruktion das Bild der Pulsform und ihrer Einzelheiten naturgemäß schärfer, als der tastende Finger sie wahrnimmt Der Franksche Spiegelsphygmograph zeichnet ein wirklich treues Bild des Druckpulses, in dem die Höhe der einzelnen *Erhebungen im richtigen Verhältnis zueinander steht Die absolute Pulsgröße* können wir natürlich auch mit diesem Apparate nicht messen. Die anderen Sphygmographen verzeichnen das Bild der Pulswelle in einem während der Bewegung wechselnden Maßstabe, weil ein um so geringerer Teil des Blutdrucks sich auf die Pelotte des Sphygmographen, ein um so größerer auf das die Arterie umgebende Gewebe übertragt, je höher der Druck in der Arterie ansteigt, je mehr sich das Gefäß erweitert (v. Frey) Die Bewegung der Pelotte geht also den Druckschwankungen nicht parallel Unentbehrlich ist der Sphygmograph zum genauen Studium des Pulsrhythmus und bei Verwendung mehrerer Apparate zur Bestimmung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen (Friberger, Munzer) Daß die Höhe des arteriellen Drucks nach der Pulsform, also auch nach dem Sphygmogramm aus der Entfernung der sekundären Welle vom Hauptgipfel nicht abzuschätzen ist, erwähnten wir schon. Andere Möglichkeiten seiner Schätzung nach den Kurven liegen nicht vor. Einen wichtigen Einblick gewährt, wie schon erwähnt, die einwandfrei verzeichnete Pulsform in den Zustand der Arterienwand (Veiel). Bei der Prüfung der Herzfunktion wird die Bedeutung der Höhe des Sphygmogramms zentraler Pulse für die schätzungsweise Beurteilung des Herzschlagvolums unter bestimmten Bedingungen zu erörtern sein

Zahlenmäßigen Aufschluß über die Höhe des Blutdrucks in der Brachialis gibt das Sphygmomanometer von Riva-Rocci (geliefert von E. Zimmermann, Leipzig, Emilienstraße oder von Streisguth, Straßburg i. Els.). Es mißt zunächst den zur Unterdrückung des Pulses notwendigen Druck, gibt also das Druckmaximum der Pulswelle

an. Bei dem durch v. Recklinghausen modifizierten Riva-Roccischen Apparat wird um den Oberarm ein mindestens 12 cm breiter, außen durch feste Leinwand gedeckter Schlauch gelegt, dessen Innenraum mit einem Manometer verbunden ist. Durch Aufblasen des Schlauches wird die Brachialis komprimiert, bis der Puls in der Radialis verschwindet. Dann wird der Druck durch ein Ventil langsam gesenkt, und bei dem Wiedererscheinen der ersten Pulswelle in der Radialis die Druckhohe am Manometer abgelesen. Zur Druckmessung empfiehlt sich als zuverlässigstes Instrument ein Quecksilbermanometer Sehr handlich ist das Sahlische Taschenmanometer (Modell 1916 mit aufschraubbarem Steigrohr) (s. Baumann, geliefert von Optiker Buchi in Bern, Cassel in Frankfurt a. M u. a) Bei Apparaten, die transportiert werden sollen, ist ein Anaeroidmanometer vorzuziehen (z B. das sehr handliche Neubauersche Modell, geliefert von C. Stiefenhofer, Munchen) Zur Kontrolle ist es ofters mit einem Quecksilbermanometer zu prufen Durchweg durfte sich die Angabe des Meßergebnisses in Millimeter Quecksilber empfehlen v. Recklinghausens sicher begründeter Versuch, die Messung in Zentimeter Wasser einzufuhren, hat sich nicht durchgesetzt. 100 cm Wasser entsprechen 76 mm Quecksilber.

Neben dem besprochenen Apparat waren und sind zahlreiche andere Instrumente im Gebrauch Alb Muller gibt die Zusammenstellung einer Anzahl von ihnen. v Basch hat das Verdienst, die Blutdruckmessung am Menschen eingeburgert zu haben

Der Riva-Rocci-v. [illegible]
die zuverlässigsten Werte, wel[illegible]
halten können. Die von Sah[illegible]
breiter Manschette gäben zu niedrige Werte, sind durch O. Muller und Blauel widerlegt, welche die klinischen Methoden bei Amputationen mit dem Blutdruck der eröffneten Arterie verglichen. Die Messung mit der breiten Manschette liefert danach fur den maximalen Blutdruck Werte, die um 7—9 Prozent uber dem wirklichen Maximum liegen, die schmale Manschette gibt Fehler bis + 40 Prozent Bei gesunden erwachsenen Menschen findet sich ein arterieller Maximaldruck von 100 bis 130 mm Hg. Fehlerhafte Resultate entstehen bei zu lockerem oder zu festem Anlegen und bei merklichen Ödemen, die durch den Kompressions-[illegible]orm
[illegible]ste
[illegible]ets
[illegible]im
[illegible]m-
held). Luftdruckschwankungen konnen ihn beeinflussen (Stachelin).

Ein wesentlicher Fortschritt war es, als nach vorhergehenden Versuchen von Hensen und v. Recklinghausen es Masing, Strasburger und Sahli gelang, außer dem Maximaldruck auch den Minimaldruck mit dem Riva-Roccischen Sphygmomanometer zu messen Bei dem allmahlichen Aufblasen des Schlauches bestimmen sie den Druck, unter dem der Puls in der Radialis eben anfangt, kleiner zu werden. In diesem Augenblick beginnt die Kompression der Brachialis, die Höhe des diastolischen Druckminimums ist uberschritten. Durch das Gefuhl (Strasburger) laßt sich das nur unzureichend feststellen. In sehr exakter Weise bestimmt Sahli den Augenblick der Pulsverklei-

nerung durch einen auf die Radialis in bestimmter Weise aufgesetzten, den Rückfluß in den Radialvenen frei lassenden Sphygmographen, auf dessen Kurve auch die allmählich gesteigerten Druckhöhen verzeichnet werden. Bingel, nach seinem Vorgange Stursberg und Uskoff haben die automatische Registrierung des Manschettendruckes wesentlich verbessert. Der Uskoffsche Sphygmotonograph (zu beziehen durch E. Zimmermann, Leipzig, Emilienstr. 21) leistet in dieser Beziehung das Beste. Die beginnende Abflachung des Wellentals zwischen zwei Pulsen gibt den Minimaldruck, das Aufhören der Pulse den Maximaldruck an. Aber die Abweichung von dem tatsächlichen minimalen Druck ist nach O. Müller und Blauel sehr beträchtlich. Die klinische Messung ergibt Werte, die um 20—30 Prozent zu hoch sind. Zutreffendere, aber auch nicht absolute Ergebnisse liefert für den diastolischen Druck scheinbar die oszillatorische Messung nach v. Recklinghausen. Die Druckmanschette ist mit einem Aneroidbarometer verbunden, das durch einen Zeiger die Höhe des Druckes und die Größe der in der Manschette durch den Puls hervorgerufenen Druckschwankungen anzeigt. Die eben beginnende Kompression der Armarterie, welche dem minimalen Blutdrucke entspricht, führt zu einer Entspannung der Arterienwand. Innerer und äußerer Druck sind in diesem Augenblicke des Pulsablaufes gleich. Die Arterienwand kann der Druckschwankung ausgiebiger folgen, als wenn nur auf ihrem Inneren der Druck lastet. Die so entstehende Vergrößerung der Pulse teilt sich der Druckmanschette und dem Meßapparat mit und wird an ausgiebigeren Oszillationen des Zeigers erkennbar. Mit dem ausgezeichnet gearbeiteten v. Recklinghausenschen Apparat (zu beziehen durch Streisgüth, Straßburg i. Els.) wird der Minimaldruck nun so festgestellt, daß der Druck in der Manschette zunächst über den Maximaldruck, also bis zum Verschwinden des Radialispulses gesteigert und dann langsam gesenkt wird. Nach Wiederkehren des Pulses, das den maximalen Druck in der Arterie angibt, und das zweckmäßig palpatorisch bestimmt wird (die oszillatorische Bestimmung gibt größere Fehler), sieht man bei weiter sinkendem Manschettendruck die Oszillationen sich auffallend vergrößern, um dann meist deutlich kleiner zu werden, wenn die Arterie nicht mehr komprimiert ist. Der in diesem Augenblick abgelesene Druck zeigt den Minimaldruck an. Der v. Recklinghausensche Apparat kann auch für graphische Registrierung eingerichtet werden. Sahli empfahl zur oszillatorischen Bestimmung des Minimaldrucks sein Volumbolometer (s. u.). Es hat sich bisher dafür nicht eingebürgert.

Bei der Kompliziertheit der verwertbaren Methoden und bei dem hohen Preis der dafür erforderlichen Apparate wurde die von Korotkow eingeführte auskultatorische Blutdruckmessung als wesentliche Vereinfachung begrüßt. Auskultiert man in der Ellenbeuge mit dem Stethoskop die Arterie, während der anfangs erhöhte Druck in der um den Oberarm gelegten Manschette langsam gesenkt wird, so hört man bei beginnender Eröffnung der Arterie durch den Blutdruck bei Erreichung des Maximaldruckes leise Töne. Es folgen dann eine Periode mit Geräuschen, dann eine solche mit lauter und lauter werdenden Tönen, entsprechend den ausgiebigen Schwingungen der entspannten Arterienwand und dann nach einem meist deutlichen Maximum der Lautheit ein ziemlich rascher Übergang in leise, rasch schwindende tonartige Erscheinungen; dieser Über-

das Druckminimum meist etwas tiefer als die oszillatorische Methode. In etwa 10 Prozent der Untersuchten erhielt man kein sicheres Ergebnis. Die Differenz zwischen Minimaldruck und Maximaldruck wird nach Strasburger als Pulsdruck, nach v. Recklinghausen als Amplitude bezeichnet. Die Höhe des arteriellen Mitteldrucks läßt sich daraus berechnen und durch Vergleich mit dem zeitlichen Ablauf der Pulswelle ein zutreffendes Bild von der absoluten Größe der pulsatorischen Druckschwankungen, das absolute Sphygmogramm (Sahli) entwerfen.

Praktisch ist zu empfehlen, den Druck zunächst bis zur völligen Unterdrückung des Pulses zu steigern, dann bei allmählich gesenktem Druck den Maximaldruck palpatorisch nach dem Wiedererscheinen der Pulswelle, den Minimaldruck auskultatorisch nach dem Aufhören der lauten Arterientöne zu bestimmen.

Wir haben so viel genauer als früher Aufschluß über eine wichtige Bedingung, unter der der Kreislauf abläuft. Aber ebenso wie die Höhe des Blutdrucks kein Urteil über die Güte des Kreislaufs gestattet, gibt auch die Beschaffenheit des Pulsdrucks und sein Vergleich mit dem Druckmaximum keinen Einblick in die Einzelheiten des Kreislaufmechanismus. Sie geben insbesondere keinen Maßstab für den Anteil des Herzens und der Gefäße an etwaigen Änderungen der Zirkulation, weil die Größe der

ist, nachdem die erste, das vorstehende Urteil bereits enthaltende Auflage dieses Lehrbuches erschienen war, zunächst nur von v. Recklinghausen beachtet worden. Eine sehr ausgedehnte Literatur versuchte aus dem Verhalten des Pulsdruckes zum Druckmaximum oder -minimum weitgehende Schlüsse auf die Tätigkeit des Herzens und der Gefäße zu ziehen. Die Aussichtslosigkeit dieser Bestrebungen ist seit den eingehenden Kritiken O. Müllers wohl allgemein anerkannt. Ich kann darauf verzichten, auf die verschiedenen Schemata, welche den Kreislauf auf einfache Formeln zurückführen wollten, und auf die daraus gezogenen Schlüsse einzugehen. Diese Überspannung der Methode dürfte hinter uns liegen.

Die lebendige Kraft der Pulswelle, die an dem Tasteindruck des Pulses sicher wesentlich beteiligt ist, versuchte zunächst Sahli mit seinem Sphygmobolometer zu messen. Der pulsatorische Druckzuwachs einer anfangs um den Oberarm gelegten Manschette, dann einer auf der Radialis befestigten Pelotte von bekanntem Volum wurde gemessen, nachdem die größte Amplitude des Pulses durch Herstellung geeigneten Druckes (Optimaldruckes) in der Manschette ermittelt war (Druckbolometrie). Aus dem Produkt von Druckzuwachs und Volumen wurde in bestimmter Berechnung auf die lebendige Kraft, dann auch

auf die Arbeit des Pulses in Grammzentimeter geschlossen. Christen konstruierte dann sein Energometer. Eine Manschette wird um den Unterschenkel gelegt und bis zum Verschwinden des Pulses in der Fußrückenarterie aufgeblasen. Der in der Manschette entstehende pulsatorische Druckzuwachs wird durch ein Anaeroidmanometer gemessen. Mit einer graduierten Spritze wird das Luftvolumen bestimmt, das zur Erzeugung der gleichen Druckschwankung unter den Bedingungen der Untersuchung erforderlich ist. Es entspricht nach der Annahme Christens dem Volumen der Pulswelle Sein Produkt mit dem Manschettendruck ist der gesuchte Wert. Christen hat weiter die verschiedenen Pulsvolumina bei steigenden Druckwerten in einem dynamischen Diagramm zu einer zuerst steigenden, dann fallenden Kurve vereinigt, in der die Volumina die Ordinaten, die steigenden Druckwerte die Abszisse bilden Durch sinnreiche Eintragung der Kurven in ein System von Hyperbeln, also Linien, bei denen in jedem Punkte das Produkt aus Ordinate und Abszisse den gleichen Wert hat, ist der zahlenmäßige Wert der einzelnen Diagrammpunkte sehr klar zu übersehen. Seit 1915 hat endlich auch Sahli sein ursprüngliches Verfahren zur Volumbolometrie umgewandelt. Mit einem besonderen Indexmanometer mißt er unmittelbar die pulsatorischen Volumschwankungen seiner auf die Radialis aufgeschnallten Pelotte, als deren Innendruck der Optimaldruck oder der praktisch ihm sehr nahe kommende pulsatorische Maximaldruck gewählt wird Das Sahlische Volumbolometer wird unter persönlicher Kontrolle Sahlis von Büchi, Bern, das Christensche Energometer von Hausmann A.-G., St Gallen geliefert Das Energometer hat sich allgemeiner eingeführt (Hapke, Drouven, Schrumpf, Katzenstein). Das Volumbolometer wurde außer von der Sahlischen Klinik von O. Müller, Brosamlen, Reinhart angewendet.

Bei

daß der

dringend

berechne

ganz in

Kraft der Pulswelle beteiligt ist Außer von der Herzarbeit, die sich aus Schlagvolumen und Blutdruck zusammensetzt, ist diese Kraft weitgehend von der Umformung der Pulswelle in Aorta und großen Gefäßen, von Weite und Dehnbarkeit des Gefäßsystems abhängig, wie Alb. Müller mit Recht hervorhebt Ein Schluß auf die Herzarbeit verschiedener Menschen ist deshalb unmöglich. Ein Wechsel der erhaltenen Größen bei demselben Menschen innerhalb begrenzter Zeit gestattet auch nur ganz allgemein den Schluß auf eine Änderung des Kreislaufs. Ob und wie weit

…erung, ihr Sinken eine Verschlechterung

Zahlen allein nicht zu erkennen. Von

entsprechend den Ausführungen Alb. Müllers wohl besser nicht gesprochen. Wie das gemessene Volumen im einzelnen zu deuten ist, kann noch nicht übersehen werden. Die Ansichten Sahlis und Christens gehen darüber auseinander. Es ist dringend zu wünschen, daß auf diesem Gebiet sich nicht der Fehler wiederholt, der bei der Blutdruckmessung und früher bei der Sphygmographie lange Zeit Verwirrung anrichtete, aus scheinbar klaren Zahlen weitgehende Schlüsse zu ziehen.

Einen weiteren Einblick in das Verhalten des Kreislaufes verschafft uns die systematisch zuerst durch **Mosso** angewendete **Plethysmographie**. Seitdem **Otfried Müller** eine einfache Methode zur Aufzeichnung der Volumschwankungen an den Extremitäten angegeben hat, können wir auch Änderungen der peripheren Gefäßweite bei demselben Menschen, wenn sie in einer begrenzten Zeit ablaufen, zuverlässig beurteilen. Sie sind, wie schon erwähnt, von weit größerer Bedeutung für den Blutumlauf als Änderungen des arteriellen Drucks. Am Arm läßt sich nach O. **Müller** auch das absolute Plethysmogramm, der zahlenmäßige Wert der in ihm enthaltenen Blutmenge, ermitteln. Es gelingt ferner, die in den Arterien, Venen und Kapillaren des Arms befindliche Menge gesondert annähernd zu schätzen. Bei der Deutung der Resultate muß man sich stets der Tatsache erinnern, daß die plethysmographisch festgestellte Volumenänderung eines Körperteils und seine Schwankungen kein Urteil über andere Gefäßgebiete oder gar über das Verhalten des Gesamtkreislaufes gestatten. Wesentlich wertvollere Aufschlüsse gibt, wie **Otfried Müller** gezeigt hat, die Vereinigung von Blutdruckmessung und Plethysmographie.

Auf eine breitere Grundlage wird das Urteil gestellt, wenn außer Druck und Volumen des Pulses auch seine Geschwindigkeit berücksichtigt wird. Die Handhabung des von v. **Kries** konstruierten **Tachographen**, der die **Schnelligkeit des Blutstroms** registriert, sogenannte Strompulse, aber nicht ihre absoluten Werte, zeichnet, erfordert etwas komplizierte Vorkehrungen, die seinen Gebrauch am Krankenbette erschweren. Die Einrichtung der letztgenannten Apparate muß in den Originalarbeiten eingesehen werden.

Die **Untersuchung der übrigen zugänglichen Körperarterien** soll etwaige besondere Erscheinungen an ihnen selbst feststellen, das Urteil über das Verhalten des Gesamtkreislaufes vervollständigen, etwaige Abweichungen an der Aorta erkennen lassen.

Hinsichtlich der Pulsgröße und der Druckhöhe steht der Puls der Cruralis normalerweise obenan. Es folgen in absteigender Reihe Karotis, Subklavia, Radialis. Ist eine Druckmessung unmöglich, so ergibt die bei Arteriosklerotikern und bei Verdacht auf Schrumpfniere zu empfehlende vergleichende Palpation dieser Arterien sehr häufig in der Cruralis und in der Karotis einen merklich vermehrten Druck, der in der Radialis nicht deutlich ist und der für die Präzisierung der Diagnose von größtem Wert wird.

Wichtig ist ferner die **Zeit zwischen dem Herzstoß und dem Puls** in den verschiedenen Arterien. Der Puls in der Karotis ist für die Palpation fast genau synchron mit dem Herzstoß, also auch dem ersten Herzton, in der Aorta abdominalis und Radialis annähernd gleichzeitig mit dem Beginn der Ventrikeldiastole, also mit dem zweiten Herztone. Der Puls in der Cruralis folgt unmittelbar darauf.

Finden sich bei dem **Vergleich beider Radialarterien** auffällige Unterschiede der Pulsgröße, der Pulsspannung, der Weite der Arterien oder der Zeit des Pulses zwischen rechts und links, so müssen zunächst die Brachiales und Subclaviae abgetastet werden, um festzustellen, ob die Differenz zentralen oder peripheren Ursprungs ist. Läßt sie sich bis in die Subklavia verfolgen, so ist die Ursache der Veränderung in der Aorta anzunehmen. Auf geringe Unterschiede zwischen rechter und linker Seite ist aber dabei kein zu großer Wert zu legen. Man findet nicht selten in einem Arm mit weniger kräftiger Muskulatur, besonders deutlich oft bei alten Hemiplegien in dem gelähmten Arm den Puls kleiner, die Arterie enger und weniger gespannt als in dem anderen Arme mit

besserer Muskulatur. Die rechte Karotis ist bisweilen etwas weiter und
[illegible] Auch hier sind also geringe Unterschiede
[illegible] den Beinarterien, der Cruralis, Poplitea,
[illegible] Unterschiede zwischen rechts und links,
wenn man von Veränderungen infolge halbseitiger Lahmungen absieht, fast nur durch Erkrankung oder Verlegung der peripheren Arterien zustande.

Die **Behorchung der peripheren Arterien** gibt nur bei einzelnen Klappenfehlern, und auch hier nur in recht beschranktem Maße diagnostisch wichtige Aufschlüsse. Ihre Bedeutung steht in auffallendem Mißverhaltnis zu der riesigen Literatur dieses Gegenstandes. Bei gesunden Menschen hört man uber den Karotiden und Subklavien zwei in ihrem Klangcharakter den Herztonen gleichende Töne, über den ubrigen Arterien nichts, wenn man von dem Uteringeräusch bei Schwangeren absieht. Der Druckunterschied bei Arteriensystole und -diastole ist unter normalen Verhaltnissen offenbar nicht genügend, um eine zur Schallerzeugung ausreichende Anspannung der Arterienwand, deren Schwingungsfahigkeit zudem durch ihre Fixation im Gewebe beschrankt ist, zu erzeugen. Schon diese Differenz zeigt, daß die über den Halsarterien hörbaren Töne vom Herzen her fortgeleitet sind und höchstens in ihrem Charakter durch das Mitschwingen der Arterienwande modifiziert werden können. Die gute Fortleitung der Schallerscheinungen vom Herzen in die Halsarterien wird auch durch die Horbarkeit mancher Pulmonalgerausche speziell uber der linken Karotis demonstriert. Die Arterientöne sind normalerweise etwas leiser als die Tone an der Herzbasis. Nur bei starker Abschwachung der Herztöne durch Emphysem oder Fettleibigkeit konnen sie lauter werden Auf eine schon von **Matterstock** erwahnte Modifikation an Aorta, Anonyma und Karotis hat **Ortner** hingewiesen, auf den gelegentlich hör-, auch fuhl- und sichtbaren Dreischlag, auf eine Triphonie, die wohl auf die Wellen des zentralen Sphygmogramms zurückzufuhren ist, wie der **Frank**sche Apparat es zeichnet (s. Fig. 12 auf S. 46).

Zur Wahrnehmung mancher in der Aorta entstehenden pathologischen Schallerscheinungen ist die von **Huchard** empfohlene *retrosternale Auskultation* ganz empfehlenswert. Das Stethoskop wird dazu bei leicht nach rechts gedrehtem Kopf des Patienten so in das Jugulum gesetzt, daß es ungefähr die Verlangerung der Aorta ascendens bildet.

Bei Druck mi[illegible]
normalerweise schv[illegible]
Geräusche infolge [illegible]
Stelle und den dadurch erzeugten Schwingungen der Gefaßwand. Wird der Druck bis zur fast vollständigen Kompression gesteigert, so erscheint ein durch den Anprall der Blutwelle und durch die Anspannung der Gefäßwand an der komprimierten Stelle (J. **Fischer**) entstehender „Druckton".

[illegible]

[illegible] — nicht Aktionsströme, sondern physikalisch vom Blutstrom erzeugte Ströme.

b) **Untersuchung der Venen.** Bei Herzkranken beachtet man zunächst die **Ausdehnung der Halsvenen**. Normalerweise gar

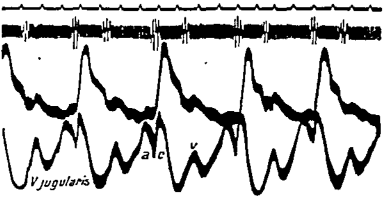
nicht oder bei dunner Haut eben sichtbar, schwellen sie bei venöser Stauung an und wölben sich bisweilen als dicke Stränge an den Seitenteilen des Halses vor. Leichte Einschnürungen zeigen dann die Ansatzstellen der Venenklappen, deren festeres Gewebe der Dilatation besser widersteht. Die an ihnen wahrnehmbare Bewegung, deren genaue Kenntnis Riegel angebahnt hat, ist namentlich seit Mackenzies ausgezeichnetem Buche fur die eingehende Diagnose der Rhythmusstörungen des Herzens wichtig geworden.

Zur Aufzeichnung des Venenpulses empfiehlt sich der Jaquetsche Kardiosphygmograph (s. S. 26), der daneben den Arterienpuls und eventuell die Herzbewegung wiederzugeben gestattet. H. E. Hering hat durch Rihl eine modifizierte Mareysche Schreibtrommel beschrieben, die fur den Venenpuls gee[illegible] [illegible]lung der Form des Venenpulses ist a[illegible] nicht zu erhalten. Der Franksche [illegible]tstellt (Veiel und Kapff, A. Weber). Er gestattet auch bei Verwendung der Frankschen Herztonkapsel die öfters wunschenswerte gleichzeitige Aufzeichnung der Herztöne oder Geräusche und bei Verbindung mit dem Elektrokardiographen die synchrone Aufnahme des Elektrokardiogramms. Da der Venenpuls, wie wir sofort sehen werden, in seiner klinisch verwerteten Bewegung hauptsachlich ein Volumpuls ist, darf der aufnehmende Apparat nicht wie bei dem Arterienpuls einen Druck ausuben, sondern muß den Volumschwankungen möglichst treu folgen können. Der Halsvenenpuls kann mit einem kleinen flachen Trichter an der V. jugularis interna, resp. dem Bulbus jugularis über dem sternalen und klavikularen Ansatz des M. sterno-cleido-mastoideus aufgenommen werden. Der Trichter wird mit der Hand gehalten oder an einem neben dem Kranken stehenden Stativ befestigt. A. Weber verwendet eine Mareysche Kapsel von 2 cm Durchmesser mit einer Bespannung von Hundemesenterium, das in Glyzerin konserviert wird, und mit einer kleinen Korkpelotte, die nur durch die Elastizität des Mesenteriums der Vene angedruckt wird. Der Spiegelapparat von Ohm ist nicht empfehlenswert. Der beste mir bekannte Aufnahmeapparat wurde von Herm. Straub (D. Arch. f. klin. Med. 130) konstruiert. Mit Stentscher Masse wird am Hals eine breite Platte anmodelliert. Auf dem Venenbulbus wird durch einen später entfernten Wattebausch ein kleiner Luftraum freigehalten, in den ein durch die Stentsche Masse gestecktes Glasrohr führt. Das Glasrohr dient zur Verbindung mit der zeichnenden Kapsel. Bei der Analyse pathologischer Störungen des Herzrhythmus, fur die der Venenpuls wichtig ist, sollten die gewöhnlichen Kurven nur in ihren wohl zutreffenden Hauptgipfeln verwertet werden. Die Nebenerhebungen werden besser nur in Betracht gezogen, wenn ihre Entstehung durch zuverlassige Registrierung geklärt ist.

Der normale Venenpuls am Halse (die fruhere *Undulation*), [illegible] von der Anstauung, [illegible] orhof- und Ventrikel- [illegible] bei der Vorhofs- und Ventrikeldiastole. Er ist eine Art [illegible] den normalen Druckschwankungen [illegible] sieht und zeichnet man mehr die [illegible] (Wenckebach) als den Druck[illegible]

beherrscht. Die erste Erhebung, die *Vorhofswelle* oder präsystolische Welle (*a*), rührt von der Vorhofsystole her. Ein nennenswerter Rückfluß von Blut bis in den Bulbus dürfte dabei kaum mitwirken. Sie geht dem Karotispulse unmittelbar voraus. Bisweilen ist sie zweigipfelig. H. E. Hering bezeichnet die zweite Spitze als *ad*-Welle und bezieht sie auf einen Rückstoß des vom Vorhof in die Kammer getriebenen Blutes. Nach einer kurzen Senkung, nahezu gleichzeitig mit dem Karotispulse, oft (Veiel und Kapff) schon ein wenig vorher einsetzend, also während der ersten Zeit der Kammersystole, folgt eine zweite Welle. Diese *protosystolische Bewegung* wird von Mackenzie als unmittelbare Fortleitung des Karotispulses angesehen (*c*-Welle), von Friberger und A. Weber als Wirkung des Aortenpulses auf den Vorhof, von H. E. Hering und Rihl als Folge der Anspannungszeit der Ventrikel und des Trikuspidalklappenschlusses (*vk*-Welle) betrachtet. Wahrscheinlich können in den verschiedenen Fällen diese Faktoren in verschiedenem

Fig. 15.



Normaler Venenpuls (unten), Karotispuls und Herztöne (oben) mit dem Frankschen Spiegelsphygmographen aufgenommen. Zeit in ⅕ Sekunde

Grade mitwirken. Bei dem typischen normalen Venenpuls folgt dann noch während der Kammersystole ein *systolischer Kollaps*, die Kurve sinkt tief ab (*x*). Die mit der Austreibung beginnende Verkleinerung der Kammern erniedrigt den Druck im Thorax (D. Gerhardt) und entleert zusammen mit der noch anhaltenden Vorhofdiastole die Venen beträchtlich. Es folgt, oft schon am Ende der Kammersystole einsetzend, den Gipfel aber erst im Anfang der Diastole erreichend eine *dritte Welle*. Sie entsteht durch die zunehmende Vorhoffüllung vor den auch in den ersten Augenblicken der Diastole noch geschlossenen Trikuspidalklappen. Auch die Verkleinerung des Vorhofs durch das Hinaufrücken der Ventrikelbasis bei der Diastole wirkt dabei wohl mit, in verschiedenem Grade vielleicht auch die Abnahme des negativen Thoraxdruckes, entsprechend dem Rückfluß von Blut beim Schlusse der Aortenklappen (Ohm). Diese dritte Welle wird nach Mackenzie als *v*-Welle, von anderen als diastolische *d*-Welle oder entsprechend der Bedeutung der Stauung vor den systolisch geschlossenen Trikuspidalklappen als Kammerstauungswelle, als *ks*-Welle, endlich bei der öfters erkennbaren Trennung des sy- und diastolischen Teils auch als *vs*- und *vd*- oder als

ks+d-Welle bezeichnet. Dieser dritten Welle folgt ein neues, meist mäßiges Sinken, der *diastolische Kollaps*, entsprechend dem Abströmen des Blutes aus der Vene in die Kammer bei Öffnung der Trikuspidalklappe (Senkung *y*). Der Rest der Kammerdiastole vor der vorhofsystolischen *a*-Welle wird durch ein erneutes langsames Steigen der Kurve eingenommen, das bisweilen noch eine Schwingung (*s*-Welle H. E. Hering, Rihl, Edens) ohne größere Bedeutung erkennen läßt.

Die verschiedene Benennung hat große Verwirrung gestiftet. Aus historischen Gründen empfehle ich, die vorhofsystolische Welle als *a*, die protosystolische Welle als *c*, den systolischen Kollaps als *x*, die protodiastolische, resp. telesystolisch einsetzende Welle als *v* und die diastolische Senkung als *y* zu bezeichnen, oder nur von der ersten, zweiten und dritten Welle und der systolischen und diastolischen Senkung zu sprechen.

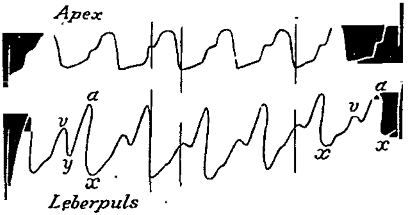
Die Größe der Volumschwankungen der Venen wächst mit der Venenfüllung (Rihl). Ihre einzelnen Wellen zeigen eine sehr wechselnde Größe. Auch beim normalen Venenpuls ist bald die eine, bald die andere Welle besonders ausgesprochen. Ebenso wechselt die Stärke der Senkungen, besonders des systolischen Kollapses beträchtlich. Großen Einfluß haben, wie Wenckebach, Edens und besonders nachdrücklich Ohm betonten, zweifellos vor allem Vorhof- und Ventrikelentleerung. Fehlt die Vorhofsystole, schwindet die Welle *a*. Besteht zunehmende venöse Stauung durch ungenügende Zusammenziehung der Kammern mit Überfüllung des rechten Vorhofs, hört der systolische Kollaps mehr und mehr auf. Die Entscheidung, ob ein normaler Venenpuls vorliegt, ist danach zu treffen, daß bei normalen Verhältnissen eine Erhebung des Venenpulses dem Karotispulse unmittelbar vorausgeht. Der Venenpuls bei Trikuspidalinsuffizienz und -stenose wird nachher besprochen werden. Die Entstehung des normalen, auch des ungewöhnlich kräftigen Venenpulses durch den zeitweise behinderten Abfluß erkennt man oft daraus, daß es gelingt, durch Kompression der V. jugularis ziemlich weit oben am Halse den Abschnitt der Vene unterhalb der Kompressionsstelle zu entleeren. Bei dem durch Zurückströmen von Blut entstehenden Venenpulse der Trikuspidalinsuffizienz ist das nicht oder wenigstens nicht so vollständig möglich. Der normale Venenpuls ist, wie Volhard zeigte, auch an der vergrößerten Leber oft nachweisbar. Bei ihm fehlt natürlich die Karotiswelle (s. Fig. 16 auf S. 58).

Der Venendruck wird am zuverlässigsten nach Moritz und v. Tabora gemessen. In der Höhe des rechten Vorhofs, im Liegen entsprechend einer Stelle der vierten Rippe, 5 cm unterhalb der vorderen Fläche des Brustkorbs wird eine Pravaznadel in die Vena mediana unter aseptischen Kautelen eingestochen und mit einem kapillaren Manometer verbunden, das eine aseptische Ringerlösung mit

Diagnostische Bedeutung haben bisweilen **lokale Veränderungen des Venendurchmessers** infolge umschriebener Hindernisse des Venenstromes.

Die über den Venen wahrnehmbaren **auskultatorischen Erscheinungen** besitzen eine recht geringe Verwertbarkeit. Einzelne

Fig. 16.



Normale Form des Venenpulses (an der Leber aufgenommen) Oben Herzstoß a Vorhofwelle, v Kammerwelle, x systolische Senkung, y diastolische Senkung (Nach Mackenzie, Die Lehre vom Puls Aus dem Englischen von Deutsch Frankfurt a M 1904, Fig 183 auf S 175)

differentialdiagnostisch erwähnenswerte sollen bei den abnormen auskultatorischen Erscheinungen und bei der Trikuspidalinsuffizienz besprochen werden Nähere Angaben finden sich in den Arbeiten von Weil und besonders von Friedreich.

c) **Untersuchung der Kapillaren.** Bei der Bedeutung der Kapillaren für den Kreislauf ist es ein großer Fortschritt, daß ihre unmittelbare mikroskopische Besichtigung mit schwacher Vergrößerung nach Auftupfen von Glyzerin, Zedernöl od. dgl. auf die Haut bei starker Beleuchtung möglich ist. Unter v. Frey hat Lombard die Methode ausgearbeitet. O. Müller und Weiß haben einfache Apparate zum Studium der Kapillaren am Nagelfalz der Finger und an anderen Körperstellen angegeben (zu beziehen von Albrecht, Universitätsmechaniker, Tübingen) Man sieht die dünneren arteriellen, die weiteren venösen Schenkel der Kapillarschlingen und erkennt die Blutströmung in ihnen Auch der subpapilläre Venenplexus und die Endverzweigungen der Arteriolen werden bei dünner Epidermis sichtbar. Die Gestalt der Kapillarschlingen wechselt. Nach O. Müller und Weiß sind bei pathologischen Zuständen typische Veränderungen erkennbar. Lombard hat weiter ein Verfahren angegeben, durch allmählich steigenden Druck auf die Wurzel der Fingernägel oder den Handrücken auch den Druck in den Kapillaren nach ihrer sichtbaren Kompression zu bestimmen. Etwa 10 cm unterhalb des 2. Zwischenrippenraums fand er den Druck im subpapillären Venenplexus 10—15 mm Hg, in den besonders leicht komprimierbaren venösen Schenkeln eines Teils der Kapillaren 18—22 mm Hg. Der Druck steigt in den arteriellen Schenkeln derselben Kapillaren, weiter nach und nach in den venösen und arteriellen Schenkeln der anderen

und erreicht in den widerstandsfähigsten Kapillaren und den Ästen der Arteriolen 60—70 mm Hg. Diese Lombardsche Methode ist von Basler verl

Tübingen).

Die großen

der älteren Methoden, die Krauß

zens und der Arterien. Zur genaueren

re eine Prüfung seiner Funktion in präziserer Weise, als mit den mannigfach bedingten Befunden der geschilderten Untersuchungsmethoden dringend erwünscht. Eine Fülle von Arbeit ist darauf verwendet worden. Man hat einmal eine gewisse Mehrarbeit leisten lassen und die Herztätigkeit gesunder Menschen mit den Ergebnissen verglichen. Christ, Masing, Gräupner, O. Moritz, Tiedemann, Kuhn, Herzfeld, Fantus und Staehelin u. a. haben Pulsfrequenz und Blutdruck nach bestimmter Arbeit studiert. Am bekanntesten ist wohl die Technik Kuhns. Er läßt in

und nachher

Puls nach de

6mal schneller. Nach $^3/_4$—

wieder erreicht. Stärkere

uf abweichendes Herzverh

rkannt sein, daß es trotz der interessanten Feststellungen nicht angängig ist, die Herzkraft allein nach dem Verhalten von Pulszahl oder Blutdruck bei oder na

sind auch

der Körpe

der Blutdruck zudem vom Verhalten der Arterien, also von zu mannigfachen Faktoren abhängig, als daß sie für sich allein einen Rückschluß

unverändert befestigtem Sphygmographen zeigt eine Vergrößerung des

ab. Das Verhalten der peripheren Arterien hat auf seine wechselnde Höhe keinen erkennbaren Einfluß Aber auch diese Tatsache ist nur eng begrenzt zu verwerten. Die Höhe der Sphygmogramme wird weitgehend von der Anlegung des Apparates bestimmt Unterschiede sind nur verwertbar, wenn das Instrument sicher unverändert liegt. Die absolute Größe des Druckpulses ist, wie früher betont, aus der Höhe des Sphygmogramms nicht zu ersehen. Eine Messung mit anderen Methoden ist am zentralen Puls nicht durchzuführen So ist der Vergleich der Befunde bei

demselben Menschen zu verschiedenen Zeiten oder bei verschiedenen
Mensc[illegible]
Herzf[illegible]
Pulse[illegible]
(s S.[illegible]
um 2[illegible]
die V[illegible]
des Arms im Ellbogengelenk (M... Herz) kann nicht in diesem Sinne verwertet werden.

Der Versuch Katzensteins, die Änderungen des Blutdruckes nach 2½—5 Minuten dauernder Kompression der Femoralarterien zu verwerten, ist nach Janowski und Staehelin nicht weiter zu verfolgen.

Außer am Puls hat man die Herztätigkeit auch am Verhalten der Venen nach Arbeit studiert. Schott maß nach Moritz (s S 57) den venösen Druck bei Erheben des Beins aus liegender Haltung bis zu einem Winkel von 60° und bei Halten in dieser Stellung. Je schwächer das Herz war, um so stärker stieg der Druck. Die Methode leidet, wie alle diese Arbeitsmethoden, an der Unvergleichbarkeit der Werte für verschiedene Menschen wegen der verschiedenen Kraft und Uebung ihrer Beinmuskeln.

Ein sehr feines Reagens auf beginnende venöse Stauung scheint nach O. Müller und Weiß die Erweiterung der venösen Schenkel der Hautkapillaren bei Untersuchung nach der v. Frey-Lombardschen Methode (s. S 58) zu sein. Die Suffizienzprüfung des Kreislaufs nach Weiß, die ebenfalls die Kapillarströmung verwertet, bedarf noch weiterer Durcharbeitung. Weiß nimmt eine um so stärkere Insuffizienz des Kreislaufs an, je tiefer der Druck in der Armmanschette des Blutdruckmessers [illegible] [G]ang zu bringen. Normal [illegible] dem Maximaldruck ein [illegible] Frequenz, dem Hervortreten oder der Verstärkung von Pulsation über dem Herzen und nach dem Charakter der Herztöne bei willkürlichen Änderungen der Atmung vor allem bei Anhalten der Atmung in tiefster Inspiration mit geschlossenem Mund während 25 Sekunden studiert, um die Reaktion des Herzens auf die so veränderte Füllung und die wechselnde Wirkung des Thoraxinnendrucks zu beobachten. Auch diese Methode scheitert nach Wesener und Pongs an der unübersehbaren Verwicklung der beteiligten Faktoren. Die Heranziehung auch der Blutdruckmessung dabei ändert nach Mosler an diesem Urteil nichts.

Da die orthodiagraphische Herzgröße von der Füllung des Herzens deutlich beeinflußt wird (s S 34), versprach ihre Untersuchung gewisse Aufschlüsse. Übereinstimmend sahen zuerst Moritz und Dietlen nach großer Anstrengung beim Radfahren, Lipschitz nach Wettlauf, Kienböck, Selig und Beck nach ihren allerdings nicht so beweisenden, nur bis zum Zwerchfell gehenden Herzaufnahmen bei Wettschwimmern meist eine deutliche Verkleinerung des Herzschattens. Die Verminderung der Herzfüllung durch die schnellere Herztätigkeit, durch den Nachlaß des Vasomotorentonus macht sie verständlich. Aber es ist nicht angängig, aus der Vergrößerung des Herzschattens bei einer Minderzahl von scheinbar gesunden Menschen nach großer Anstrengung auf ein weniger kräftiges Herz zu schließen. Das Orthodiagramm gibt kein dafür

ausreichendes Maß der Herzgröße, auch wenn die Herzspitze mitgezeichnet und der Zwerchfellstand berucksichtigt wird (s S 36) Ebensowenig in der hier besprochenen Frage verwertbar ist die Vergrößerung des Orthodiagramms bei vielen Menschen nach langer dauernder Anstrengung (Schiffer, Lipschitz, Wenckebach) Vor allem sind bei zweifelhaftem Herzzustande derartige Beanspruchungen ausgeschlossen.

Die Angabe Zehbes, bei schwachem Herzmuskel nehme in tiefer Ausatmung der Neigungswinkel der Herzlangsachse zur Mittellinie gegen den Stand bei der Einatmung deutlich ab,
Ausatmung aus man
unrichtig Auch F.
Winkels zwischen H
leistungsfahiges Herz schließen, kann ich nicht bestatigen.

Die meisten besprochenen Untersuchungen prufen die Herzfunktion bei Mehrarbeit. Von ebenso großer Bedeutung ist die Frage nach der Herzleistung bei Ruhe des Körpers. Wenn es gelange, das Herzschlagvolumen zahlenmaßig zu bestimmen, hätte man einen viel klareren Einblick in die Bedingungen des Kreislaufs, ein viel sichereres Urteil uber krankhafte Abweichungen

Abzulehnen ist die plethysmographische Methode Alb Mullers Sie scheitert daran, daß das in den Arm unter den gewahlten Versuchsbedingungen bei einer Pulswelle einstromende Blutquantum außer von Herzschlagvolumen und Blutdruck auch von der nicht feststellbaren Erweiterungsfahigkeit der Blutgefaße, ihrem ebenfalls nicht festzustellenden Kaliber bestimmt wird

Die Arterialisierung des I
besorgenden Herztatigkeit ab.
licher Arbeit nicht wie beim
reicher, wie Fr. Kraus in sei
stellte. Wohl entsprechend d
mann bei Herzkranken nach Arbeit die Blutviskositat betrachtlich gesteigert, wahrend sie bei Menschen mit gesundem Herzen sich nicht oder wenig andert.

In Verfolgung der Krausschen Überlegungen hat man das Schlagvolumen auf gasanalytischem Wege zu bestimmen gesucht. Bei bekannten Bedingungen des Gasaustausches laßt sich die Blutmenge berechnen, welche in einer bestimmten Zeit die Lunge durchflossen hat Daraus ergibt sich bei bekannter Herzfrequenz das Schlagvolumen.

Plesch bestimmt dazu die Menge des aufgenommenen Sauerstoffs. Der Sauerstoff wird nach besonderen Gesetzen im Blute chemisch gebunden. Leider führen geringe Fehler der tatsächlichen Bestimmungen zu großen Fehlern der Ergebnisse.

Da diese Fehler teilweise durch Wahl eines Gases vermieden werden konnen, das im Blute nicht chemisch gebunden, sondern physikalisch absorbiert wird, läßt Bornstein eine stickstofffreie Gasmischung eine Zeitlang atmen und bestimmt die Stickstoffabgabe aus dem Blut in diese Gasmischung Die Stickstoffbestimmung auf gasanalytischem Wege hat aber große Fehlermöglichkeiten.

Theoretisch gunstiger ist die Verwendung von Stickoxydul, wie sie Markoff, Franz Muller und Zuntz und unabhangig Krogh und Lindhard einfuhrten. Das von Franz Müller weiter ausgearbeitete Verfahren ist im einzelnen noch nicht bekannt Bei der Gleichgewichtsmethode von Krogh und Lindhard wird in den Lungen wahrend einer bestimmten Zeit die abgemessene Menge einer Stickoxydul enthaltenden Luftmischung eingeschlossen. Der Prozentgehalt an Stickoxydul wird am Anfang und Ende des Versuchs bestimmt. Aus dem Stickstoffgehalt der beiden Proben wird die durch die Atmung verursachte Veränderung des Luftvolumens festgestellt. Es kann so bestimmt werden, wie viel Stickoxydul vom Blute absorbiert wurde. Da der Absorptionskoeffizient bekannt ist, kann die Blut-

menge, welche die Lungen in der Versuchszeit passierte, ermittelt, Minuten- und Schlagvolumen des Herzens berechnet werden.

Alle diese Methoden können nur an besonders geschulten Versuchspersonen mit Erfolg angewendet werden. Sie haben durchweg methodische Schwierigkeiten, die bei der Verwertung ihrer Ergebnisse größte Zurückhaltung notwendig machen. Abgesehen von der Frage, wie weit das Lungengewebe das Analysengas aufnimmt oder abgibt, ist vor allem daran zu erinnern, daß die Untersuchung in wesentlich kürzerer Zeit abgeschlossen werden muß, als ein vollständiger Kreislauf braucht. Die Bestimmungen werden unbrauchbar, wenn in die Lungen Blut zurückkehrt, das schon einmal mit dem Gase in Berührung war. Je kürzer aber der Versuch dauert, um so ungleichmäßiger wird die Verteilung des Analysengases zwischen dem Reservoir und den Lungen sein. Ganz gleichmäßig ist sie überhaupt nicht herzustellen (Siebeck, Sonne). Endlich ist bei sehr kurzen Versuchen, z. B. von 4—5 Sekunden Dauer, wie bei Krogh und Lindhard, nicht gleichgültig, ob der Versuch in Systole oder Diastole beginnt und endigt.

Die während einer Systole von der linken Kammer geleistete Arbeit ist das Produkt des Schlagvolumens mit dem mittleren Blutdruck. Daß die Bestimmung des Schlagvolumens bisher nicht ausreichend sicher möglich ist, sahen wir. Aber auch der die Arbeit der linken Kammer bestimmende Widerstand ist nach dem klinisch zu messenden Mitteldruck nur sehr annähernd zu bestimmen. In Wirklichkeit entspricht er dem *mittleren arteriellen Druck in der Aorta während der Austreibungszeit*, liegt also höher als der klinische Mitteldruck. Weiter muß immer wieder hervorgehoben werden, daß beide die Herzarbeit bestimmenden Faktoren wohl vom Herzen, aber ebenso vom Verhalten der Gefäße abhängig sind. Beim Blutdruck ist das allgemein bekannt. Aber auch das Schlagvolumen wird, und sogar ganz maßgebend, nicht nur vom Herzen, sondern vom venösen Zufluß bestimmt (s. S. 10). So würde das Urteil aus der angestrebten Funktionsprüfung bei stationärem Zustande des Kreislaufs wohl sehr wertvoll über das tatsächliche Geschehen belehren. Ein Schluß aus der ermittelten Herzarbeit auf die Leistungsfähigkeit, auf die Kraft des Herzens könnte aber zu ganz unzutreffenden Schlüssen führen. Diese Gesichtspunkte sind auch gegenüber den dankenswerten theoretischen Erörterungen B. Lewys zu berücksichtigen.

Auf Vagusdruck am Hals reagiert das insuffiziente, auch das durch eine latente Kranzarterienerkrankung bedrohte Herz nach Wenckebach öfters mit starker Verlangsamung, während der gesunde Herzmuskel keine solche chronotrope Wirkung zeigt. A. Weil bestätigte die Beobachtung. In meiner Klinik fand Kleemann unter 49 Kranken mit schwachem Herzmuskel 10 mit deutlicher Verlangsamung auf Vagusdruck. Bei 28 anderen Herzkranken ohne Herzschwäche, mit Klappenfehlern, Hochdruck, Aortitis, zeigte sich niemals eine solche Verlangsamung. Unter 50 Menschen mit klinisch gesunden Herzen hatten 2 Leute mit peripherer Arteriosklerose und 2 mit Extrasystolie den übermäßigen Vaguseffekt. Zweifellos muß also deutliche Verlangsamung auf Vagusdruck an eine Störung der Herzfunktion denken lassen. Der negative Ausfall entscheidet aber in keiner Richtung.

Besser als am Herzen ist die Funktion der peripheren Körperarterien wenigstens in einer Richtung zu prüfen. Ihre

Verengerung auf einen Kältereiz, ihre Erweiterung auf Anwendung von Wärme läßt sich mit der von Otfried Müller ausgearbeiteten plethysmographischen Methode feststellen. Die Größe des Ausschlags in Beziehung zum Volumen des untersuchten Körperteils gestattet eine Schätzung der Funktion der Arterienmuskulatur, soweit sie durch thermische Reize beeinflußt wird. Leider ist die Technik dieser Untersuchungen schwierig [illegible] gescheitert

Die [illegible] Kritik bei den zu erwartenc [illegible] hode E. Webers zur Feststellung einer Herzinsuffizienz. Leistet eine Muskelgruppe z. B am Bein Arbeit, so erweitern sich in plethysmographisch feststellbarer Weise die anderen peripheren Gefäßgebiete. Das Volumen des Vorderarms nimmt zum Beispiel zu. Diese Reaktion ist psychisch veranlaßt. Sie tritt auch bei der bloßen Bewegungsvorstellung Hypnotisierter auf Sie fehlt bei abgelenkter Aufmerksamkeit. Durch Ermudung nach anstrengender geistiger Arbeit wird die Reaktion nicht verandert. Dagegen [illegible] oheren Gefaßgebiete [illegible] Tatigkeit, auch nur [illegible] steht Die gleiche [illegible] bei verschiedenen [illegible] nach Chloroformnarkose, bei Wirkung bakterieller Gifte, im urämischen Anfall, bei schwerem Diabetes, bei schwerer Chlorose und — fur uns am wichtigsten — wie Weber annimmt, infolge ungenügender Sauerstoffversorgung der die Reaktion beherrschenden nervösen Apparate bei insuffizienten Herzen. Bei nicht organischen Störungen des Zentralnervensystems, bei Neurasthenie, Hysterie, Psychosen, rein psychischem Chok findet sich stets die normale Reaktion. Statt der rasch ansteigenden und ebenso rasch abfallenden plethysmographischen Kurve des Arms bei 10—15 Sekunden fortgesetzten raschen Plantar- und Dorsalflexionen des Fußes findet sich bei schwerer Herzinsuffizienz außer einer sinkenden Blutfulle auch ein hinzogernder Verlauf oder eine nach Schluß der Arbeit nachträglich ansteigende Kurve (Schirokauer). Da die Atmung von großem Einfluß ist, muß sie stets gleichzeitig verzeichnet werden.

So ist eine Fulle von Tatsachen ermittelt. Eine fur ärztliche Zwecke maßgebende zuverlässige Funktionsprufung des Herzens ist aber noch unmoglich. Trotzdem ist es eine Hauptaufgabe der Diagnostik, das Verhalten der Herzfunktion wenigstens so weit wie möglich festzustellen. Die Untersuchung des Herzens selbst sagt wenig oder nichts daruber, *wie weit es seine Schuldigkeit als Motor des Kreislaufs tut. Dagegen* bieten das Verhalten des Pulses, n [illegible] tomischen Beschaffenheit und der [illegible] leicht zuganglicher Organe eine Fu [illegible] selbst geringfugiger Abweichungen [illegible] die Abnahme der Herzkraft bei korperlicher Tatigkeit hervor. Je nach dem Zustand des Kranken ruft das Ersteigen einer Treppe, 1—2 Minuten fortgesetztes Gehen im Zimmer, das Auskleiden, ein Aufrichten im Bett, selbst lebhafteres Sprechen Veranderungen am Puls und vor allem an der Atmung hervor, wie sie bei leistungsfahigem Herzen danach nicht auftreten. Stets, besonders fur beginnende Storungen ist die Vorgeschichte eingehend zu wurdigen. Oft ist nur mit ihrer Hilfe zu entscheiden, ob

der Anfang einer Herzerkrankung oder eine korperliche Allgemeinschadigung, eine psychische Abweichung die Ursache der geklagten Herzbeschwerden ist, oder ob mehrere dieser Faktoren, wie im Leben so haufig, zusammenwirken. Mit berechtigtem Nachdruck hebt Krehl hervor, daß die vom Kranken berichteten Erscheinungen naturlich nur seine subjektiven Eindrucke sind. Eine brauchbare Vorgeschichte entsteht erst durch die arztlich kritische Verwertung der Angaben an der Hand des objektiven Befundes und der Kenntnis der seelischen Personlichkeit.

Literaturverzeichnis.

Allgemeines. C. Gerhardt, Lehrbuch der Auskultation und Perkussion. 6 Aufl. (besorgt von D Gerhardt) Tubingen 1900.

Marey, Physiologie médic de la circulation du sang Paris 1863 — Moritz, Methoden der Herzuntersuchung. D. Kl 1906, 4, 453

Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden 6. Aufl Leipzig u Wien 1913 — Skoda, Abhandlung uber Perkussion und Auskultation 6 Aufl. Wien 1864

Ferner die Lehrbucher der physikalischen Diagnostik und die Monographien über Herzkrankheiten.

Inspektion, Palpation, Kardiographie. Brauer, Untersuchungen am Herzen. Verh D Kongr f inn M. 1904, 187 — L. Braun, Über Herzbewegung und Herzstoß Jena 1898.

E. Edens, Pulsstudien D Arch f klin M. 103, 246 — Einthoven und Geluk, Die Registrierung der Herztone Pflug Arch. 57, 617

O. Frank, Die unmittelbare Registrierung der Herztöne M m. W 1904, Nr. 22 — O. Frank und Heß, Über das Kardiogramm und den ersten Herzton.

Über die Untersuchung des Herzens in linker Seitenlage D m. W 1906, Nr. 41.

Heß, Über das Kardiogramm und den zentralen Puls des Menschen. Verh.

D Kongr. f inn. M. 1901, 578.

Untersuchungen an einem Fall

Pal

6, Nr 26

den Herzschlag. Berlin 1876.

verursachte Bewegungen der

ig, Lehrbuch der Physiologie.

2. Aufl., 1861, 2, 85

Martius

klin. M. 13, 327

Herzbewegung.

m. W. 1895, Nr. 29. — Martius, Der

Herzstoß des gesunden und kranken Menschen Volkmann Vortr. N.F., 1894, Nr. 113 — v. Maximowitsch, Klinische Untersuchungen über die graphische Her-
... Minkowski, Die
... 1906, 1248 —
... D. Arch. f. klin. M.
... Größe und Lage des
...
veranderungen des Körpers. I ...
tungen aus dem Perkussions ...
B kl. W 1895, Nr. 35 u. 36.

E. Rautenberg, Die Analyse der Extrasystolen im Bilde der Vorhofpulsation M. m. W. 1907, Nr. 50. — E Rautenberg, Die Registrierung des Vorhofspulses von der Speiseröhre aus D Arch. f klin. M. 1907, 91 — E. Rautenberg, Vorhofpuls und Venenpuls. D m W. 1913, 39, 1033. — Rollett, Der Herzstoß Hermanns Hb. d. Phys. 1872, 4, 1, 182.

Traube, Über die Hypertrophie der linken Herzkammer und uber Nierenschrumpfung Ges. Beitr. z. Path. u. Phys. 2, 978 — Traube, Die Erscheinungen der abnormen Spannung des Aortensystems bei Nierenkranken. Ebenda 3, 236

A W ... Vorhof und über
den Wert ... — O. Weiß
und Joa ... Herztone und
Herzgeraus ... rdiographie am
gesunden Herzen mit dem Frankschen Apparat. Ebenda 155

v. Ziemßen und Ter Gregorianz, Studien über die Bewegungsvorgange am menschlichen Herzen D. Arch. f. klin. M 30, 270 — v Ziemßen und v Maximowitsch, Studien uber die Bewegungsvorgange am menschlichen Herzen Ebenda 45, 1.

Perkussion. De la Camp, Zur Methodik der Herzgrößenbestimmung. Verh D Kongr. f. inn. M. 1904, 208 — De la Camp und Oestreich, Anatomie und physikalische Untersuchungsmethoden. Berlin 1905, 93 — H Curschmann und Schlayer, Über Goldscheiders Methode der Herzperkussion (Orthoperkussion). D m. W. 1905, Nr. 50 u 51.

Dietlen, Die Perkussion der wahren Herzgrenzen. D Arch f klin. M. 88, 286.

Ebstein, Zur Lehre von der Herzperkussion B kl W 1876, Nr 35. — Ebstein, Die Tastperkussion Stuttgart 1901 — Ewald, Über einige praktische Handgriffe bei Bestimmung der relativen Herz- und Leberdampfung. Charité Ann. 1877, 2, 191.

Gerhardt, Untersuchungen über die Herzdampfung usw. S oben —
... D m W 1905, Nr. 9 u 10 — Gold-
... ion. D. Arch f klin. M. 94, 480. —
... zumrissen. Wien klin Rdsch 1907.
... kussion in vornubergebeugter Korper-
...
... Herz-Lungenrander Verh. D. Kongr.
...
— E ...
D. m ...
...
... 1902, Nr. 15.

Sahli, Die topographische Perkussion im Kindesalter. Bern 1882, 80 — Schulteß, Über den Stand der unteren Lungengrenzen und den Spitzenstoß beim gesunden Menschen. D. Arch. f klin. M. 60, 317. — Smith, Über einige neue Methoden zur Bestimmung der Herzgrenzen Verh. D. Kongr. f. inn. M. 1900, 364.

Weil, Handbuch und Atlas der topographischen Perkussion. Leipzig 1877.

Untersuchung mit Röntgenstrahlen. Albers-Schonberg, Die Rontgentechnik Hamburg 1903, 222 — Arnsperger, Die Röntgenuntersuchung der Brustorgane. Leipzig 1909

Bittorf, Die Bedeutung des linken mittleren Herzschattenbogens. Fortschr. d. Röntgenstr. 9.
v. Criegern, Ergebnisse der Untersuchung menschlicher Herzen mittels fluoreszierenden Schirmes. Verh. D. Kongr. f. inn. M. 1899, 298.
Dietlen, Über Größe und Lage des normalen Herzens. D. Arch. f. klin. M. 88, 55. — Dietlen, Über die klinische Bedeutung der Veränderungen am Zirkulationsapparate bei verschiedener Körperstellung (Liegen und Stehen). D. Arch. f. klin. M. 97, 132. — Dietlen, Ergebnisse des medizinischen Röntgenverfahrens für die Physiologie. Erg. d. Phys. 10, 598. — Dietlen, Zur Frage des kleinen Herzens. M. m. W. 1919, Nr. 1 u. 2.
Gerhartz, Die diagnostische Bedeutung der röntgologisch sichtbaren Lungengefäßpulsation. Zbl. f. Herz- u. Gefäßkrkh. 1915, H. 17. — Gott, Studien über die Pulsation des Herzens mit Hilfe der Röntgenstrahlen. Habilitationsschr. München 1913. — Th. Groedel und F. M. Groedel, Über die Form der Herzsilhouette bei den angeborenen Herzkrankheiten. D. Arch. f. klin. M. 103, 413. — F. M. Groedel, Die Normalmasse des vertikalen Herzorthodiagramms. Ann. d. städt. allgem. Krankenhäuser zu München 1908, 13, 225. — Th. Groedel und F. M. Groedel, Kombinierte röntgenographische und elektrokardiographische Herzuntersuchung. D. Arch. f. klin. M. 109, 52. — F. M. Groedel, Atlas und Grundriß der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin. 2. Aufl. München 1911. — F. M. Groedel, Vereinfachte Ausmessung des Herzorthodiagramms nach Theo Groedel. M. m. W. 1918, Nr. 15.
Aug. Hoffmann, Über Orthodiagraphie. Leitfaden des Röntgenverfahrens von Fr. Dessauer und B. Wiesner. 2. Aufl., 142. Berlin 1904. — Holzknecht, Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide. Hamburg 1901, 116. — Holzknecht, Das Röntgenverfahren in der inneren Medizin. Leitfaden des Röntgenverfahrens von Dessauer und Wiesner. 2. Aufl., 185. Berlin 1904. — Huismans, Der Telekardiograph. M. m. W. 1913, Nr. 43.
Kleemann, Über den Wert der Zahlen in der Orthodiagraphie. D. m. W. 1919, Nr. 23. — A. Köhler, Teleröntgenographie des Herzens. D. m. W. 1908, Nr. 5. — A. Köhler, Röntgenologisches Taschenbuch 1909, 2. — A. Köhler, Teleröntgenograph und Universalgestell. M. m. W. 1913, Nr. 43.
Levy-Dorn, Zur Diagnostik der Aortenaneurysmen. Verh. D. Kongr. f. inn. M. 1897, 316. — L. Lipschitz, Das Verhalten des Herzens bei sportlichen Maximalleistungen. Diss. Berlin 1912.
Moritz, Röntgenstrahlen und exakte Bestimmung der Herzgröße nach diesem Verfahren. M. m. W. 1900, Nr. 29. — Moritz, Ergebnisse der Orthodiagraphie für die Herzperkussion. Verh. D. Kongr. f. inn. M. 1901, 524. — Moritz, Orthodiagraphische Untersuchungen am Herzen. M. m. W. 1902, Nr. 1. — Moritz, Methodisches und Technisches zur Orthodiagraphie. Arch. f. klin. M. 81, 1. — Moritz, Über Veränderungen in der Form, Größe und Lage des Herzens usw. Zugleich ein zweiter Beitrag zur Methodik der Orthodiagraphie. Ebenda 82, 1. — Moritz, Über die Bestimmung der sogenannten wahren Herzgröße mittels Röntgenstrahlen. Zschr. f. klin. M. 59, 1. — Moritz, Zur Geschichte und Technik der Orthodiagraphie. M. m. W. 1908, Nr. 13.
Ohm, s. bei Untersuchung des Gefäßsystems. — Oliver, Zit. nach Sahli. D. Arch. f. klin. M. 122, 16. — Otten, Die Bedeutung der Orthodiagraphie für die Erkennung der beginnenden Herzerweiterung. D. Arch. f. klin. M. 105, 370.
Roemheld, Das Röntgenbild des Perikards. D. Arch. f. klin. M. 106, 173.
Savini, Über die radioskopische Diagnose der Pulmonalarteriensklerose. Zbl. f. Herz- u. Gefäßkrkh. 1915, H. 12 u. 13. — Schieffer, Über Herzvergrößerung durch Radfahren. D. Arch. f. klin. M. 89, 604. — Schieffer, Über den Einfluß des Ernährungszustandes auf die Herzgröße. D. Arch. f. klin. M. 92, 54. — Schieffer, Über den Einfluß der Berufsarbeit auf die Herzgröße. D. Arch. f. klin. M. 92, 383. — Schieffer, Über den Einfluß des Militärdienstes auf die Herzgröße. D. Arch. f. klin. M. 92, 392.
Vaquez und Bordet, Herz und Aorta. Deutsch von Zeller. Leipzig 1916.
Zondek, Eine Methode zur Messung der Herzgröße. M. Kl. 1918, Nr. 12.

Auskultation. Broemser, Die Bedeutung der Lehre von den erzwungenen Schwingungen in der Physiologie. Hab.-Schrift München 1918.
O. Frank, Die unmittelbare Registrierung der Herztöne. M. m. W. 1904, Nr. 22.
Geigel, Die akustische Leitung von Kommunikationsröhren und Stethoskopen.

Virch. Arch. 141, 165. — Geigel, Entstehung und Zahl der normalen Herztöne. Virch. Arch 141, 1. — C. Gerhardt, Über Schlußunfähigkeit der Lungenarterienklappen. Verh. D Kongr. f. inn. M. 1892, 293. — Gerhartz, Die Registrierung des Herzschalls. Berlin 1911. — Goldscheider, Schallerscheinungen am Herzen usw. D. Kl. 4, 303

Heß, Untersuchungen der Bewegungen des normalen und pathologischen Herzens, sowie der zentralen Gefäße mit dem Frankschen Apparat. Erg. d. Inn. M. 1915, 14, 359. — Aug. Hoffmann, Die Elektrographie. Wiesbaden 1914, 13. — F. A. Hoffmann, Über Herzuntersuchung D. m. W. 1904, Nr. 17. — Hochsinger, Die Auskultation des kindlichen Herzens. Wien 1890

Joachim und Weiß, Registrierungen von Herztonen und Herzgeräuschen beim Menschen. D. Arch. f. klin. M 98, 535

Arch. f. Anat. Phys. 1889, 253.

Versuch uber den ersten Herzton. Ber d. ma Wissensch. 1868, 89.

en und akzessorischen Herztöne bei unmittelbarer Auskultation des Herzens. Zschr. f. klin. M. 57, 1

Rouanet, Nouv Analyse des bruits du coeur. Th. Paris 1832

Talma, Beiträge zur Theorie der Herz- und Arterientöne.

A. Weber und Wirth, Zur Registrierung der Herztöne. D. Arch. f. klin. M. 105, 562. — A Weber, Eine hochempfindliche Membran zur Herztonregistrierung. M. m. W. 1912, Nr 15. — Weiß und Joachim, Registrierung und Reproduktion menschlicher Herztone und Herzgeräusche. Pflug. Arch 1908, 123, 341

Herzen mit Hilfe der Elektrokardiographie. D Arch. f. klin. M. 117, 361.

Frédéricq zit. nach Kulbs in Mohr-Staehelin, Hb. d. inn M. 2.

Grau, Über den Einfluß der Herzlage auf die Form des Elektrokardiogramms. Zschr. f klin. M. 1910, 69, 281. — G. Ganter, Zur Analyse des Elektrokardiogramms. D. Arch. f klin. M. 1913, 112, 559

H E. Hering, Über die klinische Bedeutung des Elektrokardiogramms. D m. W. 1909, Nr 1. — H E Hering, Zur Erklarung des Elektrokardiogramms und seiner klinischen Verwertung D m. W. 1912, Nr. 46 — H. E. Hering, Über die Finalschwankung (T
Pflug. Arch 1912, 144, 1. — Aug Ho
gramms. Verh. D. 26. Kongr f. inn. M.

kardio-
, 6. —

normalen und
- Kraus und
itat der beiden Herzhalften. D m. W.
Das Elektrokardiogramm des gesunden

Zschr. f. Biol.
Elektrokardio-
wahrscheinlicher
123. — Herm.
1910, 53, 499.

— Herm Straub, Paroxysmale aurikulare Tachykardie. Ein Beitrag zur Deutung des Elektrokardiogramms. M m W 1916, N. 39.

W Weitz, Experimentelle Untersuchungen uber die Veranderungen des Elektrokardiogramms bei Anderung der Herzarbeit. D. Arch. f klin M. 1913, 111, 530

Untersuchung des Gefäßsystems. Balli, Über den Einfluß lokaler und allgemeiner Erwarmung und Abkuhlung der Haut auf das menschliche Flammentachogramm Diss Bern 1896 — v Basch, Der Sphygmomanometer und seine Verwertung in der Praxis B kl W 1887, Nr 11. — v Basch, Über die Messung des Blutdruckes am Menschen. Zschr f. klin M 2, 79. — Basler, Untersuchungen uber den Druck in den kleinsten Blutgefassen der menschlichen Haut. Pflugers Arch. 173, 389 — Baumann, Zur Kritik der klinischen palpatorischen Maximaldruckbestimmungen. Korr Bl Schweiz 1917, Nr. 47. — Bingel, Über die Messung des diastolischen Blutdrucks beim Menschen M m. W 1906, Nr 26 — Bittorf, Über das Elektroangiogramm bei Menschen und Tieren Zbl f. inn M 1913, Nr. 4 — Borgard, Messung der Arterienweite und des Blutdruckes am lebenden Menschen Diss Gießen 1903 — Bromser, Die Bedeutung der Lehre von den erzwungenen Schwingungen in der Physiologie Habil.-Schrift. Munchen 1918 — Brosamlen, Die Bedeutung der Pulsuntersuchung fur die Bemessung des Herzschlagvolumens D Arch f klin M 1916, 119, 492

Christen, Die Pulsdiagnostik auf mathematisch-physikalischer Grundlage Zschr f exper Path u Ther 6, 125 — Christen, Die dynamische Pulsuntersuchung Leipzig 1914.

Dehio, Untersuchungen zur auskultatorischen Methode der Blutdruckbestimmung am lebenden Menschen Nova acta. Abh d. kais. Leopold-Karol Deutsch Akad d. Naturforscher 97, Nr 11 Halle 1912 — Dehio, Über das pulsatorische Tonen der Arterien St Petersburg m Zschr 1913, Nr 21 — Drouven, Untersuchungen mit dem Christenschen Energometer D Arch f. klin M 1913, 112

Edens, Pulsstudien D. Arch. f klin M 100. — Ettinger, Auskultationsmethode der Blutdruckbestimmung W kl W 1907, Nr 33

J. Fischer, Die auskultatorische Blutdruckmessung Zschr f physik.-diat Ther 12, D. m W 1908, Nr 26 — Forster, Der Radialispuls bei eleviertem Arm Diss. Munchen 1912. — O Frank, Der Puls in den Arterien Zschr. f Biol 46, 441 — O Frank und Petter, Ein neuer Sphygmograph. Zschr f. Biol 49, 70 — O Frank, Konstruktion und Theorie eines neuen Tachographen. Zschr f Biol 50, 303 — O Frank, Hämodynamik Leipzig 1911 — A. Frey, Über die Bedeutung der Venendruckmessung D Arch f klin M 73, 511. — A. Frey, Ein neuer Blutdruckmesser. Zschr f physik diat Ther 1899, 2, H 4 — v. Frey, Die Untersuchung des Pulses Berlin 1892 — v Frey und Krehl, Untersuchungen uber den Puls. Arch. f. Anat Phys 1890, 31 — Friberger und Veiel, Über die Pulsform in elastischen Arterien D Arch f klin M. 107, 268 — Friberger, Über die Pulswellengeschwindigkeit bei Arterien mit fuhlbarer Wandverdickung D Arch f klin. M 107, 280 — Friberger, Zur Genese der zweiten Hauptwelle des Venenpulses. D Arch f klin M 117, 68 — Friedreich, Beiträge zur physikalischen Untersuchung der Blutgefaße D Arch f klin M 29, 256

Gartner, Die Messung des Drucks im rechten Vorhof M m W. 1903, Nr. 47, 1904, Nr 5 — *Geigel, Die Pulsfrequenz im Stehen und Liegen D Arch f* klin M 99, 26 — D Gerhardt, Beitrage zur Lehre vom Venenpuls. D. Arch. f klin M 27, 17

Hapke, Experimentelle und klinische Untersuchungen uber Kreislaufsdiagnostik mit dem Energometer. M m. W 1913, N. 27 — Hasenfeld, Über die Frequenz des Pulses bei Herzkranken bei verschiedenen Körperlagen. Ung m Presse 1896, Nr. 2 — Hensen, Beitrage zur Physiologie und Pathologie des Blutdrucks, D. Arch f klin M 67, 436. — H. E. Hering, Ergebnisse experimenteller und klinischer Untersuchungen uber den Vorhofvenenpuls bei Extrasystolen Zschr f. exper Path. u Ther. 1, 26 — H. E. Hering, Über die Vorhofdiastolische Welle Pflug Arch 149, 594 — Hewlett, The interpretation of the positiv venons pulse. J. of med research Oct. 1907, 17, Nr. 1 — Hurthle, Über pulsatorische elektrische Erscheinungen an Arterien. Skand Arch f Phys. 29, 100 — Hurthle und Blumenfeldt, Experimentelle Untersuchungen uber die Natur der pulsatorischen Gefäßströme. Pflug. Arch. 162, 390

Jaquot, Zur Technik der graphischen Pulsregistrierung. M. m. W. 1902, Nr. 2 (s. auch oben bei Inspektion) — Jaquet, Zur Technik der Pulsregistrierung Korr.Bl. Schweiz. 1910, Nr. 3. — Jossilewsky, Über Schwankungen der Pulsfrequenz bei verschiedenen Korperlagen usw. Diss. Leipzig 1905.

Katzenstein, Energometrische Betrachtungen bei verschiedenen inneren Krankheiten. Diss. Wurzburg 1916. — Korotkow, Ber. d. kais. militärärztl.
...lardruck. Volkmann
...s Verfahren zur Be-
...hys 1887, 271.
— Lombard, Der
Zbl f Phys. 1911,
Nr 29, 157.

Mackenzie, Die Lehre vom Puls. Aus dem Englischen von Deutsch. Frankfurt a. M. 1904 — Moritz, Ein transportabler Blutdruckmesser M m. W. 1914, Nr. 48, Anmerk — Moritz und Tabora, Über eine Methode, beim Men-

Müller, Der arterielle Blutdruck und seine Messung beim Menschen Erg d
... Kritik des Riva-Rocci-
f klin M. 91, 317. —
W 1908 — O Müller
Bedeutung des mensch-
O. Müller und Brosamlen, Über die Eignung der Sphygmobolometrie resp. Sphygmovolumetrie zur Bemessung der Systolengröße resp des Minutenvolumens. D. Arch f klin M 124

Ohm, Venenpuls und Herzschallregistrierung Berlin 1914 — Ortner, Klinische Wahrnehmungen uber Aorta-, Anonyma- und Karotispulse. Verh D. Kongr. f inn. M 1906, 279.

...zu untersuc... en normalen
und patholo... zur Kenntnis
von dem V... ischen Ver-
haltnissen. ... Bedeutung
des Venenp... modifizierte
Mareysche S... Riehl, Über
das Verhalten des Venenpulses unter normalen und pathologischen Bedingungen

usw. D.
f. klin.
6. Aufl
752 —
bolomet...
von Dr Christen D Arch f. klin M. 117, 165 — Sahli, Die Sphygmobolometrie. D m. W 1907, Nr 16 u 17. — Sahli, Über die richtige Beurteilung der Volumbolometrie und die Art ihrer klinischen Verwendung D Arch. f klin. M 122, 1
— Schenk, Modifikation des Riva-Roccischen und Gartnerschen Blutdruck

messers. Pflug. Arch 97, 421. — H. Schmid, Vergleich des Frankschen Spiegel-
sphygmogra[illegible]
Pulsrhythm[illegible]
und Energ[illegible]
Arch. f. kl[illegible]
rungen der[illegible]
Zschr. f. kl[illegible]

[illegible]
hofpuls und[illegible]
und Fleischer, Über die klinische Bedeutung des turgosphygmographischen Pulsbildes B. kl. W. 1908, Nr. 23 — Stursberg, Ein Apparat zur graphischen Blutdruckbestimmung. M. m. W. 1909, Nr. 11.

Talma, s. oben bei Auskultation — R. Tigerstedt, Der arterielle Blutdruck Asher-Spiro, Erg. d. Phys. 1907, 6, 265 — R. Tigerstedt, Der Arterienpuls. Ebenda 1909, 8, 593 — Traube, Die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Zirkulationsapparates Berlin 1867, 30. — Tuszkai, Der Puls bei Herzinsuffizienz. Wien. klin. Rdsch. 1907, Nr. 34 u. 35

Uskoff, Der Sphygmotonograph. Zschr. f. klin. M. 66, 90

Veiel, Über die Bedeutung der Pulsform. D. Arch. f. klin. M. 105, 249 — [illegible] Frankschen Spiegelsphygmographen [illegible] Nr. 15 — Veiel, Zur Technik [illegible]sphygmographie M. m. W. 1914, [illegible] Venenpuls D. Arch. f. klin. M. 113, 494 — Vierordt, Die Lehre vom Arterienpuls 1855 — Volhard, Über Venenpulse. Verh. D. Kongr. f. inn. M. 1902, 394

A. Weber, Über die Dikrotie des Pulses. D. Arch. f. klin. M. 108, 311. — A. Weber, Über den photographisch registrierten Venenpuls Zschr. f. exper. Path u. Ther. [illegible]

[illegible] — Wenckebach, Die unregelmäßige Herztätigkeit. Leipzig u. Berlin 1914, 26 — Wenckebach, Arch. f. Anat. u. Phys. 1903.

Prüfung der Funktion des Herzens und der Arterien. Albrecht, Die Atmungsreaktion des Herzens und ihre Verwendbarkeit bei der klinischen Prüfung der funktionellen Leistungsfähigkeit des Herzens Jena 1910.

[illegible]

Ther. 11, 135

Christ, Über den Einfluß der Muskelarbeit auf die Herztätigkeit. D. Arch. f. klin. M. 53, 102.

Fantus und Staehelin, Das Verhalten des Blutdruckes beim Menschen während der Erholung von Muskelarbeit. Zschr. f. klin. M. 70, 444

Graupner, Die Messung der Herzkraft München 1905 — Graupner und Siegel, Über funktionelle Untersuchung der Herzarbeit. Zschr. f. exper. Path. u. Ther. 3, 1.

M. Herz, Eine Funktionsprüfung des kranken Herzens. D. m. W. 1905, Nr. 6 — Herzfeld, M. Kl. 1909, 539 — F. A. Hoffmann, Kardiatonie und Neurasthenie. D. m. W. 1917, Nr. 48

Janowski, Die funktionelle Herzdiagnostik. Berlin 1910, 91

Katzenstein [illegible]
1904, 807, 845. — K[illegible]
mern. M. m. W. 1907, [illegible]
und seine Bedeutung [illegible]

Fr. Kraus, Die Ermüdung als ein Maß der Konstitution. Bibl m. D. I, H. 3. 7. Kassel 1897. — Fr. Kraus, Einiges über funktionelle Herzdiagnostik. D. m. W. 1905, Nr. 1. — Krehl, Die Erkrankungen des Herzmuskels. 2. Aufl. Wien u. Leipzig 1913, 49 — Krogh und Lindhard, Measurements of the blood flow through the lungs. Skand. Arch. f. Phys. 1912, 27, 100. — Kuhn, D. militärztl. Z-chr. 1909, H. 3.

B Lew

31, 321 u 520.

bei Muskelarb

Herzens bei sp

Untersuchunge

f. klin. M. 118, 366.

Markoff, Fr. Müller und N. Zuntz, Zschr. f Baln. 1911, Nr 14 —

Ma

bei

funk

Der

Ater

All

f. kl

Jag

Leip

stim

Ot

u 3

f. in

Zur Frage des Herzschlagvolumens D. Arch f klin M 110, 353.

Plesch, Hämodynamische Studien. Berlin 1909 — Ponge, Atmungsreaktionen bei gesunden und kranken Herzen. M. Kl. 1914, Nr. 24

Schieffer, Über den Einfluß der Berufsarbeit auf die Herzgröße. D Arch f. klin M 92, 383 — Schirokauer, Die klinische Bewertung der Plethysmographie

Funktionsprüfung des Herzens Korr Bl. Schweiz. 1911, Nr. 11.

H

M.

Körper, besonders auf die Blutverteilung Berlin 1910 — E. Weber, Über eine

6, Nr 11.

und der

Arbeit des Herzens Pflüg Arch. 55

Die organischen Krankheiten des Herzens.

Symptome.

I. Subjektive Herzerscheinungen.

Die *Herztätigkeit, die in der Norm bei korperlicher und geistiger* Ruhe keine die Bewußtseinsschwelle überschreitenden sensiblen Eindrucke auslost, wird bei ungewohnter korperlicher Anstrengung oder bei vorubergehender psychischer Erregung schon gesunden Menschen als Herzklopfen merklich. Von Herzkranken wird das Gefuhl infolge der leichteren Änderung ihrer Herztätigkeit und ihrer so oft alterierten nervosen Empfindlichkeit haufiger wahrgenommen, manchmal nur in einer bestimmten Körperhaltung, z B im Liegen, besonders oft im Liegen auf der linken Seite.

Als plotzlicher Druck, als Zucken am Herzen oder als Aussetzen werden meist sehr deutlich plotzliche, rasch vorubergehende Modifikationen der Herztatigkeit empfunden, wie das Aussetzen eines Herzschlags, die kurz nach der vorhergehenden Systole eintretenden, rascher als normal ablaufenden Extrasystolen oder die ausgiebigere Herzkontraktion, welche der Pause nach einer Extrasystole oder bei partiellem Herzblock folgt.

Außer bei der Angina pectoris steigern sich die abnormen Empfindungen am Herzen nur selten zu wirklichem Herzschmerz Am haufigsten begegnet er uns bei akuten Entzundungen des Perikards, ferner bei einem Teil der mit Koronarsklerose einhergehenden Erkrankungen, besonders Aortenfehlern (Nothnagel), seltener bei anderen Herzaffektionen. Meist wird er hinter dem unteren Brustbeinende, ab und zu auch an der Herzspitze lokalisiert Recht oft klagen nervöse Personen über eine schmerzhafte Hyperasthesie der Herzgegend, speziell der Brustwarze, die jeden Druck unangenehm empfinden läßt.
[illegible] treten schmerzhafte [illegible] Bei der Besprechung [illegible] gina pectoris kommen wir darauf zuruck.

[illegible]

die polyarthritische Empfindlichkeit am Ansatz des Rippenknorpels an den Knochen oder eine trockene Rippfellentzündung nachweist. Recht oft

ist auch nur eine Hochdrängung des Herzens durch Auftreibung des Leibs, durch Blahung von Magen und Darm die Ursache der Beschwerden.

Diesen meist scharf lokalisierten Empfindungen steht ein unbestimmteres Gefuhl von Druck oder Beengung in der Herzgegend, hinter dem Manubrium sterni, auch am Halse, das sogenannte O p p r e s s i o n s - g e f ü h l (*Präkordialangst*) gegenuber. Es tritt namentlich bei Behinderung der Atmung auf (bei kardialer Dyspnoe, kardialem Asthma, Hochdrangung des Zwerchfells durch Auftreibung des Abdomens), dann aber auch bei rein nervösen Herzaffektionen und in stärkster Ausbildung bei der Angina pectoris, hier öfters ohne irgendwelche Respirationsstorung. Seine Ursachen sind also offenbar verschieden.

Die als H e r z f l a t t e r n

sionsgefuhl nahe verwandt. Die

und schwache Herztatigkeit ab

gleichzeitig eine Leere und meist eine starke Beklemmung in der Herzgegend

Angina pectoris vera (H e b e r d e n) S t e n o k a r d i e (B r e r a), Brustbräune

Die bei organischen Herzerkrankungen vorkommende Angina pectoris vera wird hier besprochen, weil wir in ihr im Anschluß an S t o k e s und die Mehrzahl der modernen Autoren nicht eine Herzkrankheit sui generis, sondern einen Symptomenkomplex erblicken.

auftretende Neuralgie, N

eine Hyperkinese, G i n t

cardiacus, N o t h n a g e

Nerven, P o t a i n und A

der Herznerven durch un

Krampf der Kranzarterien

Die Angina *pectoris charakterisiert sich durch* a n f a l l s w e i s e a u f t r e t e n d e S c h m e r z e n i n d e r H e r z g e g e n d und oft auch in einzelnen mit den Herznerven zusammenhangenden N e r v e n - g e b i e t e n und durch ein damit verbundenes G e f u h l h o c h g r a - d i g e r A n g s t u n d B e k l e m m u n g.

Der einzelne Anfall beginnt g a n z p l ö t z l i c h, oder es gehen ihm V o r b o t e n, wie leichtes Druckgefuhl auf der Brust, Ziehen in

einem Arm, profuses Schwitzen, geringe Beängstigung, einige Minuten oder Stunden voraus. Mit dem Beginn des eigentlichen Anfalls setzt der charakteristische, meist dumpfe, in schweren Fällen unerträglich heftige Herzschmerz ein, bisweilen mit solcher Intensität, daß die Kranken mit einem lauten Aufschrei zusammenbrechen. Der eine schildert ihn als bohrend, ein anderer als ziehend, ein dritter hat die Empfindung, daß sich eine schwere Hand auf die Herzgegend lege und einen unerträglichen Druck ausübe, oder daß ihm das Herz zusammengedrückt werde. Der Schmerz wird meist hinter dem Brustbein oder dicht daneben, besonders hinter seiner unteren Hälfte, seltener weiter oben, nur vereinzelt in der Gegend der Herzspitze lokalisiert. Häufig strahlt er als wirklicher Schmerz oder nur als Vertaubungsgefühl und Kribbeln in benachbarte Nervengebiete aus, besonders in den linken Arm hinein, am Vorderarm namentlich in die ulnare Seite und in den 4. und 5. Finger. Oft setzt er sich auch zwischen die Schulterblätter, in manchen Fällen in den rechten Arm oder in beide Arme, nach dem Halse und Hinterkopf, nach den Kiefern (P a u l i und K a u f m a n n), in Interkostalnerven, nach dem Magen, in die Lumbalgegend oder sogar in die Beine fort.

Bisweilen beginnt der Schmerz nicht am Herzen, sondern wird zunächst oder, [illegible] erschwert, ausschließlich an einer [illegible] nden. Er wird dann leicht fälschl[illegible]s Neuralgie der Armnerven, eine [illegible] der Interkostalnerven gedeutet. Die [illegible] cht möglich, weil die schmerzhaften [illegible] Druckpunkte zeigen können. Am [illegible] n Lokalisationen der Magen als Sitz der Schmerzen angegeben. Auch der abnorm lokalisierte Schmerz kann sehr verschieden stark sein. Am Magen sah ich ihn bei einem autoptisch als Kranzarterienerkrankung festgestellten Falle so heftig werden, daß bei dem ersten Anfalle an ein perforierendes Magengeschwür gedacht wurde.

Zu dem Schmerz gesellt sich regelmäßig das Gefühl von Angst und Beklemmung. In schwereren Fällen steigert es sich zum Gefühl der [illegible] Die öfters vorkommenden [illegible] seltneren wirklichen O h n- [illegible] trohlicher erscheinen.

Bei stärkeren Anfällen verfällt d a s A u s s e h e n des Kranken. Er wird blaß. Er verhält sich möglichst ruhig; er ist nicht imstande weiter zu gehen, weil er fürchtet, jede Bewegung könne die entsetzliche Empfindung steigern, und weil er sich zu schwach und hinfällig fühlt. Er sucht sich zu stützen. Im Bett setzt er sich oft auf. Er atmet oberflächlich, um auch die Bewegungen des Thorax einzuschränken. Dabei ist die Atmung bisweilen etwas beschleunigt. Eine eigentliche Dyspnoe besteht in *reinen* Fällen nicht. Wir sehen sogar Kranke den Atem anhalten in der Hoffnung, den Schmerz dadurch zu lindern. Wie häufig bei Ohnmachtsanwandlungen, stellen sich bisweilen auch im Anfalle von Angina pectoris D r a n g z u S t u h l- und H a r n e n t l e e r u n g, auch vermehrte Harnabsonderung, öfters lästige Auftreibung des Magens, manchmal Erbrechen und Aufstoßen ein. Bei leichten Anfällen beobachtet man bisweilen nur eine fliegende Röte des Gesichts.

Der P u l s ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle während des

Anfalls und oft noch längere Zeit danach klein, oft unregelmäßig. Am Herzen zeigt sich bisweilen die verminderte Kraft in dem Auftreten einer **Herzdilatation**, die später wieder zurückgehen kann, vereinzelt in dem Erscheinen **akzidenteller Geräusche** oder der von den Franzosen als **Embryokardie** bezeichneten Klangänderung der Herztöne. Auch relativ leichte Anfälle können mit bedeutender Pulsschwäche verlaufen. Sie kann aber auch nach den Angaben zuverlässiger Beobachter hin und wieder vollständig fehlen. Die Arterienspannung nimmt oft zu und der gemessene Maximaldruck des Pulses kann im Anfall steigen. Seltener nimmt der arterielle Druck ab und die Arterie wird weicher. Die Frequenz der Herzaktion im Anfalle ist meist beschleunigt, bisweilen auf 160—180, manchmal aber unverändert und angeblich sogar vereinzelt verlangsamt.

Die Heftigkeit der subjektiven Empfindungen, die Ausbildung der objektiven Erscheinungen sind bei den einzelnen Kranken und auch in den einzelnen Anfällen außerordentlich verschieden. Ebenso wechselnd ist die **Dauer** des einzelnen Anfalls. Oft tritt unmittelbar nach Beginn des Anfalls der Tod ein. In anderen Fällen erfolgt er kurz nach Aufhören der quälenden Beschwerden. Die Angina pectoris ist eine Hauptursache der plötzlichen Todesfälle von Herzkranken und auch von scheinbar gesunden Menschen. In den übrigen Fällen ist der Anfall meist nach wenigen Minuten vorüber, in einzelnen hält der entsetzliche Zustand durch die fortwährende Wiederkehr von Anfällen mehrere Stunden und Tage hindurch an (*Status anginosus*). Bei ganz leichten Anfällen werden die Kranken nur für $1/4$—1 Minute durch den schrecklichen Druck am Herzen beängstigt. Auch die **Häufigkeit** der Anfälle ist sehr verschieden. Öfters begegnen wir nur einem unmittelbar zum Tode führenden oder als erstes Zeichen beginnender Herzstörungen auftretenden Anfalle. In anderen Fällen liegen Wochen oder Jahre zwischen den einzelnen Attacken. Von diesen meist schweren Störungen führen zahlreiche Übergänge zu den leichteren Formen. Bei manchen Kranken treten Anfälle fast täglich, z. B. bei jedem Gange im Freien nach 50 oder 100 Schritten auf, nötigen zum Stehenbleiben und kehren wieder, sobald von neuem einige Schritte gemacht sind, oder sie machen sich bei jeder Steigung bemerklich. Bei anderen erscheinen sie nach einigen Stunden Schlaf, bisweilen nachts und auch am Tage, sobald der Kranke einzuschlafen beginnt. Im allgemeinen wiederholen sich die Anfälle um so seltener, je schwerer sie sind, weil die sie auslösende Ursache der Fortdauer des Lebens meist enge Grenzen zieht, und der zweite oder dritte Anfall mit dem Tode endet, und kehren leichtere Anfälle häufiger wieder. Aber auch diese Regel erleidet zahlreiche Ausnahmen. Charakteristisch scheint mir im Gegensatz zu sonstigen Herzschmerzen und besonders zu dem Schmerz und der Beengung der Aortitis syphilitica ohne Kranzarterienbeteiligung das anfallsweise plötzliche Auftreten der Angina pectoris, im Gegensatz zur Aortitis meist auch die Lokalisation hinter dem unteren Brustbeinende. Völlig scharfe Grenzen sind aber nicht zu ziehen, wenngleich [illegible]
zwischen Angina [illegible]

Öfters begeg[illegible]
Sie kombiniert sich bisweilen mit **Anfällen von kardialem oder renalem Asthma**. Die hochgradige Atemnot, das Lungen-

ödem u dgl fugen dann dem Krankheitsbilde ursprunglich fremde Zuge hinzu Interessant sind die vasomotorischen Störungen an den Extremitaten, im Gehirn, die manchmal die Anfalle begleiten, bisweilen ihnen als aquivalente Vorboten vorausgehen können (Hans Curschmann)

Das **Wesen** der Angina pectoris erblicken wir in einer schmerzhaften Erregung sensibler Herznerven, die das charakteristische Angstgefuhl auslost und auf benachbarte Nervengebiete uberstrahlen kann. Der den Herzschmerz hervorrufende Vorgang fuhrt sehr oft gleichzeitig zu einer Funktionsstorung des Herzens (Vierordt). Die Herzschwache außert sich in Dilatationen der Herzhöhlen, bisweilen in schwerer Arhythmie. Das Versagen des Herzens tragt wohl ausschließlich die Schuld an dem plotzlichen, im Verlaufe des Anfalls auftretenden Tode. Nach der sicheren Beobachtung von Fallen ohne Herzschwäche können wir aber eine anfallsweise auftretende Abnahme der Herzkraft nicht als einen zum Bilde der Angina pectoris unbedingt notwendigen Zug betrachten. Die meist vorhandene Steigerung des arteriellen Druckes ist eine schmerzhafte Empfindungen oft begleitende Erscheinung. Daß auch eine Abnahme des Vasomotorentonus beobachtet wird, ist auf die individuell wechselnde, auch je nach der Starke der Schmerzen verschiedene Reaktion des Gefaßsystems zuruckzufuhren Fur ein Herz mit verminderter Kraft durften beide Veranderungen gleich unerwunscht sein.

Der Herzschmerz der Angina pectoris wird durch verschiedene **Ursachen** hervorgerufen. In der uberwiegenden Mehrzahl findet sich anatomisch eine Sklerose oder Syphilis der Kranzarterien. Von 44 Fällen wahrer Angina pectoris meiner Munchener Klinik waren 21 auf Arteriosklerose, 20 auf Syphilis und 3 auf die Kombination beider Krankheiten zuruckzufuhren. Wie Heinr Curschmann hervorhob und ich bestatigen kann, sind scheinbar fast immer einer oder beide Hauptstamme oder einzelne Äste an ihrem Ursprunge oder in ihrem Verlauf umschrieben verengert. Nachst den *Abgangsstellen* der Kranzarterien ist der *vordere abste* [illegible] benen Verengerung. Klinisch [illegible] oft herbeigefuhrt durch eine [illegible] Mahlzeit, eine schwierige Defakation, durch sexuelle Erregung, durch sensible Reizung der Haut bei kaltem Winde oder bei einem kalten Bade, durch eine psychische Alteration oder durch andere Vorgange, die vermehrte Anspruche an die Herzkraft stellen Die Anfalle erscheinen entweder während der *Mehrarbeit des Herzens* oder fast noch haufiger nachher, besonders bei etwas insuffizientem Herzmuskel, der nach einer Mehrarbeit abnorm stark ermudet. In manchen Fallen treten die Attacken nach kurzem Schlaf ein. Oder sie kommen immer dann, wenn der Kranke eine Periode von Herzinsuffizienz durchmacht, auch ohne daß die erwahnten äußeren Ursachen dabei mitwirken, und schwinden bei Besserung der Herzkraft. Hier und da erscheinen sie aber auch, wenn die Herztatigkeit nach Überwindung einer Insuffizienz wieder befriedigender wird Die Erkrankung der Kranzarterien gestattet dann offenbar keine ausreichende Durchblutung des wieder normaler arbeitenden Herzens In einem derartigen rasch todlich endenden Falle meiner Klinik fand ich nur die charakteristische umschriebene Verengerung einer Kranzarterie, nichts von Embolie oder dgl.

Charcot und neuerdings in umfassendster Weise Erb haben gezeigt, daß gewisse Einengungen des Arterienlumens an den ruhenden Skelettmuskeln keine abnormen Erscheinungen hervorrufen, auch ihre mäßige Tätigkeit nicht verhindern. Aber die für tätige M
heftigste Schmerzen in den bet
haltender bewegt werden (cla
Ein wichtiges Moment bei der
Einflüsse, die bei ungenügende
durch Erregung der Vasomotoren auslösen Wir übertragen mit den genannten Autoren, mit Potain und A. Fraenkel diese Beobachtung auf die Theorie der Angina pectoris. Eine umschriebene Verengerung einer Kranzarterie oder eines ihrer Hauptäste beeinflußt, solange sie nicht zu hochgradig wird, die Ernährung und die gewöhnliche Tätigkeit der dahinter liegenden Partie des Herzmuskels nicht Sobald aber gesteigerte Ansprüche an die Herzkraft herantreten, ruft der für die erhöhte Tätigkeit infolge der Verengerung unzureichende Blutzufluß Schmerzen hervor Dasselbe Mißverhältnis zwischen Blutzufuhr und Muskelarbeit muß eintreten, wenn das Herz ermüdet oder insuffizient ist, oder wenn der arterielle Druck wie z B. im Schlafe abnimmt und so die die Verengerung passierenden Blutmengen unter ein

hat. Am ehesten ist
n, die infolge der un-
nicht genügend aus-
geschwemmt werden Eine Übertragung der Feststellung E Webers, daß bei Ermüdung willkürlicher Muskeln statt der normalen Erweiterung der Blutgefäße eine Verengerung auftritt (s. S. 63), auf das Herz und die Kranzarterien scheint mir auf Grund der vorliegenden Tatsachen jedenfalls zur Zeit noch nicht angängig Daß eine vasomotorische Neurose, etwa ein Gefäßkrampf im Sinne Neußers, wie bei der Claudicatio intermittens, mitwirkt, ist möglich Sehr oft findet man ja bei Kranken mit Angina pectoris psychische Abweichungen und hat bei manchen Patienten mit häufig wiederkehrenden Anfällen den Eindruck, daß die Herznerven allmählich etwas hyperästhetisch werden und schon geringfügige Veränderungen der Blutzufuhr mit einem Schmerzanfall beantworten. Aber das spricht natürlich weder für noch gegen die Mitbeteiligung abnormer Vasomotoreninnervation bei der Angina pectoris

Auch Embolie und rasch eintretende Thrombose von Kranzarterien rufen bisweilen Anfälle von Angina pectoris hervor. Die Schmerzen entstehen hier wie bei dem plötzlichen Verschluß von Arterien an den Extremitäten. Diese Anfälle treten meist isoliert und ohne erkennbare äußere Ursache auf

Anders sind die relativ seltenen und meist nicht so schweren Fälle von Angina pectoris ohne Kranzarterienerkrankung zu deuten. Wir sehen sie bei frischer Perikarditis (Pawinski), bei Obliteration des Perikards, bei akuter Myokarditis, z. B. nach Diphtherie,

bei Herzaffektionen nach anderen Infektionskrankheiten, vereinzelt bei chronischen Myokarderkrankungen ohne Koronarsklerose. Hier kann eine direkte Reizung der Herznerven durch den anatomischen Prozeß anfallsweise Schmerzen hervorrufen, wie das bei Nervenerkrankungen so häufig der Fall ist. Weniger wahrscheinlich ist eine Auslösung der Schmerzempfindung durch Dehnung kleinerer oder größerer Herzabschnitte infolge der Erkrankung.

Die **Diagnose** der wahren, speziell der durch Koronarerkrankung verursachten Angina pectoris ist nicht immer leicht. Die *Aortitis syphilitica* verursacht ganz ähnliche Schmerzen hinter dem Brustbein und Angstgefühle. *Auch diese Schmerzen können wie bei der Angina pectoris in* die Arme, besonders den linken, nach dem Hals oder in den Rücken ausstrahlen. Nur vereinzelt führt die *Sklerose der Brustaorta* zu ähnlichen Beschwerden. Auch diese beängstigenden Schmerzen treten mit einer gewissen Regelmäßigkeit auf, z. B. mit einer gewissen Vorliebe beim Gehen nach einer reichlichen Mahlzeit, bei anderen Menschen allnächtlich. Da [illegible] Ursachen der [illegible] nzarterien sind, [illegible] fe Grenze zwischen diesen Aortenschmerzen und der Koronarangina nicht immer [illegible] ch und wegen der prognostisch [illegible] rkrankung auch wichtig. Die [illegible] chweren Anfällen der Angina pectoris. Niemals bedrohen sie für sich allein das Leben. Fast immer kommt nur die Unterscheidung von leichteren Anfällen der Angina pectoris in Frage. Der Aortenschmerz wird meist hinter dem oberen Ende des Brustbeins empfunden, die Angina pectoris mehr hinter der unteren Hälfte. Der Aortenschmerz strahlt nicht in den Magen aus. Er kommt nicht — das ist besonders wichtig — als scharf begrenzter Anfall, sondern wächst allmählich bei der ihn hervorrufenden Schädlichkeit an. Wohl kann auch der Aortenschmerz durch seine Stärke den Kranken zur Ruhe zwingen. Aber trotz der mit ihm verknüpften Beengung fehlt stets der hohe Grad der Angst, das unmittelbare Vernichtungsgefühl der Angina. Das Aussehen der Kranken ändert sich während der Aortenschmerzen nicht auffallend. Niemals führen sie unmittelbar zu Herzschwäche; nicht einmal am Puls ist eine nennenswerte Veränderung festzustellen. Es sind also nicht nur Unterschiede der Stärke, sondern auch der Lokalisation und der Art der Beschwerden, die eine Trennung, wenn gleich *nicht in allen*, so doch *in* den meisten Fällen ermöglichen.

Weiter kennen wir für die subjektive Empfindung des Kranken fast gleiche Erscheinungen bei rein nervösen Zuständen, die sogenannte *Angina pectoris nervosa* und die *Angina pectoris durch Tabakmißbrauch*, auf die wir bei den nervösen Herzerkrankungen zurückkommen. Für den organischen Ursprung der Erscheinungen sprechen namentlich Veränderungen an Herz oder Aorta, die zur Angina pectoris disponieren, ferner die Veränderung des Aussehens, die Furcht vor jeder ausgiebigeren Bewegung, merkliche Pulsschwäche. Immerhin fehlen bei nicht ganz seltenen Fällen mit mäßig intensiver Angina pectoris solche Anhaltspunkte, und man hat nach dem Vorhandensein sonstiger Zeichen von Herzschwäche, und wenn sie nicht nachweisbar sind, vor allem nach den die Anfälle auslösenden Ursachen die Entscheidung zu treffen. Bei

wahrer Angina pectoris findet man sehr oft bestimmte Mehrforderungen an die Herzkraft, Ermüdung des Herzens. Bei nervöser Angina stehen die verursachenden Schädlichkeiten oft in gar keinem Verhältnis zu den Leistungen, die der Kranke ohne Beschwerden vollbringt. Aber auch das kann im Stich lassen. Man schließe dann nicht zu rasch aus lebhaften nervösen Allgemeinerscheinungen auf eine nervose Angina pectoris. Auch Patienten mit wahrer Angina können schwer nervös sein. Starke Auftreibung des Leibs, besonders des Magens kann Angina-pectoris-artige Beschwerden bei nervösen Menschen hervorrufen. Die Kranken lokalisieren aber auch diesen *kardiogastrischen Schmerz*, auf den wir bei den Lage-

wir bei den Koronarerkrankungen sehen werden, kein zuverlassiger Anhaltspunkt zur Entscheidung zwischen nervöser und organischer Angina pectoris.

Eine weitere Schwierigkeit erwächst der Diagnose durch das Abweichen des Krankheitsbildes von der typischen Form, wie wir es oben erwahnten. Hier fuhren das Fehlen von Veränderungen, welche z. B. die anfallsweisen Magen- oder Lumbalschmerzen erklären, besonders von Gallen- oder Nierenkoliken, der Nachweis einer Herz- oder Aortenerkrankung, das der Angina pectoris eigentumliche Angstgefuhl, unter Umständen das Auftreten typischer Anfalle zum Ziel.

Die Kombination mit renalem oder kardialem Asthma durfte nur selten ein Übersehen der Angina pectoris verursachen.

Die **Prognose** der Angina pectoris ist stets sehr ernst, sobald sie durch Koronarsklerose oder -syphilis, Embolie oder Thrombose der Kranzarterien herbeigefuhrt wird, besser bei den anderen Arten ihrer Entstehung. Hier ändert ihr Auftreten nichts an der Beurteilung des Verlaufs der Grundkrankheit. Die Prognose und auch der Verlauf der Koronarangina werden bei den Koronarerkrankungen besprochen werden.

Die **Therapie** wird ebenso wie die Behandlung der sonstigen Symptome bei der symptomatischen Behandlung der Herzkrankheiten geschildert.

II. Objektiv nachweisbare Symptome.

1. Änderungen des Herzrhythmus.

Die Änderungen des Herzrhythmus betreffen seine Frequenz und ganischen Herzkrankheiten der unktioniert und das Herz nicht re Einflusse alteriert wird, zeigt bei ruhigem Verhalten meist keine Abweichung von den normalen Verhaltnissen, so z. B. bei den meisten kompensierten Klappenfehlern. Aber die Übereinstimmung geht nicht weit.

Haufig tritt bei Herzkranken eine abnorme **Beschleunigung der Herzaktion [Tachykardie** (C. Gerhardt)] bei einer Mehrarbeit.

des Herzens auf. Schon nach einigen raschen Schritten im Zimmer nimmt hin und wieder der Puls um 20—50 Schläge zu, während er bei Gesunden dadurch kaum beeinflußt wird. Das bloße Aufstehen aus liegender Haltung kann den Puls um 20 und mehr Schläge beschleunigen. Nach längerem Liegen ist dagegen bei manchen Herzkranken ohne stärkere Herzschwäche in der ersten Viertelstunde des Aufsitzens die Pulsfrequenz unverändert oder etwas verlangsamt, während sie normalerweise um 6—15 Schläge zunimmt (s. S. 44). Eine etwas stärkere Anstrengung oder eine psychische Erregung führen häufig zu abnormer Beschleunigung. Nach einer Angabe von M. Herz wird dagegen bei einer mit angespannter Aufmerksamkeit, aber ohne Kraftaufwand möglichst langsam ausgeführten Beugung des rechten Vorderarms im Ellbogengelenk der Schlag des kranken Herzmuskels um 4—10, bei vorheriger Beschleunigung unter Umständen um 40 Schläge in der Minute verlangsamt, während der gesunde Herzmuskel nicht beeinflußt oder leicht beschleunigt wird. Die auffällige Labilität des Pulses kann von der bei Herzkranken so oft gesteigerten Erregbarkeit des Nervensystems, von einer Schwächung des Gesamtorganismus abhängen. Meist ist sie aber das erste Kennzeichen von Schwäche des Herzmuskels.

Bei stärkerer Ausbildung der Herzschwäche ist der Herzschlag auch in völliger Ruhe des Kranken beschleunigt. Ebenso wirken viele frische Entzündungen (Endo-, Myo- oder Perikarditis). Die fieberhafte Erhöhung der Körpertemperatur läßt das kranke Herz oft schneller schlagen als das gesunde. Auch bei Herzkranken zeigt sich dabei häufig der Einfluß von Alter und Geschlecht. Jüngere Leute, Frauen und Kinder haben oft bei einer Herzaffektion einen stärker beschleunigten Puls als ältere Menschen, resp. erwachsene Männer.

Für die Entstehung der Beschleunigung in den Fällen mit Herzschwäche kann man eine direkte oder nervöse Beeinflussung des Herzmuskels verantwortlich machen. Die venöse Stauung in den Herzgefäßen kann den Herz-

[illegible]

Herzens handelt.

Über die paroxysmale Tachykardie wird später zu sprechen sein.

Die **Verlangsamung der Aktion des ganzen Herzens [Bradykardie** (Eichhorst)] ist bei organischen Herzleiden sehr viel seltener als die Beschleunigung. Wie schon betont, ist zu ihrer Feststellung stets das Herz selbst zu untersuchen, um Irrtümer durch starke Ungleichheit des Pulses in der Radialis auszuschließen. Nach Riegel wird bei Erwachsenen ein Puls unter 60 als pathologisch verlangsamt bezeichnet. Bei einer Herzfrequenz von 40 und weniger handelt es sich fast nie um eine Verlangsamung des ganzen Herzens, sondern um Störungen der Überleitung von einem Herzabschnitt auf den anderen. Auch bei einer Schlagfolge über 40 kann das der Fall sein. Darauf kommen wir sofort zurück.

Wir treffen wirkliche Bradykardie bei frisch entstandenen Erhöhungen des arteriellen Drucks, z. B. im Verlaufe mancher akuten Nephritiden, hin und wieder bei bedeutender Aortenstenose mit beträchtlich gesteigertem intrakardialem Drucke, dann bei Koronarsklerose mit und ohne Kreislaufstörung, besonders bei der Koronarsklerose der Fettleibigen, ab und [illegible]

wöhnlichen Herzbeschleunigung.

Die **Unregelmäßigkeit der Herzaktion** und die **Reizleitungs-** resp **Überleitungsstörungen** hat man auf Grund der myogenen Theorie, namentlich dank den Arbeiten von Wenckebach, H. E. Hering und Mackenzie von ganz neuen Gesichtspunkten aus beurteilen gelernt, nachdem die Versuche von Gaskell und Engelmann am Kaltbluter, die von H. E Hering am Warmbluter einen klaren Einblick in die vorkommenden Möglichkeiten gebracht haben. Nur das Wichtigste kann hier unter Übergehung der vielen noch streitigen Einzelheiten hervorgehoben werden.

[illegible]

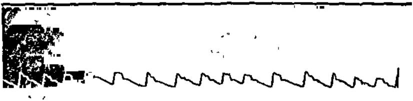
...fehlenswert, weil er
...reiben, und weil die
...oß bei weniger aus-
...ladialpuls also keine
...rd neben Puls- oder
... Schrumpf das
...he Kurve einen be-

Unregelmaßige Herztatigkeit findet sich bei organischen Herzerkrankungen und bei anderen, auch rein nervosen Storungen Einen sicheren Schluß auf die organische oder nicht organische Grundlage gestattet die Art der Arhythmie fur sich allein nicht

Schon normalerweise ist die Herzaktion fur genaue Registrierung leicht unregelmaßig Steigert sich die Erscheinung, so wird sie beim Fuhlen des Pulses merklich. Die einzelnen Pulse bleiben fast gleich groß, aber die Pausen zwischen ihnen werden verschieden lang Diese Form findet sich besonders bei den so haufigen, durch die verschiedensten Ursachen hervorgerufenen Arhythmien des kindlichen Alters, die ohne Herzerkrankung z. B nach Infektionskrankheiten auftreten und rasch zu schwinden pflegen (infantiler Typus nach Mackenzie). Der Sinusknoten schickt weniger regelmaßig als normal Kontraktionsreize aus (Sinusarhythmie) Ihr Verlauf ist aber, wie das Elektrokardiogramm zeigt, regelrecht Meist steht diese Arhythmie in naher Beziehung zur Atmung (Friberger) Bei der Einatmung wird der Puls rascher, bei der Ausatmung [illegible]
lich bei tieferer Atmung einen [illegible]
torische Arhythmie). [illegible]
bei Nervosen, sehr häufig. Fur die Herztatigkeit hat sie keine erkennbare

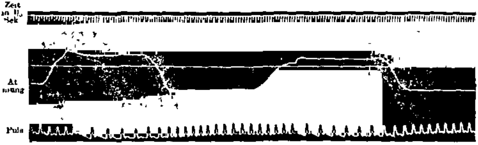
Bedeutung. Obgleich sie von der Herzbeschaffenheit ganz unabhängig ist, erweckt sie oft die Befürchtung einer Herzkrankheit. Für die Entstehung dieser Rhythmusstörung ist nur die mit der Atmung schwankende Wirkung des Vagus maßgebend. Sie tritt einmal bei erschwerter Atmung mit ruhigem Pulse, z. B. bei mancher Luftröhrenverengerung durch Kropf,

Fig. 17.



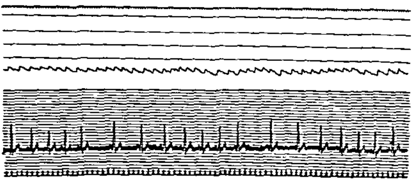
Infantiler Typus der Arhythmie

Fig. 18.



Respiratorische Arhythmie. Die Inspiration entspricht den nach unten gerichteten Teilen der Kurve. Angestrengte langsame Atmung.

Fig. 19.



Respiratorische Arhythmien. Oben Radialpuls mit dem Jaquetschen Sphygmographen. Unten Elektrokardiogramm. Zeit in 1/5 Sek.

vor allem aber durch zentrale Einflüsse hervor. Neben Steigerung des Vagustonus bei erhöhtem Hirndruck, vor allem bei basaler Meningitis, sind es funktionelle transkortikale Einflüsse, [illegible]

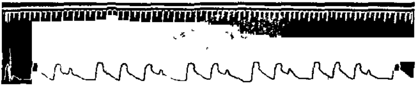
zerebral bedingt ist, mit dem Herzen also nichts zu tun hat. Atropin beseitigt entsprechend der Rolle des Vagus die Erscheinung, die aber für sich allein keiner Behandlung bedarf.

Viel wichtiger sind die Störungen des Herzrhythmus, denen eine abweichende Schlagfolge der einzelnen Herzabschnitte zugrunde liegt. Am häufigsten sind die Extrasystolen. Sie werden durch zeitlich und fast immer auch örtlich abnorm (heterotop, H. E. Hering) auftretende Reize des
(H. E. Hering).
von einer bestimmt
die wechselnde Fc
abnormen Reizbild
gestellt ist eine von Kaufmann und Rothberger betonte Möglichkeit. Würde eine sekundäre oder tertiäre reizbildende Stelle des Leitungssystems von dem sie gewöhnlich durch seine höhere Frequenz be-

sameren Extrarhythmus, regelmäßig erscheinender Extrasystolen zur Geltung kommen.

Der Extrareiz entsteht meist im Bereich der Kammern. Kammerextrasystolen begegnen uns so am häufigsten. Es sind vorzeitig

Fig 20

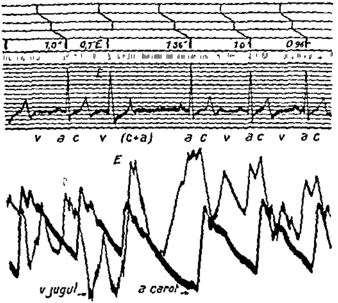


Extrasystolen am Radialpuls nach jedem 2 oder 3 Schlage

einsetzende Kontraktionen der Kammern. Entsprechend der kurzen, ihnen vorausgehenden Diastole treiben sie nur wenig, unter Umständen überhaupt kaum Blut in die Gefäße. Der Puls der Extrasystole wird so schon in den zentralen Arterien, Karotis und Subklavia, abnorm klein oder unfühlbar. An der Radialis ist er sehr oft unfühlbar. Da beim Menschen eine echte Kammerextrasystole sich wohl niemals rückläufig durch das Hissche Bündel auf die Vorhöfe fortsetzt, wird ihre Schlagfolge nicht beeinflußt. Die Vorhöfe ziehen sich entsprechend dem vom Sinusknoten ausgehenden Reiz rechtzeitig zusammen Je nach der Vorzeitigkeit der Kammerextrasystole erfolgt die Vorhofsystole gleichzeitig mit ihr oder etwas später. Da der Extrasystole wie jeder normalen Systole eine refraktäre Periode der Unerregbarkeit folgt, bleibt dieser von den Vorhöfen zu normaler Zeit anlangende Kontraktionsreiz an den Kammern unwirksam. Erst die zweite Vorhofsystole kann wieder eine Ventrikelkontraktion im Gefolge hal
kompensatorische Pause, d
Extrasystole zu kurz war
vor der Extrasystole, die

nach ihr fullen zusammen die Zeit von zwei normalen Herzrevolutionen aus. Es konnen auch langere Reihen von Extrasystolen auftreten, die erst am Schluß von einer kompensatorischen Pause gefolgt sind. Entsprechend der Länge der kompensatorischen Pause ist der nächste Puls besonders groß In peripheren Arterien, z. B der Radialis, ist die Vorzeitigkeit der Extrasystole wegen der langsameren Fortpflanzung ihrer kleinen Pulswelle bisweilen nicht mehr deutlich (P. pseudo-alternans, H E. Hering). In vielen Fällen ist der von der linken Kammer gebildete Herzstoß bei der Extrasystole schwächer, die Pulsation der rechten Kammer aber starker als bei normalen Systolen. Recht oft ist aber, wie auch D. Gerhardt und Hewlett hervorheben, die Extrasystole am ganzen Herzen von einer stärker fuhlbaren, kurzeren Erschutterung begleitet. Der Herzstoß kann dann bei der Extrasystole hoher erscheinen. Der erste Herzton pflegt dabei ungewöhnlich laut zu sein, ein sonst hor-

Fig 21



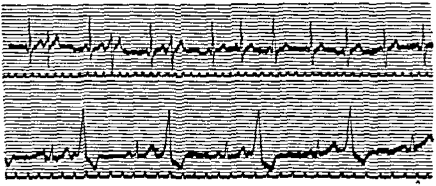
Ventrikuläre Extrasystole Unten Karotispuls (breiter), Venenpuls (schmaler), oben EKG, Zeit in 1/50 Sek., und Reizablauf an Sinus, Vorhöfen und Kammern nach d. EKG. Pulskurven mit dem Frankschen Spiegelsphygmographen gezeichnet.

bares systolisches Gerausch kann schwinden Quincke und Hochhaus haben diese Art von Extrasystolen als frustrane Herzkontraktionen eingehend gewurdigt

Im Venenpuls treten entsprechend der vorzeitigen Kammersystole die c- und v-Welle ohne die ihnen im regelrechten Abstande vorausgehende Vorhofwelle a auf. Die a-Welle findet sich zur normalen Zeit in der Mitte der vorhergehenden und der folgenden Vorhofwelle, meist zwischen der c- und v-Welle der Extrasystole. Im Elektrokardiogramm ist die rechtzeitig einsetzende Vorhofzacke P oft nicht deutlich, weil sie in den Kammerkomplex der Extrasystole sich einschiebt. Sehr charakteristisch zeigt meist die abnorme Form der Kammerzacken die regelwidrige, heterotope Entstehung der Extrasystole und natürlich auch ihre Vorzeitigkeit. Ent-

reich der rechten Kammer und in der Nähe der Herzbasis und dann im Bereich der linken Kammer und nahe der Herzspitze hervorrufen. Bei den deshalb sogenannten *rechtsseitigen Extrasystolen*, besser bei dem Typus *A* (K r a u s und N i c o l a i) erfolgt ein hoher, spitzer Ausschlag nach oben, dann eine breite, weniger steile negative Zacke, bei *linksseitigen Extrasystolen*, bei dem Typus *B* im allgemeinen umgekehrt, die Hauptzacke also nach unten gerichtet. Weniger charakteristisch und

Fig. 22.

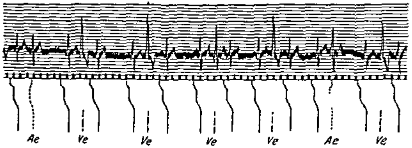


Extrasystolische Bigeminie. EKG. Oben Ableitung II Typus B. Unten Ableitung I Typus A.

weniger ausgiebig sind die im Tierversuch durch Reizung der Scheidewandgegend erze[illegible] Fig. 21). Da die gleiche Extra[illegible] us *A* oder *B* zeigen kann, da [illegible] bei menschlichen Extrasystolen ihr Entstehungsort nicht bestimmt werden.

Bei langsamem Herzschlage kann ab und an eine Kammerextra-

Fig. 23



Interpolierte Kammerextrasystolen *Ve* und vorzeitige Vorhofextrasystolen *Ae*. EKG, unten Schema des Erregungsablaufs an Sinus, Vorhöfen und Kammern.

systole so frühzeitig einsetzen, daß ihre refraktäre Periode bereits abgelaufen ist, wenn die nächste normale Vorhofsystole an den Kammern anlangt. Es fehlt dann die kompensatorische Pause. Die E x t r a-

systole ist zwischen zwei normale Systolen eingeschaltet, interpoliert. Da in diesen Fällen die normale Herzkontraktion sich unmittelbar an das Ende der refraktaren Phase der Extrasystole anschließt, der Reiz an den Kammern gerade wieder wirksam werden kann, folgt entsprechend den Beobachtungen von Pan am Tier die Kammerzusammenziehung der Vorhofsystole deutlich verspätet. Der erregende Reiz hat an den Kammern eine längere Latenzzeit. Die Kammerform des EKG interpolierter Extrasystolen zeigt, daß sie nicht im His-schen Bündel entstehen, wie Mackenzie annahm.

Viel seltener als von den Kammern gehen in der menschlichen Pathologie Extrasystolen von den Vorhöfen aus. Venenpuls und EKG. zeigen vor dem Kammerkomplex der Extrasystole die vorzeitige Vorhoftätigkeit. Ihr abnormer Ursprung kann sich am EKG. durch abweichende Form der *P*-Zacke erkennen lassen. Der Kammerkomplex folgt in regelrechtem Abstande, wenn der Reiz ungestört den Kammern zugeleitet wird. Tritt die Vorhofextrasystole sehr früh auf, so wird die Überleitungszeit verlängert (s. oben) oder die noch refraktare Kammer beantwortet den Reiz überhaupt nicht (Hewlett). Der Extrareiz greift in einem

Fig. 24



Vorhofextrasystole. EKG. Oben Schema des Erregungsablaufs an Vorhöfen und Kammern.

... stellt dagegen ... pensatorische ... Vorhöfe noch ... refraktar findet.

... längerter Latenz, also verspätet folgen.

a- und c-Welle fallen zusammen, und es entsteht so am Venenpuls eine besonders hohe Welle, die sich oft als sehr lästige Pulsation am Halse merklich macht. Im EKG. zeigen die atrioventrikulären Extrasystolen oft eine negative *P*-Zacke, da die

Vorhofe rückläufig erregt werden. Häufig geht sie auch in dem nahezu gleichzeitigen Kammerkomplex unter, der außer seiner Vorzeitigkeit bei der rechtläufigen Erregung der Kammern keine Abweichung zeigt. Von der genauen Stelle des Reizursprungs, in der Mitte, im Kopf oder Bündelteil des Aschoff-Tawaraschen Knotens, hängt es ab, ob Vorhofe und Kammern genau gleichzeitig oder ob die Vorhofe eine Spur früher oder später als die Kammern schlagen.

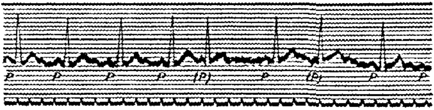
Die Extrareize können nervös, chemisch, mechanisch und anatomisch ausgelöst sein. Am häufigsten sind Extrasystolen an organisch gesunden Herzen. So fand ich unter 53 Extrasystolen, die ich in einer bestimmten Zeit sah, 29mal das Herz gesund. Die künstliche experimentelle Erregung der Herznerven ruft zwar keine Extrasystolen hervor. Wohl aber gelingt

Fig. 25



Atrioventrikuläre Extrasystole. Karotis- und Venenpuls. Vorhofpfropfung.

Fig. 26



Atrioventrikuläre Extrasystolen. EKG. (P) = Vorhofzacke der Extrasystolen. Bei der ersten fehlend, bei der zweiten negative P-Zacke.

ihre Auslösung durch Reizung des Vagus und Accelerans, getrennt oder zusammen, unter bestimmten mechanischen und chemischen Voraussetzungen. Beim Menschen entstehen sie besonders leicht, solange der tonische Einfluß des Vagus das Herz beherrscht. Atropin beseitigt sie deshalb öfters. Durch Adrenalin (0,3 mg subkutan) konnte W. Frey bei 9 Prozent der untersuchten Herzgesunden Extrasystolen hervorrufen. Bei Herzkranken erzeugt der bei Herzgesunden in dieser Beziehung unwirksame Vagusdruck gelegentlich Extrasystolen (Wenckebach, Weil, Kleemann). Auch Adrenalineinspritzung bewirkt bei kranken Herzen viel häufiger als bei gesunden Extrasystolen (W. Frey). Wir finden sie bei nervösen, besonders bei körperlich und nervös erschöpften Menschen. Vielleicht mechanisch wird ihr Auftreten durch die Auftreibung von Magen und Darm begünstigt. Nicht selten sind sie aber auch die einzige Klage bei körperlich und nervös wenigstens nicht

erkennbar alterierten Personen. Unter den mehr chemischen Einflüssen findet sich gelegentlich Tabakschädigung. Den Übergang zu den organischen Störungen bildet das Auftreten von Extrasystolen bei thyreotoxischen Erscheinungen und den mit ihnen ja eng zusammenhängenden Herzbeschwerden bei Myom. Weiter entstehen Extrasystolen bei Steigerung des Druckes im Herzen oder in einzelnen Herzabschnitten über ein gewisses, der individuellen Herzkraft entsprechendes Maß hinaus, also bei Überlastung des Herzens (Knoll, Heidenhain) Mehrfach sah ich sie so bei beginnender Hypertension auftreten und mit ihrem anhaltenden Bestehen verschwinden Sie finden sich weiter bei entzündlicher Reizung des Endo- oder Perikards und bei frischen Entzündungen des Myokards. Anhaltend bestehen sie bisweilen bei Koronarsklerose und bei schwieliger Myokarditis. Bei manchen Herzkranken erscheinen Extrasystolen während stärkerer Schmerzen, vor dem Eintritt eines rheumatischen oder gichtischen Anfalls, vor Beginn der Menses. Bei vielen kranken Herzen wird ihr Auftreten durch Digitalis begünstigt. In anderen Fällen verschwinden sie unter der Wirkung dieses Mittels. Wir kommen darauf bei Besprechung der Digitalisbehandlung zurück

Extrasystolen können so nicht als Beweis einer Herzkrankheit betrachtet werden Aber sie bedeuten je nach ihrer Häufigkeit eine mehr oder weniger starke Störung des Pumpmechanismus Im Tierversuch kann nach Extrasystolen die Leistung des Herzens, besonders der linken Kammer, für einige Zeit beeinträchtigt bleiben (Herm. Straub). Wenngleich die Empfindlichkeit gegen Extrasystolen recht verschieden ist, so wird man nach dem Gesagten Extrasystolen besonders bei gehäuftem Auftreten doch als Ursache verminderter körperlicher Leistungsfähigkeit anerkennen müssen. Es ist kein Widerspruch zu dieser Anschauung, daß körperlich gesunde Menschen mit größeren Ansprüchen an ihren Kreislauf unter Extrasystolie oft mehr leiden als Herzkranke, die dem ungenügenden Kreislauf schon besser angepaßt sind. Der Unterschied zeigt sich oft schon in der subjektiven Empfindung. Wird die Extrasystole deutlich als abnormer Ruck oder Schlag des Herzens oder eine folgende kompensatorische Pause als Aussetzen des Herzschlags empfunden, so spricht das entschieden mehr für die Mitwirkung, vielleicht für die ausschließliche Verantwortlichkeit nervöser oder funktioneller Einflüsse Organisch bedingte Extrasystolen werden von dem Kranken oft nicht bemerkt Entscheidend kann aber das subjektive Empfinden nicht sein. Auch bei sicher organischen Störungen werden die Extrasystolen bisweilen gefühlt Es scheint mir unrichtig in allen diesen Fällen von einer Überlagerung der Herzkrankheit durch nervöse Zustände zu sprechen. Man wird bei Extrasystolie das Herz stets besonders sorgfältig untersuchen, aber auf ihre Feststellung allein nicht die Diagnose einer Herzerkrankung oder -schädigung stützen.

Ebenso verschieden wie gegen die subjektive Empfindung verhalten sich die Kranken gegen die objektiv verständlichen Folgen. Die offenbar sehr unangenehme Empfindung des großen Venenpulses am Halse bei der Vorhofpfropfung der atrioventrikulären Extrasystolen wurde schon erwähnt. Ziemlich oft wird besonders bei plötzlich einsetzenden Extrasystolen über
die unzureich
Ohnmacht ist

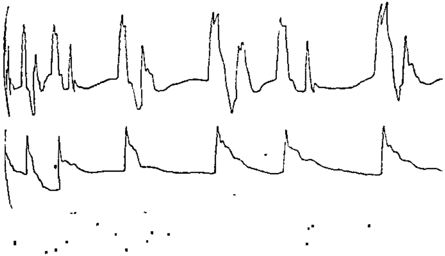
längeren Gehen wird bei gehäuften Extrasystolen öfters angegeben. Daß nervöse Befürchtungen einer ernsten Herzkrankheit die Klagen bedeutend steigern, braucht nicht betont zu werden Aber vielfach kommen die Beschwerden doch überwiegend auf Rechnung der Extrasystolie und schwinden mit ihrer oft möglichen Beseitigung (s bei symptomatischer Behandlung der objektiv nachweisbaren Symptome)

Extrasystolen können völlig regellos oder mehr periodisch auftreten. Die Entstehung und symptomatische Bedeutung der beiden Klassen von Extrasystolen ist gleich. Sie gehen vielfach ineinander über.

Die regellos auftretenden Extrasystolen können sehr verschieden häufig sein Sie treten in ganz unregelmäßigen Intervallen auf, lassen aber den normalen Rhythmus noch ohne weiteres erkennen. Dann wieder folgen sie sich in langer Reihe unmittelbar und verwischen die regelmäßige Schlagfolge zeitweise völlig Über ein besonders wichtiges derartiges Vorkommen werden wir bei der paroxysmalen Tachykardie sprechen

Bei den mehr periodischen Extrasystolen folgt die Extrasystole jedem oder jedem zweiten, dritten, vierten usw Pulse. Doppel-

Fig 27



pulse sind besonders häufig. Auf einen normalen Puls folgt nach kurzer Pause ein zweiter, kleinerer, die Extrasystole Nach einer etwas längeren Pause wiederholt sich dieselbe Erscheinung. Unter Umständen wird der zweite Puls an den Arterien, besonders an der Radialis unfühlbar, und es wird dann leicht eine abnorme Verlangsamung vorgetäuscht, wenn

tungen von Kaufmann und Rothberger (s. S. 83) denken. Wahrscheinlicher löst die normale Systole irgendwie, vielleicht rein

mechanisch, die Extrasystole aus. Dafür spricht besonders die meist feste zeitliche Beziehung der Extrasystole zur vorhergehenden Systole (Edens).

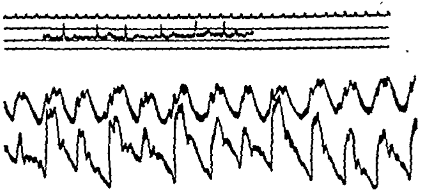
Sehr auffällige Erscheinungen ruft die Bigeminie, die man besonders oft bei der Digitalisierung, aber auch essentiell antrifft, an hypertrophischen, z. B. Klappenfehlerherzen hervor, bei denen man die Aktion beider Ventrikel, den umschriebenen Spitzenstoß der linken, die diffuse Pulsation der rechten Kammer deutlich fühlen und unterscheiden kann, wenn die beiden Kontraktionen sehr rasch aufeinander folgen, ein Puls unfühlbar ist und so scheinbar ein Puls auf zwei Herzkontraktionen kommt. Am häufigsten sieht man einem kräftigen, von dem fühlbaren Pulse gefolgten Spitzenstoße sich unmittelbar einen zweiten schwächeren anschließen, dem oft sogar nicht einmal in der Karotis ein fühlbarer Puls entspricht. Auch am rechten Ventrikel fühlt man die beiden rasch aufeinander folgenden Kontraktionen, nur pflegt hier die zweite ebenso stark oder stärker zu sein. Die Vena jugularis pulsiert entsprechend dem rechten Herzen. Bei der Auskultation hat man wegen der raschen Aufeinanderfolge der Herzkontraktionen und wegen der Leisheit der der zweiten Kontraktion folgenden diastolischen Töne oder Geräusche leicht den Eindruck einer einzigen Herzrevolution. Man hört meist Systole, Diastole, Systole, dann von der zweiten Diastole nichts oder fast nichts und nach einer längeren Pause wieder den Dreitakt von Tönen oder häufiger von Geräuschen. Bei stark hypertrophischem rechten Ventrikel, namentlich bei Mitralstenose, hört man ab und zu Systole, Systole, Diastole mit dem Akzent auf der zweiten Systole, während die erste wie ein Vorschlag erscheint. Sehr selten ist die erste Kontraktion am ganzen Herzen stärker. Riegel, dem wir die richtige Auffassung der Erscheinung als einer Herzbigeminie verdanken, hat sie wegen der ungleichen Kontraktionsstärke der beiden Kammern auch als Inkongruenz in der Tätigkeit beider Herzhälften bezeichnet. Leyden faßte die Herzbigeminie als teilweise Hemisystolie auf. Nur bei der ersten Kontraktion arbeite das ganze Herz, bei der zweiten nur der rechte Ventrikel. Ein wirklich umschichtiges Arbeiten der rechten und linken Kammer, eine echte Hemisystolie scheint aber nur am absterbenden Herzen vorzukommen (Mackenzie). Die verschiedenen Typen des EKG bei der Extrasystole (Kraus und Nicolai) gestatten die Annahme einer Hemisystolie nicht.

Eine viel ernstere Bedeutung als die Extrasystolen hat das Vorhofflimmern und das Vorhofflattern, die meist mit Arhythmia perpetua verbundene Rhythmusstörung. In der großen Mehrzahl der Fälle folgen sich die Pulse in völliger Regellosigkeit. Einer Anzahl rascher, gleichsam sich überstürzender kleiner ungleicher Pulse folgen nach einer Pause ein oder mehrere untereinander wieder verschiedene größere. Ebenso wie die Größe der Pulse wechseln fortwährend die Abstände zwischen ihnen. Ein normaler Rhythmus ist nicht mehr erkennbar. Oft tritt die Hochgradigkeit der Störung nur bei der Untersuchung des Herzens hervor. In die Radialis gelangen vielfach nur die größeren Pulswellen, die wohl auch arhythmisch sind, aber nicht entfernt ahnen lassen, wie schwer die Schlagfolge des Herzens geschädigt ist. Die Kammerfrequenz wechselt. Als rasche Form bezeichnen wir mehr als 100 Kammersystolen, als langsame weniger als 80, als Übergangsform 80—100 Herzschläge in der Minute. Unter 126 von Dr. Benjamin zusammengestellten perpetuellen Arhythmien meiner Klinik gehörten 48 zur raschen, 27 zur langsamen und 41 zur Übergangsform. Mit Verlangsamung des Herzschlags wird die Arhythmie weniger auffallend. Völlig beseitigt wurde sie aber bis vor kurzem selten, wenn sie nicht in Anfällen auftrat oder spontan verschwand. Erst neuerdings hat sich im Chinidin ein Mittel gefunden, das in einem Teil der Fälle den regelmäßigen Herzschlag wieder herstellt (s. bei Behandlung).

Die charakteristische Änderung der Vorhoftätigkeit zeigt sich erst

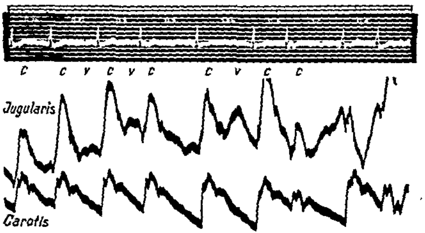
im Elektrokardiogramm und im Venenpuls. Im Elektrokardiogramm finden sich in unregelmäßigen Abständen Kammerkomplexe im wesentlichen normaler Form, ein Hinweis auf die supraventrikuläre Entstehung der Kammertätigkeit. Es fehlt aber im EKG und im Venenpulse die Vorhofzacke. Man erkennt nur öfters zwischen den Kammerkomplexen ein wellenförmiges, meist geringes Auf- und Abgehen des EKG das auf

Fig 28



Arhythmia perpetua, Vorhofflimmern Vorhoffrequenz 470, Kammerfrequenz 96 Fehlen der systolischer Kollaps (vgl S 57 u 174) EKG Venenpuls und Karotispuls.

Fig 29

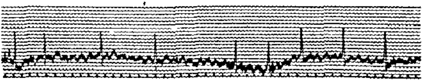


Arhythmia perpetua Vorhofflimmern Vorhoffrequenz 450, Kammerfrequenz 71 Meist deutlicher systolischer Kollaps (vgl S 57 u 174) EKG Venenpuls und Karotispuls

elektrische Strome der Vorhöfe zu beziehen ist Am Venenpuls ist in den meisten Fällen nichts von irgendwelcher Vorhoftätigkeit zu erkennen. Mackenzie und Koch waren dadurch zur Annahme einer Schädigung des Sinusknotens, eines davon abhängigen Vorhofstillstandes und des Auftretens unregelmäßiger Erregung von sekundären Zentren, besonders des Aschoff-Tawaraschen Atrioventrikularknotens gekommen.

Mackenzie bezeichnete die Störung deshalb als Knotenrhythmus. Durch Cushny und Edmundt, Rothberger und Winterberg, Lewis wissen wir aber jetzt, daß die Vorhöfe nicht ruhen, sondern daß ihre Muskelbündel unkoordiniert, wogend, meist ohne erkennbare mechanische Wirkung und deshalb in der Regel ohne Einfluß auf die Venenkurve sich zusammenziehen. Die erwähnte Unruhe des EKG. ist der Ausdruck dieser Tätigkeit. Sind die Vorhofkontraktionen verhältnismäßig langsamer, so lassen sie sich am EKG. allenfalls auszählen. Sie haben dann auch einen geringen mechanischen Effekt, der sich bei genügend schnellem Gange des Sphygmographen am Venenpuls in sehr raschen, kleinen, stets, jedenfalls meist unregelmäßigen Wellen, zwischen den Ventrikelsystolen ausdrückt. Folgen sich die unregelmäßigen Kontraktionen der Vorhofwände in einer Frequenz von 200—400 pro Minute, spricht man von Vorhofflattern (Lewis), weniger zweckmäßig

Fig. 30.



Arhythmia perpetua. Vorhofflattern. Vorhoffrequenz ca. 300, Kammerfrequenz 53. EKG.

bei unregelmäßigem Schlagen von Vorhoftachysystolie (H. E. Hering und Rihl), wird diese Frequenz überschritten, von Vorhofflimmern, dessen Oszillationen bei Aufnahme mit Gartens Differentialelektroden die gewöhnlich angenommene Höchstgrenze von 500 weit, bis zu 3500 pro Minute überschreiten können (Rothberger und Winterberg). Das Vorhofflimmern mit einer Frequenz zwischen 400 und 500 war bei meinen klinischen Kranken am häufigsten. Von den unregelmäßig flatternden oder flimmernden Vorhöfen erhalten die Kammern völlig unregelmäßige Reizimpulse. Von ihrer Stärke, von der Leistungsfähigkeit des Reizleitungssystems und von der Reaktion der Kammern hängt es wohl ab, wie oft und wie stark diese massenhaften Erregungen von den Kammern mit Kontraktionen beantwortet werden. Daß der unregelmäßige Kammerschlag durch die völlige Inkoordination der Vorhöfe verursacht ist, zeigt sich bei Blockierung des Hisschen Bündels durch Erkrankung oder in mehr vorübergehender Form durch Digitalis, endlich im Experiment bei seiner Durchschneidung. Die Kammern arbeiten dann sofort sehr langsam und völlig regelmäßig, während die abnorme Vorhoftätigkeit fortdauert (s. Fig. 36 auf S. 98).

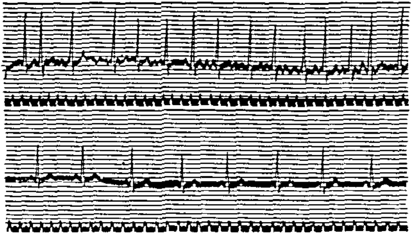
Das Fehlen wirksamer Vorhoftätigkeit und der unregelmäßige Kammerschlag können die Anpassungsfähigkeit des Herzens an wechselnde Anforderungen vermindern und die Herzarbeit um so empfindlicher schädigen, je schneller die Ventrikel schlagen. Wie Wenckebach mit Recht betont, ist der Grund der mangelhaften Herzleistung, der oft beträchtlichen Herzinsuffizienz in diesen Fällen oft ganz oder fast ganz die Arhythmie. Wird die Schlagfolge verlangsamt, die Arhythmie entsprechend gebessert, so ist man oft über die gute Kraft des Herzens erstaunt, die noch be-

trachtliche Leistungen gestattet. Die befriedigende Beschaffenheit der Umständen Jahrzehnte dauernden ich vorübergehende Blockierung verbessert die Herztätigkeit bis- (Lewis, Weiser) Bei der Ätiologie der Herzmuskelinsuffizienz und bei der Digitalisbehandlung kommen wir auf diese Frage zurück.

Gelegentlich tritt perpetuelle Arhythmie, gewöhnlich wohl in der Form des Vorhofflatterns, anfallsweise wie paroxysmale Tachykardie ein Die unten zu besprechenden Erscheinungen der beiden Arten von Anfällen zeigen nahe Beziehungen (Aug. Hoffmann)

Vorhofflimmern und Vorhofflattern finden sich überwiegend häufig bei anatomischen Herzveränderungen, vor allem bei Arteriosklerose mit oder ohne Hypertension, bei Klappenfehlern, ferner bei ausgedehnten

Fig 31.



Morbus Basedowii Obere Reihe Arhythmia perpetua mit Vorhofflattern Vorhofsfrequenz ca 330, Kammerfrequenz ca 105 Untere Reihe Nach der Operation, normaler Rhythmus, Frequenz 66 Zeit in 1/5 Sekunde

myokarditischen Schwielen, besonders der Vorhöfe, seltener bei Lues. H. E. Hering hielt die perpetuelle Arhythmie ursprünglich wegen der für eine Begleiterschei- zeigte, daß sie auch utung Mackenzies des Sinusknotens als Ursache der Störung handle, hat sich nicht bestätigt (Aschoff, Erlanger Ref atomisch am häufigsten gefundenen ist noch dunkel Ihre Beseitigung gegen eine unmittelbare Abhängigkeit von anatomischen Prozessen Theoretisch und praktisch wichtig ist das nicht allzu seltene Auftreten der Störung bei Basedowscher Krankheit und deutlichen thyreotoxischen Störungen. Das gelegentlich nach gelungener Operation des Kropfes zu beobachtende völlige Schwinden

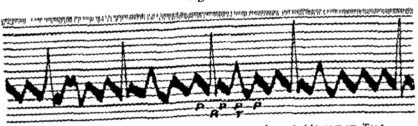
der Arhythmie zeigt die Unabhängigkeit von dauernden anatomischen Veränderungen, den scheinbar maßgebenden Einfluß der innersekretorischen Anomalie W. Frey fand Basedow als Ursache bei 5 Prozent seiner Kieler Patienten, ich hatte ihn in meiner Privatpraxis sogar fast in einem Fünftel der in einer bestimmten Zeit beobachteten Fälle.

Von den 126 perpetuellen Arhythmien meiner Münchener Klinik fanden sich bei Arteriosklerose 33, bei ätiologisch unklaren Herzmuskelinsuffizienzen 25, bei Klappenfehlern (durchweg Mitralfehlern) 34, bei Lues mit Aorten- und Herzveränderungen 13, bei Basedow 12 und ohne erkennbare Herz- oder Gefäßerkrankung 9.

Bei der langsamen, seltener bei der raschen Form kommen auch Extrasystolen vor, spontan und besonders bei der Digitalisierung derartiger Herzen. Entsprechend der Störung der Vorhoftätigkeit fehlt trotz sicherer Entstehung in den Kammern eine kompensatorische Pause (D. Gerhardt, W. Frey). Die Zeit nach der Extrasystole ist annähernd so lang wie zwischen den übrigen Schlägen, wenn der Rhythmus zu dieser Ausmessung genügend langsam und regelmäßig ist. Niemals sah D. Gerhardt interpolierte Extrasystolen. Durch 0,3 mg Adrenalin subkutan konnte W. Frey Extrasystolen in 81 Prozent seiner Fälle von Vorhofflimmern hervorrufen.

Im Experiment können auch bei regelmäßiger, sehr rascher Vorhofaktion infolge der nicht ausreichenden Leistung der Überleitung die Kammern arhythmisch und langsamer schlagen (P. Hoffmann und Magnus-Alsleben). Auch beim Menschen ist diese Möglichkeit bisweilen verwirklicht. Die hier mit Recht so genannte Vorhoftachysystolie kann aber auch einen völlig regelmäßigen, nur viel langsameren

Fig. 32.



Vorhoftachysystolie. Ekg. Zeit in 1/10 Sekunden. Erklärung im Text.

Kammerschlag auslösen. In obenstehendem EKG. (Fig. 32) findet sich eine solche regelmäßige rasche Vorhoftätigkeit mit 240 Vorhofaktionen in der Minute. Die abnorme Form der Vorhofzacken zeigt ihre heterotope Entstehung. Die Kammern folgen zunächst mit 60 Schlägen in der Minute ganz regelmäßig jeder vierten Vorhofaktion, am Schluß der abgebildeten Kurve erst der fünften; in anderen Abschnitten wechselt der Kammerrhythmus fortwährend, es besteht dann deutliche perpetuelle Arhythmie. Die Überleitungszeit von den Vorhöfen zu den Kammern ist bei den durchgehenden Erregungen auf 0,24 Sekunden verlängert. Sonst ist die Überleitung blockiert. Solche Fälle bilden einen sehr instruktiven Übergang zwischen dem häufigeren unregelmäßigen Vorhofflattern und der paroxysmalen Tachykardie. Als vorübergehende Erscheinung sieht man sie bei der Chinidin-Behandlung der perpetuellen Arhythmie häufig.

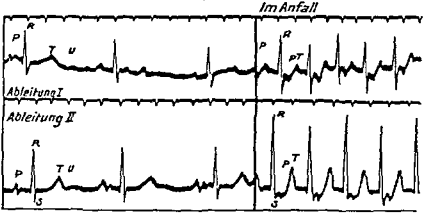
Ganz vereinzelt sahen wir Fälle, die den Eindruck einer perpetuellen Arhythmie machten, bei denen aber im EKG. Vorhof und Kammerzacken völlig regel-

recht aufeinander folgten. M. Straubel soll sie veröffentlichen. Herm. Straub denkt zu ihrer Erklärung an ein Sinusflimmern, dem Vorhofe und Kammern völlig unregelmäßig, aber untereinander koordiniert folgen

Die Therapie wird bei der Digitalis- und bei der Chinidin-Behandlung besprochen.

Die paroxysmale Tachykardie (das anfallsweise Herzjagen, Aug. Hoffmann) unterscheidet sich von der früher besprochenen Beschleunigung der Herztätigkeit durch das meist plötzliche, anfallsweise Auftreten und durch die Hochgradigkeit Frequenzen von 180 und darüber sind in ausgebildeten Fällen die Regel. 140—160 Pulse sind schon relativ niedrige Werte Die hochgradige Herzbeschleunigung hält nur wenige Schläge, aber auch Minuten, Stunden, sogar Tage und Wochen an und kehrt dann gewöhnlich plötzlich mit einem Schlage oder

Fig. 33.



Paroxysmale aurikuläre Tachykardie, EKG Links normaler Rhythmus, Frequenz 60 Rechts im Anfall, Frequenz 164

wenigen Schlägen in den normalen Rhythmus zurück. Viel seltener beginnt und endet der Anfall allmählich. In den typischen Fällen bleibt der Herzschlag ganz regelmäßig.

drucks wird besser nicht zur Lokalisation des Ausgangspunktes verwertet.

Die paroxysmale Tachykardie kann rein nervöser Natur sein und psychogen oder funktionell vom Zentralnervensystem, vielleicht auch reflektorisch oder mechanisch z. B. von stark geblähtem Magen und Darm ausgelöst werden. Darauf kommen wir bei den Herzneurosen zurück. Wir treffen sie weiter gelegentlich bei leichteren und schwereren thyreotoxischen Zuständen. Bisweilen scheint Gichtveranlagung ihr Entstehen zu begünstigen. Nur selten findet sie sich bei greifbaren Herzerkrankungen, vor allem bei Koronarsklerose.

Das Einsetzen des Anfalls und die rasche Herztätigkeit während seines Bestehens werden meist sehr lebhaft als starkes, oft quälendes Herzklopfen, häufig mit lästiger Pulsation nach dem Halse hinauf empfunden. Beunruhigende Beengung gesellt sich vielfach hinzu. Hier und da sieht man ausgebildete Angina pectoris damit verbunden. Bei längerer Dauer des Anfalls kann die Herztätigkeit deutlich insuffizient werden. Dyspnoe, ohnmachtsartiger Schwindel, Zyanose machen sich bemerklich. Vereinzelt kommt es zu Leberstauung, Ödemen oder leichter Erweiterung des Herzens. Überschreitet das Herz die kritische Frequenz von etwa 180 Schlägen (Wenckebach), so kann es während der Diastole sich nicht mehr ausreichend mit Blut füllen. Die Vorhofsystole trifft oft noch auf die kontrahierten Kammern. Es kommt zur Vorhofpfropfung. Die Vorhöfe treiben dann ihr Blut zum größeren oder kleineren Teil rückläufig in die Venen. Handelt es sich um anfallsweises Herzjagen gesunder Herzen, so schwinden alle ausschließlich von der Rhythmusstörung abhängigen Erscheinungen mit dem Aufhören des Anfalles fast unmittelbar. Stets fühlt sich der Kranke sofort sehr erleichtert. Recht charakteristisch ist auch bei ausgebildeter kompensatorischer Pause am Ende des Anfalls die meist sehr deutliche Empfindung von dem Aussetzen des Herzens und von den ihm folgenden starken Herzschlägen.

Den Störungen des Herzrhythmus durch abnorme Reizerzeugung sind die Überleitungsstörungen (H. E. Hering) gegenüberzustellen. Die Fortpflanzung des Kontraktionsreizes zu den verschiedenen Herzabschnitten ist gestört, die normale Schlagfolge verändert.

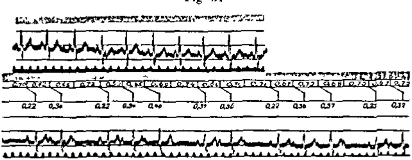
Am häufigsten ist die Überleitung von den Vorhöfen zu den Kammern alteriert. Ihr erstes Zeichen ist eine Verlängerung des Intervalls zwischen Vorhöfen und Kammern, das Auseinanderrücken der *a*- und *c*-Welle im Venenpuls, der normal um 0,075—0,125, eventuell 0,15 Sekunden voneinander getrennten *P*- und *R*-Zacke im EKG. Wir finden sie öfters zusammen mit dem später zu besprechenden Galopprhythmus (Fr. Müller, Schrumpf). Das Intervall wird, wie wir uns erinnern wollen, von der Vorhofsystole, der Leitung durch das Hissche Bündel und von der Latenzzeit gebildet, die bis zu der Reaktion der Kammern auf den sie erregenden Reiz vergeht.

Nimmt die Überleitungsstörung zu, so antwortet die Kammer auf einzelne Vorhofreize nicht mehr. Einzelne Kammersystolen fallen aus. Oft setzt regelmäßig jeder zweite, dritte oder vierte Kammerschlag aus (H. E. Hering und Rihl). Ein partieller Herzblock ist entstanden.

Wie schon Luciani am Frosch, Wenckebach am Menschen nachwies, finden sich dabei meist charakteristische Perioden des Kammerrhythmus. Nach der ausgefallenen Kammersystole geht der erste wieder wirksame Reiz mit normalem

oder wenig verlängertem Intervall auf die Kammer über. Schon der zweite Reiz wird erheblich verzögert beantwortet. Nach den folgenden Vorhofsystolen verlängert sich das Intervall noch ein wenig mehr, bis schließlich ein Reiz keine Ventrikel-

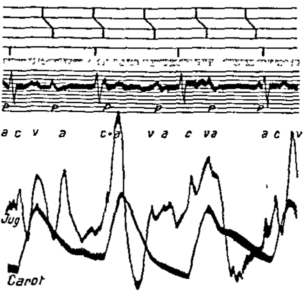
Fig. 34.



Partieller (3 [illegible]
3 vom Vorhof [illegible]
zögert der dr[illegible]
male Überleitu[illegible]
höfen und Kai[illegible]

[illegible]

Fig. 35.



Völliger Herzblock. Untere Kurven Karotis- und Jugularispuls mit Frankschem Spiegelsphygmographen, darüber EKG. Zeit in 1/5 Sekunden, ganz oben Schema des Erregungsablaufs in Sinus, Vorhöfen und Kammern.

zu [illegible]
da [illegible]
da [illegible]
ze. [illegible]

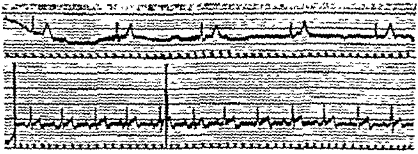
für schwache Reize länger dauert, konnte auch so die Periodenbildung mit dem immer späteren Eintritt und dem schließlichen Ausfall der Kammersystolen erklärt werden.

Bei dem höchsten Grade der Störung geht überhaupt kein Reiz mehr von den Vorhöfen zu den Kammern über. Es besteht v o l l s t ä n d i g e r H e r z b l o c k. Die Kammern schlagen dann völlig unabhängig von den Vorhöfen entsprechend ihrer eigenen Automatie und zwar, da sie geringer als an den oberen Herzabschnitten entwickelt ist, sehr langsam, aber ganz regelmäßig. Bei einem Herzschlag unter 40 in der Minute handelt es sich fast immer um diese Störung, die zuerst von C h a u v e a u, C. G e r h a r d t, in richtiger Deutung von H i s beobachtet wurde.

Am Venenpuls und EKG. folgen sich die Wellen der Vorhoftätigkeit in der gewöhnlichen Frequenz, die Kammerwellen ganz unabhängig davon viel langsamer, aber beide völlig regelmäßig (s. Fig. 35 auf S. 97). Auch am Röntgenschirm sieht man das rasche Schlagen der Vorhöfe, das langsame der Kammern (D e n e k e). Vereinzelt hört man in den langen Pausen zwischen den Kammersystolen den rascheren Rhythmus des dumpfen Vorhoftons.

Auch bei flimmernden Vorhöfen findet sich ab und zu vollständiger Herzblock. Die Kammern schlagen dann ganz langsam und regelmäßig.

Fig. 36.



Oberes EKG: Vorhofflimmern mit Kammerautomatie. Kammerfrequenz ca. 38. Unteres EKG: Derselbe Fall später, normaler Rhythmus, Frequenz 66, verlängerte Überleitungszeit, P—R ca. 0,31″.

Bisweilen ist die Erkrankung von ihrem Beginn mit der Verlängerung des Vorhof-Kammer-Intervalls über den partiellen zum vollständigen Herzblock zu verfolgen. Die Überleitungsstörung kann durch infektiöse oder toxische Einflüsse — besonders wichtig ist in dieser Beziehung die Verschlechterung der Überleitung durch Digitalis (B r a n d e n b u r g, W e n c k e b a c h) —, in den leichteren Formen auch nervös, gelegentlich durch Vaguserregung (D. G e r h a r d t) verursacht sein und sich zurückbilden. In solchen Fällen vermag das den Vagustonus herabsetzende oder aufhebende Atropin die Überleitung zu verbessern (M o s b a c h e r). Die anfallsweise Bradykardie (A u g. H o f f m a n n) ist meist auf derartige vorübergehende Überleitungsstörungen zu beziehen. In anderen Fällen handelt es sich um eine zunehmende oder dauernde irreparable Erkrankung des Bündels durch Kranzarterienveränderung, Schwielen, Geschwülste, Verletzungen, vor allem aber durch syphilitische Prozesse und ihre Narben. A s c h o f f (Referat Erlangen) berichtet von angeborenem völligen Herzblock infolge eines Kammerseptumdefekts im Be-

reich des Septum membranaceum. Daß auch durch Sinken der Kammererregbarkeit, durch [illegible] z. B. infolge ausgedehnter [illegible] Form, Nagayo) zustande [illegible]

Der Herzblock kann auch bei voller Ausbildung mit erstaunlich guter Leistungsfähigkeit des Herzens einhergehen, wenn er sich allmählich entwickelt und die Kammerautomatie nicht so gering ist, daß nur 8, 12 oder 16 Schläge in der Minute erfolgen oder noch längere Pausen der Kammertätigkeit eintreten. Ist die Kammerautomatie aus noch unklaren Gründen so minimal entwickelt, oder nimmt sie anfallsweise so ab, können schwere [illegible]

Fig. 37.



3 : 2 Sinus-Vorhofblock. Von 3 Sinusreizen wird der erste prompt, der zweite verzögert, der dritte nicht vom Vorhof beantwortet und zur Kammer weitergeleitet. Unter dem EKG Schema des Erregungsablaufs in Sinus, Vorhöfen und Kammern.

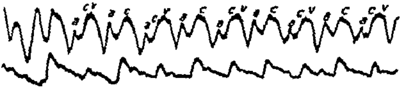
nach wenigen Stunden oder 1—$1^1/_2$ Tagen eintreten, selbst wenn die Bradykardie vorher zurückgeht (Literatur s. bei Mönckeberg). Häufiger ruft das plötzliche Auftreten oder die anfallsweise Zunahme einer Überleitungsstörung, selbst eine nur ganz kurz anhaltende derartige Veränderung lästigen Drehschwindel oder rasch schwindende Ohnmacht hervor. Besonders bei gleichzeitiger allgemeiner Arteriosklerose sieht man das Selbstverständlich ist nur bei sicherem Nachweis der Überleitungsstörung diese Annahme gegenüber den bekannten viel häufigeren sonstigen Ursachen gerechtfertigt.

Auch [illegible] den Vor- [illegible] zerzeugung [illegible] im Vorhof- [illegible] Es kann [illegible] jede zweite, dritte oder vierte [illegible] ausfallen [illegible]

Der Pulsus alternans (Traube) findet sich nur bei organischen Störungen, hauptsächlich bei Hypertension und sklerotischer Herzerkrankung, besonders bei rascher Herztätigkeit. Er ist eine seltene

Anomalie der Herzdynamik, nicht eigentlich des Herzrhythmus und, vielleicht mit Ausnahme der Fälle mit sehr hoher Pulsfrequenz, stets ein Zeichen hochgradiger Herzschwäche. Im Tierversuch kann er durch Digitalis und ähnliche Substanzen hervorgerufen werden. In regelmäßigem Wechsel folgt auf eine normale Herzkontraktion nach normaler oder etwas längerer Pause eine schwächere mit kleinerem Pulse. Niemals erfolgt die Herzkontraktion *vorzeitig*, als Extrasystole, wie bei der Bigeminie. Am Pulse ist, wie erwähnt, die Unterscheidung der beiden

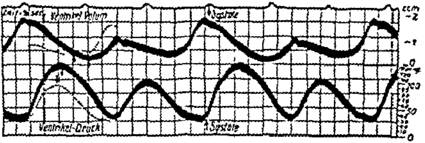
Fig. 38.



Pulsus alternans. Venenpuls und Karotispuls

Arhythmieformen nicht immer möglich, weil der kleine Puls der Extrasystole sich etwas langsamer in die Peripherie fortpflanzt und in der Radialis ziemlich genau in der Mitte zwischen zwei normalen Kontraktionen anlangen kann. Der echte Pulsus alternans läßt dementsprechend die kleinere Pulswelle in der Regel erst in der zweiten Hälfte der Pause zwischen den beiden normalen Systolen in der Radialis erscheinen (H. E. Hering, Volhard). Bei geringem Größenunterschied der beiden Pulswellen kann aber auch bei dem echten P. alternans der Radialispuls rechtzeitig

Fig. 39.



Dynamik des Alternans. Oben Volumkurve, unten Druckkurve der Herzkammern. — Verhalten von Volum und Druck bei der kleineren Kontraktion. Nach Herm. Straub

auftreten (v. Tabora). Die endgültige Entscheidung bringt dann nur die Beachtung des Spitzenstoßes.

Die normale Schlagfolge von Vorhöfen und Kammern bleibt erhalten. Im EKG. ist das Alternieren bisweilen nicht zu erkennen, in anderen Fällen wechselt die Höhe der *R*- oder *T*-Zacke. Zur Erklärung denkt *H. E. Hering* an eine partielle Asystolie, eine nur teilweise Kontraktion der linken Kammer. Nach Herm. Straub tritt Alternans nur dann auf, wenn infolge hoher Frequenz und langsamen Druckablaufs in der Kammer der Druck bei Eintreffen des normalen neuen Kontraktionsreizes noch nicht ausreichend gesunken ist. Die zweite Kontraktion fällt um so kleiner aus, je früher im absteigenden Schenkel der vorhergehenden Druckkurve der zweite Reiz einsetzt. So geht die schwächere Kontraktion von einem höheren Druckwert aus und steigt weniger steil und hoch an. Da der Anstieg und ebenso der Abfall des Druckes zudem kürzer als normal dauern, ist die Dauer der

schwächeren

n Alternans deut-
daß man ab und
termierende Mitral-

Endlich sei hier noch des von Griesinger und Widemann und Kußmaul zuerst beschriebenen Pulsus paradoxus gedacht Der Puls wird bei jeder Inspiration auffallig kleiner, in der Radialis bisweilen unfuhlbar, bei jeder Ausatmung größer. In geringem Grade bei den verschiedensten Storungen vorhanden, findet er sich bisweilen ausgesprochen bei Herzbeutelergussen und bei Verwachsungen des Perikards oder im Mediastinum, wenn dadurch bei der Einatmung die Fullung des Herzens vermindert oder die Aorta verengert wird (s. bei Erkrankungen des Herzbeutels). Als P. pseudo-paradoxus wird die inspiratorische Pulsverkleinerung nur in den Armarterien infolge einer Kompression der Subklavia durch das Schlusselbein bei der Einatmung bezeichnet.

2 Abnorme auskultatorische Erscheinungen.

Am **Herzen** bestehen die Abweichungen vom normalen Auskultationsbefund in Verstärkung oder Abschwächung der normalen Herztöne, in
mer Schall-
bezeichnet
. Tons noch
erkennbar sind oder vollig anders geartete, meist langer als die Tone

vorzutragen.

Abgesehen von rein äußerlichen Momenten, wie der Dicke der Brustwand und der das Herz bedeckenden Lungenschichten, welche die Lautheit der Herztone beeinflussen, finden wir den ersten Herzton lauter, bisweilen vollstandig klappend bei rascherem Ablauf der Systole und deshalb rascherer und energischerer Anspannung der Herzmuskelfasern, so bei nervos erregter Herztätigkeit und bei einer ganzen Reihe vor
Kammer-
gehören p
verursachte niedrige Blutdruck mancher Fieber-, besonders Typhuskranker, manche Extrasystolen und fur die linke Kammer die Mitralstenose. Das isolierte Leiserwerden des ersten Herztons, das wohl stets mit seiner Unreinheit zusammenfallt, soll nachher besprochen werden.

Der zweite Ton ist oft leise bei niedrigem, lauter bei hoherem arteriellem Druck, weil mit dem Steigen des Druckes auch die Geschwindigkeit des die Klappen schließenden und in Schwingungen versetzenden

Blutstromes wächst und die ausgiebigeren Schwingungen einen lauteren Ton erzeugen. Besonders wichtig ist die isolierte Verstärkung, die Akzentuation des zweiten Aorten- oder Pulmonaltons. Sie beweist meist eine Drucksteigerung in dem betreffenden Gefäße. Man sollte von ihr nur sprechen, wenn man den zweiten Ton über dem einen Gefäße lauter hört als über dem anderen. Ist dieser Vergleich wegen einer Akzentuation beider Töne oder wegen Verdeckung z. B. des zweiten Aortentons durch ein Geräusch unmöglich, so beweist bei normal ausgedehnten Lungen die Fühlbarkeit des diastolischen Klappenschlusses ebenfalls das Schließen der Klappen unter erhöhtem Drucke. Auch ganz vorübergehende Drucksteigerungen, z. B. an der Aorta bei psychischer Erregung, nach körperlicher Anstrengung rufen nicht selten eine unbedeutende Akzentuation des zweiten Tons hervor. Nachdrücklich ist zu betonen, daß das Fehlen einer Akzentuation des zweiten Tons, wenigstens an der Aorta, eine unter Umständen bedeutende Drucksteigerung nicht ausschließt.

Der zweite Ton kann aber auch bei normalem Druck über einer Arterie verstärkt erscheinen, wenn das Gefäß infolge von Lues oder Arteriosklerose erweitert, die betreffenden Klappen vergrößert und die Schallquelle durch die Erweiterung des Gefäßes der Brustwand genähert ist. Der letzte Grund erklärt vielleicht auch die bei völlig gesunden Menschen, besonders bei Frauen und Kindern, nicht selten zu beobachtende geringe Akzentuation des zweiten Pulmonaltons. Auch bei der Akzentuation eines zweiten Arterientons infolge einer Drucksteigerung mag die Erweiterung des Gefäßes mitwirken. Das Fehlen der Erweiterung oder andere mechanische Ursachen verschulden vielleicht das häufige Ausbleiben der Akzentuation trotz deutlicher Drucksteigerung.

Sehr häufig kombiniert sich die Verstärkung des zweiten Tons mit einem klingenden Charakter, der hin und wieder auch bei normal lautem Tone auftritt. Er scheint von Verkalkungen, welche die Beweglichkeit der Klappen nicht behindern, und von der Rigidität und Starrwandigkeit der Gefäßwand abzuhängen, die dadurch in anderer Weise mitschwingt. Außerdem führt nach Wiesel zunehmende Drucksteigerung zunächst zur Akzentuation, dann zum klingenden Charakter des zweiten Tons.

Die abnormen Schallerscheinungen am Herzen entstehen sämtlich durch abnorme Schwingungen der Herzwandungen, der großen Gefäße oder der Klappen. Wir teilen sie in akzidentelle Schallerscheinungen und in valvuläre Geräusche. Die perikarditischen Reibegeräusche werden bei der Perikarditis besprochen werden. Die Entstehung der valvulären Geräusche durch die gestörte Funktion der Herzklappen ist anscheinend klar; die der akzidentellen, bei normalem Klappenschluß und normaler Klappenöffnung vorkommenden Schallerscheinungen bedarf noch eingehender, besonders anatomischer Untersuchungen, wie O. Beyer sie begonnen hat. Sie kann nur mit dem Anspruch auf eine gewisse Wahrscheinlichkeit erörtert werden.

Die meisten akzidentellen Schallerscheinungen sind systolisch. Ihr Klangcharakter ist außerordentlich wechselnd. Sie bestehen in einer Unreinheit oder Leisheit des ersten Tons oder in Geräuschen. Die Geräusche sind meist leise und weich und füllen oft nur einen Teil der Systole aus, schließen sich z. B. an den ersten Ton an. In anderen Fällen werden sie laut und scharf, bisweilen auch musikalisch klingend oder dauern während der ganzen Systole. Nach Klang-

farbe und Dauer ist es oft unmöglich, sie von valvularen Geräuschen auch organischen Ursprungs zu trennen. Bei etwas erregter Herztätigkeit treten sie meist besonders deutlich hervor. Die akzidentellen Schallerscheinungen sind hin und wieder gleichmäßig über dem ganzen Herzen hörbar. Häufiger aber hört man sie besonders laut oder ausschließlich an einem Ostium. Schon bei Kindern unter 4 Jahren kommen sie entgegen einer Angabe Hochsingers vereinzelt vor (s. bei Insuffizienz der Mitralklappen). Sehr haufig sind sie bei alteren Kindern und jugendlichen Erwachsenen.

[illegible] baren akzidentellen [illegible] ch abnorme Schwingungen [illegible] Die akzidentellen Schall- [illegible] n Schwingungen der er- [illegible] mann). Auch eine rein funktionelle Schadigung der Elastizitat der Gefaßwand und eine dadurch veränderte Schwingungsfahigkeit durfte sie gelegentlich hervorrufen. So möchte ich nur zwei [illegible] engung Erschei- [illegible] ein akzidentelles [illegible] Aorta mögen die Gerauschbildung begunstigen. Auch bloße Hochdrangung der Aorta kann sie hervorrufen. Schwieriger sind die haufigen systolischen *Pulmonalgeräusche* zu beurteilen. Im kindlichen Alter finden sie sich fast bei der Halfte aller Untersuchten oder noch ofter (Scheube, Luthje, W. Beyer, Boenheim). Sie mogen meist durch ähnliche Verhaltnisse entstehen wie die Aortengeräusche. Bei Kindern wird namentlich eine relative Weite des Gefaßes im Vergleich zu seinem Ostium verantwortlich gemacht. Haenisch und Querner betonen eine auffallende Annaherung des Pulmonalisbogens an die vordere Brustwand, ein völliges Verschwinden des Retrosternalfelds wahrend der Ausatmung bei den [illegible] it von [illegible] on des [illegible] nicht [illegible] nicht

[illegible]

Erwahnt sei noch, daß bei nachgiebigem Thorax gelegentlich durch zu festes Aufdrucken des Stethoskops ein systolisches Stenosengerausch in der Pulmonalis hervorgerufen werden kann.

Inwieweit abnorme, quer durch die Ventrikel verlaufende Sehnenfaden zur Entstehung akzidenteller Herzgerausche fuhren können, wird bei den musikalischen [illegible]

bestatigt.

Sehr selten kommen akzidentelle diastolische Geräusche vor, am ehesten bei normal weitem Mitralostium und dilatiertem linken Ventrikel. Ihre Entstehung ist wohl durch Wirbelbildungen im Blutstrom bei [illegible] Übertritt aus der relativ engen Mitraloffnung in die weite Kammer

durch die so erzeugten Schwingungen der Nachbarteile zu erklären. Sie finden sich an der Herzspitze besonders bei Herzdilatationen schwerer Anamien (Sahli), ab und zu aber auch bei primären Myokarderkrankungen (Kelle). Die Bezeichnung des fraglichen Zustandes als einer „relativen Mitralstenose" (Audeoud und Jacot-Descombes) scheint unzweckmäßig.

Die valvularen Geräusche entstehen, wie schon Corrigan richtig angab, durch unregelmäßige Schwingungen der Klappen und der ihnen benachbarten Teile infolge von Wirbelbewegungen im Blutstrom bei unvollständigem Schluß oder unvollständiger Öffnung der Herzklappen.

Nach Th. Weber ist die gemeinsame Ursache dieser Unregelmäßigkeiten im Blutstrom sein Übertritt aus einer engen Öffnung in einen weiteren Raum. Die Erschütterung der Klappen durch den Blutstrom läßt sich aber nicht, wie Weber tat, mit dem Anstreichen einer Saite durch den Violinbogen vergleichen, weil die den Klappen anliegende kapillare Flüssigkeitsschicht ihre Lage zur Klappe nicht ändert. Die Entstehung von Geräuschen wird nach Weber durch Schnelligkeit des Blutstroms und durch Dünnflüssigkeit des Blutes begünstigt. Die letzte ist wohl eine wesentliche Ursache, warum wir bei Anämie so auffallend häufig valvuläre Geräusche finden. Der Nachlaß der Stromgeschwindigkeit verursacht das Schwinden manches [illegible] ... [illegible] elche die Gerä[illegible] schiedenheit [illegible] Beweisführung [illegible] widerlegt worden, der zeigte, daß ein Geräusch von der Höhe der Herzgeräusche unmöglich durch Flüssigkeitsschwingungen in so kleinen Räumen, wie den Herzhöhlen, entstehen können.

Der Charakter der Geräusche wird wahrscheinlich durch die Gestalt der Öffnung, durch die das Blut hindurchströmt, und durch die Beschaffenheit der Klappen bestimmt.

Valvuläre Geräusche entstehen bei Erkrankung der Klappen selbst (organische Geräusche) oder bei ungenügender Funktion der am Schluß der Atrioventrikular- und der Semilunarklappen beteiligten Muskelpartien der Kammern (funktionelle Geräusche). Die letzteren treten unter zwei Bedingungen auf. Die Ostien werden durch übermäßige Dehnung des Klappenansatzes relativ zu groß, die Klappen decken sie nicht mehr (relative Insuffizienz), oder die zum Schluß der Klappen notwendigen Herzabschnitte, besonders die Kammerbasis und die Papillarmuskeln, kontrahieren sich nicht genügend, und so entstehen Insuffizienzen (muskuläre Insuffizienz). Relative Insuffizienzen sind verhältnismäßig selten (Magnus-Alsleben), nur an Aorta und Trikuspidalis etwas häufiger. Um so öfter begegnen wir muskulären Insuffizienzen namentlich an der Mitralis wegen der vielfachen Erkrankungen der linken Kammer und wegen der hohen an die Schlußfähigkeit gerade [illegible] Teil der bei normalem [illegible] hierher. Sogar bei gan[illegible] verstärkte Herztätigkei[illegible] übergehend eine Mitral[illegible] Funktion des Herzens bei ihrer Geringfügigkeit völlig bedeutungslos ist. [illegible] uspidalis und vollends der Aorten- oder [illegible] eil hier offenbar die Unterstützung durch [illegible] wie an der Mitralis. Die von Becher [illegible] nktionellen kurzen und scharfen, aber

ziemlich leisen Pulmonalinsuffizienzgeräusche, vielleicht infolge einer Abplattung der Lungenarterie, besonders nach tiefster Ausatmung, waren mir bisher nicht deutlich.

Der Charakter der organischen und der funktionellen Geräusche kann verschieden, aber auch völlig gleich sein. Die Akzentuation des zweiten Pulmonaltons kommt der funktionellen wie der organischen Mitralinsuffizienz zu. Eher ist eine Unterscheidung möglich nach der Konstanz des Geräusches — häufiger Wechsel spricht für funktionelle Insuffizienz —, mit Sicherheit aber nur nach dem übrigen Befunde. Davon mehr bei der Diagnose der Klappenfehler. Unerklärt ist die schon oben erwähnte

t
n
e

meisten im Herzen entstehenden Geräusche werden bei der Inspiration durch die Vorlagerung der Lungen leiser, bei der Exspiration lauter. Ist die Entscheidung, ob ein Ton neben dem Geräusche hörbar ist, nicht ohne weiteres zu treffen, so empfiehlt es sich, das Ohr etwas vom Stethoskop abzuheben. Der Ton tritt dann oft deutlicher hervor.

Die Herzgeräusche, am häufigsten systolische Aorten- und Mitralgeräusche, seltener diastolische Aorten- und ganz selten diastolische Mitralgeräusche, bekommen bisweilen einen musikalischen Klang, vielleicht, wie Leichtenstern und O. Rosenbach hervorheben, wegen besonders regelmäßiger, nach Art einer Lippenpfeife wirkender Klappenränder und deshalb regelmäßiger Schwingungen der Klappen.

Viel diskutiert ist die Entstehung musikalischer Geräusche durch Sehnenfäden, welche die Kammerhöhlen durchsetzen. Die meisten dieser Sehnenfäden werden sicher bei der Herztätigkeit nicht so gespannt und in solche Schwingungen versetzt, daß die benachbarten Herzteile mitschwingen und ein musikalisches Geräusch erzeugt wird. Am ehesten ist die Möglichkeit bei den recht seltenen diastolischen musikalischen Geräuschen zuzugeben, deren einziges

Sehr interessant sind die seltenen Fälle, in denen Herzgeräusche so laut werden, daß sie bis auf eine gewisse Entfernung vom Kranken

ein hat sie muster-
der Brust, außerdem
alle hörte ich ein sehr
Mitralgeräusch über

Brust und Rücken nicht als Distanzgeräusch, sondern nur aus dem geöffneten Munde bis zu etwa 20 cm Entfernung. Auch der Kranke selbst hörte es in seinem Munde

Entfernung hörbare Geräu

Die als Geräusch hörb

als Schwirren gefühlt, am häufigsten bei Mitral- und Aortenstenose, bei denen es auch von Corvisart als *Frémissement cataire* zuerst beschrieben wurde, dann bei Pulmonalstenose und anderen Klappenfehlern, aber auch hin und wieder bei funktionellen Klappengeräuschen und bei akzidentellen Geräuschen. Das bei der Mitralstenose

schon Laennec auffällige Mißverhältnis zwischen der Lautheit des Geräusches und der Stärke des Schwirrens hängt nach Leichtenstern von der Intensität der Schwingungen, ihrer Fortleitung in Herz- und Brustwand und ganz besonders von ihrer Zahl ab. Beträgt die letzte unter 16 in der Sekunde, so sind die Schwingungen nur fühlbar, aber nicht hörbar. Das Umgekehrte ist der Fall, wenn die Schwingungszahl 180—640 in der Sekunde übersteigt.

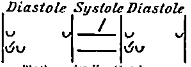
Änderungen des hörbaren Rhythmus der Herztöne. Der erste Herzton wird in seinem Klang und besonders in seiner Dauer dem zweiten bisweilen so ähnlich, wie bei dem Fötus, wenn das Herz in beschleunigtem Tempo mit sehr geringen Füllungen arbeitet (Embryokardie).

Die Spaltung der Herztöne ist andeutungsweise an beiden Herztönen nicht selten. Sie findet sich im Liegen bei unmittelbarer Auskultation häufiger als im Stehen (Obrastzow), am ersten Tone etwas öfter als am zweiten, durchschnittlich bei 10 Prozent aller auch herzgesunden Erwachsenen. Die Spaltung des ersten Tones kann, wenn wir von den nicht hierher gehörigen, vorher besprochenen Verdopplungen des ersten Tons bei Bigeminie des Herzens (s. S. 90) absehen, durch ein deutliches Hervortreten des auf Klappen- oder Gefäßwandschwingungen entfallenden Anteils des ersten Tons oder durch eine verschieden lange Anspannungszeit der beiden Kammern zustande kommen. Ungleichzeitige Kontraktion der beiden Kammern ist eine weniger wahrscheinliche Ursache der Spaltung. Das Hörbarwerden eines präsystolischen auf die Vorhoftätigkeit bezogenen Vorschlags (D. Gerhardt, Obrastzow) wird grundsätzlich wohl besser von der bloßen Spaltung des ersten Tons getrennt. Man hört sie gewöhnlich besonders deutlich am linken Brustbeinrande, seltener an der Herzspitze. Die Spaltung des zweiten Tons ist namentlich an dem akzentuierten zweiten Pulmonalton oft sehr deutlich. Sie ist bisweilen nur während der Exspiration wahrnehmbar oder auffallend. Am wahrscheinlichsten erklärt sie sich durch einen nicht ganz gleichzeitigen Schluß der Aorten- und der Pulmonalklappen. Über den Kammern kann ferner die Bewegung, die man bei erregter Herzaktion als Anschlag nach dem zweiten Tone fühlt und bei der neben der diastolischen Erweiterung auch der Puls der absteigenden Aorta mitwirken mag, von einem Schalle begleitet sein und eine Spaltung des zweiten Tons veranlassen. Die Spaltung des zweiten Tons bei Mitralstenose, besonders an der Herzspitze mit dem Akzent auf dem ersten Ton, der sogenannte Wachtelschlag, ist bei dem Klappenfehler zu besprechen.

Ohne scharfe Grenze geht die Spaltung der Herztöne in den zuerst von Traube richtig gewürdigten Galopprhythmus über. Man hört drei Töne mit dem Akzent auf dem an zweiter Stelle wahrnehmbaren entsprechend dem Kampagnegalopp eines zugerittenen Pferdes (Fräntzel). Er kommt auf verschiedene Weise zustande. Ein großer Teil der Fälle entsteht durch ein Hörbarwerden des Vorhoftons (Krehl). Diese Auffassung ist durch kardiographische Untersuchungen von Schmall und Kriege, sowie von Fr. Müller, durch elektrokardiographische Kurven von Schrumpf und durch den exquisiten Galopprhythmus des Reibegeräusches bei mancher trockenen Perikarditis an Vorhöfen und Ventrikeln gesichert, dessen erster Teil zweifellos der Vorhofskontraktion zukommt. Die Hörbarkeit des Vorhoftons in diesen

Fällen dürfte verschiedene Gründe haben. Oft ist die Überleitungszeit von den Vorhöfen zu den Kammern verlängert (**Fr. Müller**, **Schrumpf**) Je nach dem Grade der Verzögerung hört man den Vorhofton präsystolisch, am Ende der Diastole, oder als Nachschlag des zweiten Tons, auf dem dann der Akzent liegt, protodiastolisch, gleichzeitig mit dem in diesen Fällen fast immer fühlbaren diastolischen Anprall (**Potain**, **D. Gerhardt**), **Hasebroek** denkt deshalb auch an ein Mitwirken von Aortenschwingungen. Wichtig ist endlich die Verstärkung der Kontraktion der Vorhöfe durch ihre vermehrte Füllung infolge schwächerer Kammertätigkeit (**Moritz**, **Offenbacher** und **D Gerhardt**) Anders entsteht der mesosystolische Galopp (**Potain**, **Pawinski**). Nach dem ersten Ton vor dem zweiten, also noch während der Systole, erscheint ei[illegible] systolischen Töne sind [illegible] Spaltung des ersten To[illegible] tretеn tönender Aortenschwingungen gedacht (**Wiedemann**). Der Galopprhythmus kommt bei völlig gesunden Herzen vor. Der protodiastolische Galopp mit der starken Verlängerung der Überleitungszeit wird allerdings auch bei negativem Herzbefund zunächst zurückhaltend zu beurteilen sein (**Fr Müller**) Aber [illegible]

Fig 40.



Rhythmus der Herztöne bei Galopprhythmus

[illegible] hier an ein Hervortreten des Vorhoftons infolge der durch Stauung vermehrten Füllung und umfangreicheren Zusammenziehung bei der oft starken Vorhofhypertrophie denken Für mesosystolische Formen kann auch eine Verlängerung der Anspannungszeit mit verzögerter Spannung der Atrioventrikularklappen und der Gefäßwandungen herangezogen werden (**Geigel**).

Äußere Beeinflussung des Klanges der Herztöne. Bei erregter Herzaktion hört man bisweilen zugleich mit dem ersten Herzton ein metallisches Anschlagen (**Laennecs cliquetis métallique**, **Bouillauds** tintement métallique), wohl infolge einer eigenartigen Erschütterung der Brustwand Eine völlig metallische Klangfarbe verleiht den Herztönen und Geräuschen manchmal ihre Resonanz in dem aufgetriebenen Magen, der sich der unteren Fläche des Zwerchfells besonders innig anlegt. Auch über dem Magen selbst hört man vereinzelt die Herztöne in derselben Weise, bisweilen auch synchron der Herzaktion *Plätschergeräusche*. Ebenso wirkt hin und wieder die Resonanz in benachbarten großen Kavernen oder in einem angrenzenden Pneumothorax. Metallisch klingendes, der Herzaktion synchrones *Knistern* habe ich einmal bei Gasinfiltration des vorderen Mediastinums infolge einer Angina Ludovici gehört

Sehr wichtig sind differentialdiagnostisch die durch die Herzbewegung in den angrenzenden Lungenpartien öfters erzeugten **Herz-Lungen-**

Geräusche, die schon Laennec bekannt waren und in neuerer Zeit durch O. Rosenbach besonders eingehend studiert wurden. Sie entstehen ebenso wie das Geräusch des Vesikularatmens durch die Ansaugung der Luft hauptsächlich bei der *systolischen* Verkleinerung des Herzens in der Lingula der linken Lunge über der Herzspitze, demnächst längs des übrigen linken Herzrandes, sehr viel seltener über der Pulmonalis und der Aorta durch die *diastolische* Verkleinerung der Arterien und großen Venen. Die Herz-Lungen-Geräusche werden besonders deutlich, wenn Systole oder Diastole mit einer, wenn auch schwachen Inspiration zusammenfallen und so die Luftbewegung in dem Lungenrande besonders lebhaft wird, oder wenn die Herztätigkeit erregt oder das Herz vergrößert ist und der Unterschied zwischen systolischem und diastolischem Volumen beträchtlich wird. Die Herz-Lungen-Geräusche gleichen täuschend weichen systolischen oder diastolischen intrakardialen Geräuschen. Potain und mit ihm Herm. Müller gehen aber entschieden zuweit, wenn sie alle akzidentellen Herzgeräusche als Herz-Lungen-Geräusche deuten.

Rasselgeräusche, die durch die Herzbewegung ausgelöst werden, sollen zur Annahme musikalischer Herzgeräusche führen können. Mir sind derartige Rasselgeräusche noch nicht vorgekommen. Nur über benachbarten Kavernen habe ich bisweilen synchron mit der Herztätigkeit Rasseln und vereinzelt auch metallisches Pfeifen gehört. Diese Geräusche hatten aber mit Herzgeräuschen keine Ähnlichkeit, und man war nie über ihre Entstehung im Zweifel.

Die meisten Herz-Lungen-Geräusche schwinden, wenn der Kranke nach forcierter Ausatmung die Respiration anhält. So vermeidet man in zweifelhaften Fällen am ehesten Irrtümer, während bei der bloßen Aufforderung, für einen Augenblick nicht zu atmen, sehr viele Patienten kleine Atembewegungen ausführen. Nur Geräusche, die in angrenzenden Kavernen entstehen, bleiben auch dann noch bisweilen hörbar.

Von den abnormen auskultatorischen Erscheinungen **an den Gefäßen** haben die an den Arterien wahrnehmbaren hier nur als Erscheinungen einzelner Klappenfehler Interesse und werden dort besprochen werden.

Dagegen müssen wir uns mit einem in den Venen entstehenden Geräusche beschäftigen, weil es in seltenen Fällen zur irrtümlichen Annahme eines Herzgeräusches führen kann. Analog dem Nonnengeräusch am Halse, das durch die Schwingungen der Gefäßwand und ihrer Umgebung infolge der Wirbelbildung bei dem Überströmen des Blutes aus der V. jugularis in die weite V. anonyma entsteht und das hin und wieder bis in die Herzgegend hinein hörbar ist, kommen vereinzelt auch Geräusche in den intrathoracischen Venen — entsprechend dem Weberschen Gesetz besonders bei anämischer Blutbeschaffenheit — zustande, auch ohne daß ein Nonnengeräusch am Halse vorhanden ist. Sie finden sich am rechten Brustbeinrande meist zwischen 1. Interkostalraum und 3. Rippe, am linken zwischen 3. und 5. Rippe. Die ersteren sollen in der V. cava superior, die letzteren in der V. cava inferior, resp. an den Einmündungsstellen dieser Venen in das Herz entstehen. Sie sind weich, blasend oder rieselnd, bei größerer Lautheit während Systole und Diastole anhaltend, in der Diastole deutlich verstärkt, bei geringerer Intensität in der Systole äußerst leise oder gar nicht wahrnehmbar und nur in der Diastole deutlich hervortretend. Vor der leicht möglichen Ver-

wechslung mit Aorteninsuffizienzgeräuschen schützen ihre an das Nonnensausen erinnernde Klangfarbe, eventuell ihr Fortdauern in Systole und Diastole, die Gleichartigkeit des systolischen und diastolischen Geräusches und besonders ihre Verstärkung bei der Einatmung infolge der Beschleunigung des Venenstromes, die mir in den wenigen von mir beobachteten Fällen außerordentlich auffallend war.

Der Sehrwaldsche Versuch, die akzidentellen Herzgeräusche überhaupt als Venengeräusche zu deuten, scheint bei dem völlig verschiedenen Klang der beiden nicht glücklich.

3. Veränderungen der Herzkraft.

liche

wie

sondern nur die pathologischen Zustände, bei denen durch dauernd gesteigerte Arbeit die Kraft des Herzens zugenommen, eine Herzhypertrophie sich entwickelt hat oder bei denen die Herzarbeit so weit gesunken ist, daß ein normaler Kreislauf nicht mehr bestehen kann. Nach den Untersuchungen von Roy und Adami, Johannessen und Tigerstedt, besonders von O. Frank und Herm. Straub schwankt schon normalerweise mit den wechselnden Ansprüchen an die Herzleistung das Herzvolum. Das Volum der Herzkammern nimmt zu, wenn das Blut aus den Vorhöfen unter erhöhtem Drucke einströmt, oder wenn ein erhöhter arterieller Druck dem Blutausfluß vermehrten Widerstand entgegensetzt. Unter den umgekehrten Verhältnissen wird das Herz kleiner.
Diastole, zum
durchmesser d
perkutorisch n
arbeit gleichen sie sich sofort aus.

a) Pathologische Zunahme der Herzarbeit, Herzhypertrophie.

Dauernde Mehransprüche treten in zwei hinsichtlich ihrer Folgen streng auseinanderzuhaltenden Formen an das Herz heran. In der einen Klasse von Fällen wächst der Widerstand, gegen den ein oder mehrere Herzabschnitte bei der Systole ihren Inhalt zu entleeren haben (z. B. der linke Ventrikel bei Verengerung des Aortenostiums), in der anderen Klasse nehmen bei unverändertem Widerstand die diastolischen Füllungen zu, die das Herz oder seine einzelnen Teile bewältigen müssen (z. B. die linke Kammer bei Insuffizienz der Aortenklappen). Diesen erhöhten Anforderungen an seine Kraft vermag sich der Herzmuskel dank der ihm innewohnenden disponiblen Reservekraft außerordentlich prompt zu akkommodieren. Wie S. 10 besprochen wurde, beruht diese weitgehende Anpassungsfähigkeit auf der durch jede Art von Mehrforderung gesteigerten Anfangsspannung. Da sie von dem Blutgehalt am Ende der Diastole abhängt, wächst sie bei vermehrter Füllung, ebenso aber bei

erhöhtem Widerstand, weil mit wachsendem Widerstand zunehmende Blutmengen am Ende der Systole zurückbleiben und auch so bei gleichem Zufluß die diastolische Füllung größer wird Entsprechend der Zunahme der Anfangsspannung wächst die Kraft der Kontraktion Der Herzmuskel überwindet den erhöhten Widerstand und treibt die vermehrten diastolischen Füllungen innerhalb ziemlich weiter Grenzen in annähernd derselben Zeit aus, in der er den normalen Widerstand und die normalen Füllungen bewältigt. Er leistet so vermehrte Arbeit

Hält die Mehrarbeit Wochen und Monate hindurch an, arbeitet das Herz dauernd unter vermehrter Anfangsspannung (v Frey), so hypertrophieren die verstärkt arbeitenden Herzabschnitte. Ihre Muskelmasse wächst hauptsächlich durch die Zunahme der Faserdicke, weniger durch die Vermehrung der Faserzahl, und zwar proportional der geleisteten Mehrarbeit (Facilides, Tangl) Auch das interstitielle Bindegewebe zwischen den Fasern nimmt zu. Die so entstehende diffuse Sklerose erreicht besonders an den schon normalerweise bindegewebsreichen Vorhofswandungen beträchtliche Grade (Dehio, Stadler). Die Mehrarbeit des Herzens bewirkt, daß der allgemeine Kreislauf in normaler Schnelligkeit vonstatten geht, wenn er auch im einzelnen mannigfache Modifikationen erleidet. Sie kompensiert die ungünstige Wirkung, die ohne ihr Eintreten z B der erhöhte Widerstand haben würde. Die infolge der Mehrarbeit eintretende Hypertrophie sichert die Kompensation, weil sie die Kraft des Herzmuskels vermehrt. Der normale Herzmuskel leistet die Mehrarbeit mit seiner Reservekraft. Für etwaige äußere Ansprüche bleibt nur ein mehr oder minder kleiner Rest übrig. Der hypertrophische Muskel bewältigt die erhöhte Arbeit und hat überdies einen disponiblen Vorrat von Kraft, eine Reservekraft, die der des normalen Herzmuskels gleichkommt (Hasenfeld und Romberg, Wolfer) Er ist also, theoretisch betrachtet, zu äußerer Arbeit ebenso geeignet, wie der normale Herzmuskel

Im einzelnen ist noch vieles aufzuklären. Die frühere Anschauung daß eine anhaltende Vermehrung der diastolischen Füllung ohne Steigerung des Widerstandes regelmäßig zu einer Hypertrophie mit klinisch erkennbarer Erweiterung, mit kompensatorischer Dilatation führe, muß aufgegeben werden. Die Zunahme der diastolischen Füllung überschreitet, so lange das Herz ausreichend arbeitet, wohl nur vereinzelt oder unter besonderen Bedingungen das Maß, das auch unter normalen Verhältnissen vorübergehend, z. B bei körperlicher Anstrengung, ohne Auftreten einer nachweisbaren Erweiterung bewältigt wird Bei der Systole zieht sich aber, gute Herztätigkeit vorausgesetzt, der stärker gefüllte Herzabschnitt auf seine normale systolische Größe zusammen. So sehen wir tatsächlich immer wieder Insuffizienzen der Aortenklappen, bei denen der linke Ventrikel trotz hochgradiger Pulszelerität, also scheinbar beträchtlichem Defekt, klinisch nicht erweitert ist.

Kommt eine Hypertrophie durch erhöhten Widerstand zustande, wurde nach dem Gesagten eine gleichzeitige Dilatation wahrscheinlicher zu erwarten sein. Der vermehrt arbeitende Herzabschnitt enthält hier ja auch auf der Höhe der Systole eine größere Blutmenge als normal und erweitert sich in der Diastole entsprechend stärker. Trotzdem finden sich hier gerade die früher als konzentrische Hypertrophie bezeichneten Fälle. Ist auch die Bezeichnung wenig glücklich, weil von der Verengerung einer

Herzhöhle durch die Hypertrophie nicht die Rede sein kann, so lassen doch diese in Systole abgestorbenen Herzen jede Erweiterung vermissen Auch klinisch fehlt bei gut arbeitenden derartigen Herzen jede Dilatation.

Da die Annahme gut begründet scheint, daß eine Dilatation bei ausreichend vermehrter Fullung während Systole und Diastole klinisch nachweisbar wird, wirft Herm. Straub mit Recht die Frage auf, ob die Hypertrophie dem Herzen veränderte Arbeitsbedingungen schafft. Vielleicht ver- [illegible] Widerstand auch ohne ver- [illegible] diastolische Fullung und [illegible] zu überwinden Es würde dann der erhöhte Widerstand durch die Hypertrophie wirklich kompensiert sein. Für den hypertrophischen Herzabschnitt würde der erhöhte Widerstand keinen größeren Teil der vorhandenen Kraft beanspruchen, als beim normalen Herzen der normale Widerstand. Bei langsam wachsendem Widerstand, bei entsprechend zunehmender Hypertrophie könnte so jede dauernde Erweiterung des Herzens ausbleiben. Diese Vorstellung wird den [illegible] t. Sie hat naturlich in entsprech[illegible] lung [illegible] größe [illegible] größe [illegible] normalen Blutmenge Die diastc[illegible] zunehmen, daß die vermehrte [illegible] steigert.

Man könnte sich aber nach Herm. Straub auch vorstellen, daß in der Ruhe die Herzkontraktion wie vor Eintritt der Hypertrophie verläuft. Das Herz wurde auch die dauernd vermehrte Arbeit nur von vermehrter Anfangsspannung aus leisten. Die Hypertrophie wurde es aber befähigen, auch höhere Anfangsspannungen als normal zu überwinden, ohne insuffizient zu werden.

Die eine wie die andere Annahme macht die normale Reservekraft des hypertrophischen Herzens verständlich Es sind aber entsprechende [illegible]

[illegible] berg geringer als normal.

[illegible] tte, welche vermehrte [illegible] nimmt an der Hyper- [illegible] oder durch erhohte Zufuhr von Nahrmaterial. Nicht selten findet man Hypertrophie der einen, Atrophie der anderen Kammer. C. Hirsch hat das zahlenmäßig bewiesen. Das Vorhöfe und Kammern verbindende Reizleitungssystem nimmt an Hypertrophie und Atrophie nicht teil (Aschoff und Tawara).

Krehl hat [illegible]

Wir sagten, der hypertrophische Herzmuskel sei, theoretisch betrachtet, zu äußerer Arbeit ebenso geeignet, wie der normale. Die Hypertrophie als solche trägt auch nicht den Keim späterer Herzschwäche durch allmähliche Ermüdung oder dergleichen in sich. Trotzdem kann man einen Menschen mit einem hypertrophischen Herzen nicht wie einen Herzgesunden ansehen.

Das hypertrophische Herz braucht zu seiner Arbeit mehr Sauerstoff und mehr Nahrung. Für den übrigen Körper bleibt weniger übrig. Die dadurch bedingte Abnahme der Leistungsfähigkeit z. B. an den willkürlichen Muskeln wird sich allerdings nur selten in wirklich störender Weise bemerklich machen. Selten auch dürfte die Herzhypertrophie so bedeutend werden, daß die dem Körper zugeführten Mengen von Sauerstoff und von Nahrung zur Unterhaltung der Herzarbeit nicht ausreichen. Wichtiger ist, daß viele eine Herzhypertrophie herbeiführende Ursachen anatomische Erkrankungen des Herzmuskels nach sich ziehen, die seine Kraft vermindern. Ihre Entstehung wird durch das Alter vieler Patienten, vielleicht auch durch eine größere Disposition des hypertrophischen Myokards zur Erkrankung begünstigt. Weiter versagt die Akkommodationsfähigkeit des Herzens, es treten funktionelle Störungen der Herztätigkeit ein, wenn die Anforderungen ein gewisses Maß überschreiten. Und endlich nimmt in sehr vielen Fällen die die Hypertrophie hervorrufende Veränderung dauernd zu. Das Herz erreicht nie den Zustand, in dem seine Reservekraft der eines normalen Herzens gleich wird.

Da der Herzmuskel entsprechend dem Körpergewicht, speziell entsprechend der Körpermuskulatur (C. Hirsch) eine sehr wechselnde Masse bei normalen Menschen besitzt, so bezeichnen wir anatomisch nur die Herzen als hypertrophisch, deren Gewicht das dem Körper entsprechende Maß überschreitet. In zweifelhaften Fällen kann nur die vergleichende Wägung, nicht die je nach dem Kontraktionszustande des Herzens ganz verschiedene Resultate gebende Messung des Wanddurchmessers entscheiden, ob eine Hypertrophie vorliegt. Wir trennen das pathologisch hypertrophische Herz von dem muskelstarken eines kräftigen Körpers, obgleich sie beide der reichlicheren Arbeitsleistung ihre Entwicklung verdanken, weil wir nur so zu einer scharfen Abgrenzung der die pathologische Hypertrophie hervorrufenden Ursachen gelangen.

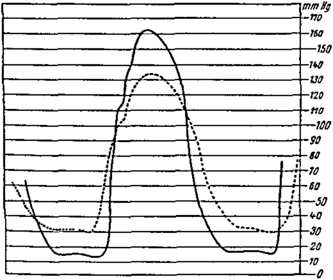
Einen direkten Schluß auf die Hypertrophie eines Herzabschnittes gestattet nur die Palpation (s. S. 23 f.). Die Perkussion und die Röntgenuntersuchung lassen nur eine Herzerweiterung feststellen. Ob daneben auch eine Hypertrophie vorhanden ist, sagen si[illegible]
trophie der [illegible]
Pulsation u[illegible]
rechten Ka[illegible]
Gründen in[illegible]
Nachweis v[illegible]
ermitteln [illegible]
ein dauernd[illegible]
sicheren Sc[illegible]
Nur mit V[illegible]
dauernde Akzentuation des zweiten Aortentons oder des zweiten Pulmonaltons als Symptom einer arteriellen Drucksteigerung zu verwerten.

b) Pathologische Abnahme der Herzleistungen, Herzschwäche. Atrophie des Herzmuskels.

Die pathologische Abnahme der Herzleistungen beruht wohl meist auf einer S c h ä d i g u n g d e r H e r z k o n t r a k t i o n e n. Sie kann durch eine primäre Schädigung der Kraft oder der Rhythmik des Herzmuskels oder durch ein die individuelle Herzkraft übersteigendes Anwachsen des Widerstandes oder der Füllung verursacht sein.

Die am Ende der Systole zurückbleibende Anfangsfüllung wird größer (J e r u s a l e m und S t a r l i n g, S o c i n). Unter günstigen Verhältnissen bleibt der diastolische Zufluß normal oder fast normal. Die Anfangsspannung steigt (F ü h n e r und S t a r l i n g). Dank ihr kann

Fig. 41.



Druckablauf im linken Ventrikel. Ausgezogene Linie bei suffizientem Herzen, punktierte Linie bei Insuffizienz. Erhöhung des diastolischen Minimaldrucks, flacherer träger Ablauf der Zuckung. Nach Zeichnung von H e r m. S t r a u b.

das schwache Herz etwa die normale Blutmenge gegen den normalen Widerstand austreiben; das schwache Herz verhält sich dann wie ein kräftiges gegen erhöhten Widerstand. Man kann sich vorstellen, daß die Erweiterung bei Systole und Diastole ziemlich hohe Grade erreicht und trotzdem annähernd die normale Blutmenge gefördert wird. In dieser Beziehung wirkt also die Dilatation des schwachen Herzens kompensatorisch, wie M o r i t z auf Grund theoretischer Überlegung und S o c i n nach experimentellen Feststellungen an Herzen, die durch Chloroform geschädigt waren, betonten. Aber wenn auch so ein gewisser Gleichgewichtszustand erreicht wird, so müssen wir nach den Feststellungen von H e r m. S t r a u b über die Dynamik des Herzens annehmen, daß die Kontraktionen des schwachen Herzens trotz ihrer erhöhten Anfangsspannung bestenfalls die normale Arbeit leisten. Wie die Abbildung zeigt, verläuft im Herzen der Anstieg und Abfall des Drucks langsamer, die erreichte Druckhöhe ist kleiner. Eine Hypertrophie kann sich nicht ent-

wickeln, eine bereits vorhandene nicht zunehmen. Entsprechend ihrer Entstehung durch ungenügende Herzkontraktion führt diese Herzerweiterung nie zu einem Zustand, wie wir ihn vorher für hypertrophische Herzen besprachen, bei denen die Reservekraft für äußere Anforderungen wieder normal ist. Mehrforderungen kann das insuffiziente Herz nur in kleinerem Umfange als das normale oder gar nicht genügen. Die kompensatorische Bedeutung solcher Schwachedilatationen ist also eng begrenzt. Entspricht vollends der Zuwachs an Anfangsspannung nicht dem Grade der Herzschwäche, wird das Herz auch in der Ruhe den normalen Kreislauf nicht in der regelrechten Schnelligkeit aufrecht erhalten können. Auch hier [illegible]

Dehnbarkeit des Herzens durch den normalen Innendruck und die normale Füllung bei der pathologischen Abnahme der Herzleistungen eine Rolle spielt, läßt sich trotz der so deutbaren Ergebnisse von Bruns noch nicht beurteilen. Die vermehrte Dehnbarkeit des Herzens entspricht weitgehend der von Mackenzie zur Erklärung der Herzschwäche herangezogenen Abnahme des Herztonus. Auch eine

Erweiterung des Herzens
nen die Herzleistung herabsetzen
diese sicher beachtenswerten Mög-
Erforschung

Meist ist die Tätigkeit beider Herzkammern, deren Funktion für die Fortbewegung des Blutes ja überwiegend in Betracht kommt, beeinträchtigt, aber je nach der Art der Erkrankung oder nach der Ursache der Störung überwiegt oft die Schwäche, wie wir allgemein sagen wollen, der einen oder der anderen Kammer, manchmal in fast ausschließlicher Weise. Bei der weitgehenden Selbständigkeit der Muskulatur beider Ventrikel ist das leicht verständlich. Je nach dem Grade d[illegible]
schon in der Ruhe ode
forderungen hervor D
kann bei äußeren Anf

Treibt bei Sch
eine verminderte Blut

Kapillaren von einer geringeren Menge Blutes langsamer als normal durchflossen. Der arterielle Druck kann sich wechselnd verhalten. Wir kommen darauf zurück. Durch die vermehrte Anfangsspannung im Ventrikel wachsen Füllung und Druck im linken Vorhof und in den offen mit ihm kommunizierenden Lungenvenen. Bei frisch entstandenen Störungen vermögen die Lungen nach der Feststellung von Herm. Straub an experimentellen Klappenfehlern sehr bedeutende Blutmengen aufzunehmen. Der Blutstrom in ihnen wird verlangsamt. Bei älteren Störungen [illegible] mehr so dehnbaren Lun[illegible] anatomischen Erfahrunge[illegible]. Er wurde in der letzten [illegible]n Lungenvenen zunehmen, die Lungenkapillaren würden unter erhöhtem Drucke, aber mit derselben Schnelligkeit vom Blute durchflossen werden, wenn der

rechte Ventrikel den gesteigerten Widerstand durch vermehrte Arbeit in derselben Weise zu überwinden vermochte, wie wir es bei gut kompensierten alten Mitralfehlern beobachten. Bei gleichzeitiger Schwache der linken Kammer durfte aber der rechte Ventrikel zu entsprechend erhohter Arbeit fast nie fahig sein. So kommt es zu keiner entsprechenden Druckzunahme auf der arteriellen Seite des Lungenkreislaufs und wegen der Verminderung der Druckdifferenz zwischen Lungenarterien und Lungenvenen zu einer Verla[illegible]
Stauung in der Lunge (s. zur [illegible]
auf S. 116) Nur wenn infol[illegible]

[illegible]

der Körperarterien, zu einer Stromverlangsamung in den Körperkapillaren und anderseits fast immer zu einer Blutuberfullung der Lungenvenen und der Lungenkapillaren und zu einer Stauung im Lungenkreislaufe.

Bei Schwäche der rechten Kammer bleiben entsprechend rechter Vorhof und Körpervenen starker gefullt. Es entwickelt sich venöse Stauung. Treibt die insuffiziente rechte Kammer verminderte Blutmengen in den Lungenkreislauf, so erhalten der linke Ventrikel und die Körperarterien weniger Blut.

Im Hinblick auf die nachher zu besprechenden klinischen Erscheinungen von seiten der Lungen sei schon hier auf einen Unterschied im Verhalten des Lungenkreislaufs bei Schwache der rechten Kammer hingewiesen. Setzen die Lungenkapillaren und die Wurzeln der Lungenvenen dem Blutstrom keine abnormen Widerstande entgegen, sind die Lungen in dieser Beziehung normal, so pflanzt sich bei der Schwache der rechten Kammer die Drucksenkung in der Lungenarterie wegen der Weite der Lungenkapillaren in die Lungenvenen hinein fort. Der Druckunterschied zwischen Lungenarterien und Lungenvenen, das Gefalle des Lungenkreislaufs und damit die Schnelligkeit des Blutstroms bleiben trotz der verminderten Blutmenge gleich, solange sich die Lungengefaße entsprechend der geringeren Fullung verengern Sie sind dazu bei der geringen Entwicklung vasomotorischer Einflusse, bei dem Überwiegen elastischer Eigenschaften in ziemlich weitgehendem Maße imstande Erst bei bedeutender Einschrankung der Blutzufuhr zu den Lungen nimmt auch die Schnelligkeit des Lungenkreislaufs ab.

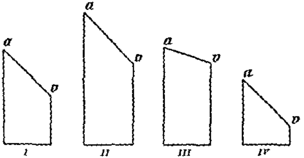
Setzen dagegen die Lungen ihrer Durchblutung, wie bei Emphysem, Kyphoskoliose u dgl. abnorme Widerstande entgegen, die zu einer Hypertrophie der rechten Kammer gefuhrt haben, so verhindern diese Widerstande bei Schwache der rechten Kammer die Fortpflanzung der Drucksenkung aus der Lungenarterie in die Lungenvenen hinein, wie sie bei normalen Lungen stattfindet. Der Druckunterschied zwischen beiden wird abnorm gering. Nicht nur die Fullung, sondern auch die Schnelligkeit des Lungenkreislaufs nehmen von dem ersten Anfang der Schwache der rechten Kammer ab.

So fuhrt die Schwache der rechten Kammer zu einer Stauung in den Körpervenen, zu verminderter Durchblutung der Lungen und der Korperarterien und unter bestimmten Verhaltnissen auch zu einer Stromverlangsamung des Lungenkreislaufs.

Einige schematische Zeichnungen werden die besprochenen Veranderungen des Lungenkreislaufs deutlicher machen. Die Lange der linken Ordinate bedeutet

Die Schwache der linken und der rechten Kammer unterscheiden sich demnach besonders durch das Fehlen der Stauung in den Körpervenen bei der ersten, durch ihr Vorhandensein bei der letzten. Die Verschlechterung des Pulses und das wichtigste Symptom der Störung des Lungenkreislaufs, die Dyspnoe, kommen bei Schwache der linken und der rechten Kammer vor. Bei ungenügender Tatigkeit der linken Kammer ist allerdings die Dyspnoe fast regelmaßig vorhanden, bei der der rechten nur unter bestimmten Bedingungen, deren wichtigste das Bestehen der erwähnten Lungenveränderungen (Emphysem, Kyphoskoliose usw.) ist. Davon wird noch bei Besprechung der Lungenerscheinungen eingehender die Rede sein. Haben wir also bei einem Herzkranken bedeutende Dyspnoe,

Fig. 42



einen schlechten Puls, keine Stauung in den Korpervenen, so handelt es sich um eine Schwache der linken Kammer Bei venöser Stauung ohne entsprechende Dyspnoe arbeitet die rechte Kammer schlechter. Sind Dyspnoe und venöse Stauung vergesellschaftet, so ist meist das ganze Herz ungenugend tatig Nur unter den besprochenen Bedingungen kann eine uberwiegende oder ausschließliche Schwäche der rechten Kammer in Frage kommen

[illegible]

läng[illegible]
wie [illegible]
Weis[illegible]

an der Störung des Korper- und des Lungenkreislaufs, wie sie uns bei der Untersuchung der verschiedenen Organe und ihrer Tätigkeit, bis zu einem

gewissen Grade auch des Pulses entgegentritt. Nach der Stärke der Kreislaufstörung bemessen wir den Grad der Herzschwäche. Wie experimentelle Untersuchungen Vorpahl's zeigen, führt schon eine Verlangsamung des Kreislaufs auf $^{2}/_{3}$—$^{1}/_{3}$ der Norm zu schwerer Stauung. Durch die Feststellung, welche Kammer hauptsächlich an den Erscheinungen der Herzinsuffizienz beteiligt ist, wird das Verständnis der im Leben vorkommenden Störungen wesentlich gefördert.

Die Untersuchung des Herzens selbst gibt in viel beschränkterer Weise Aufschluß, ob seine Funktion gestört ist, und gar keinen darüber, in welchem Grade es der Fall ist. In manchen Fällen von Herzschwäche ist die nach dem Gesagten stets anzunehmende Dilatation so gering, daß das Herz physikalisch-diagnostisch gar keine Abweichungen zeigt. Meist aber treten auch klinisch Dilatationen der Herzhöhlen mit entsprechender Vergrößerung der Herzdampfungen, Verlagerung des Spitzenstoßes auf. Bei Erweiterung der linken Kammer rücken der Spitzenstoß und die linksseitigen Grenzen der Dämpfung und des Orthodiagramms nach links, die oberen Dämpfungsgrenzen meist auch nach oben, der Kammerteil des Orthodiagramms wird durch Abrundung oder Verlängerung vergroßert. Die erweiterte rechte Kammer überschreitet auch bei sehr hohen Graden der Dilatation die Mittellinie nach rechts hin nur wenig. Findet sich eine beträchtliche Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, so rührt sie von einer Dilatation des rechten Vorhofs her. Recht oft ruckt bei Erweiterung der rechten Kammer ihre Spitze nach links hinuber, den linken Ventrikel mit sich nach links verschiebend oder ruckwarts drängend. An hypertrophischen Herzen sind diese Vorgänge meist schon im Leben an der Art der fuhlbaren Pulsation zu erkennen, imponieren aber bei ausschließlicher Berucksichtigung der perkutorischen Ergebnisse leicht als linksseitige Dilatationen.

[illegible]

diastolischen Fullung und bei Erhöhung des zu uberwindenden Widerstands auch auf gesteigertem systolischen Rückstand. Aber nach den früheren Ausfuhrungen durften diese wirklich **kompensatorischen Dilatationen**, wie wir sie in etwas eingeengtem Sinne mit dem verstorbenen **Aug. Schott** nennen wollen, selten oder nur unter besonderen Bedingungen klinisch nachweisbar werden. Aus dem Fehlen einer Herzerweiterung darf aber [illegible] Herzschwache nicht auf ein normal [illegible] werden. Die Anfänge einer Stauungsdilat[illegible] Nachweis wie die kompensatorischen Dilatationen. Auch theoretisch ist ja, wie wir sahen, nach der Art der Erweiterung zwischen einer Stauungsdilatation und einer durch vermehrten Widerstand herbeigefuhrten kompensatorischen Dilatation nicht zu unterscheiden. Der verschiedene Kontraktionsablauf ist am Menschen zurzeit nicht zu erkennen. Ebensowenig ist die Dauer der Anspannungszeit am Menschen zuverlässig zu messen. Ihre Verlängerung wurde, wie **Edens** mit Recht herv[illegible]ob, ein gutes Urteil uber die Kontraktilität des Herzens erm[illegible]

Wie wir sahen, kompensiert unter gunstigen dynamischen Verhältnissen eine Stauungsdilatation bis zu einem gewissen Grade, wenngleich doch in begrenzter Weise die Wirkung einer ungenügenden Herztätigkeit. So unterhalten unter Umständen auch erweiterte Herzen den Kreislauf in der Ruhe ausreichend. Sie können auch vermehrte Arbeit, bisweilen in ziemlich weitgehender Weise leisten. Aber wenigstens theoretisch muß stets angenommen werden, daß sie weniger kräftig sind als ohne Stauungsdilatation. Meist ist das auch tatsachlich unschwer festzustellen Bei weniger gunstigen Bedingungen versagt das Herz schon in der Ruhe den ausreichenden Dienst, obgleich die [illegible] ist. So gestattet die Ausdehnung e[illegible] auf den Grad der Herzschwache. [illegible] in noch hoherem Maße aber fur die [illegible] bewegung des Blutes ja von gering[illegible] man z B. bei Mitralfehlern trotz [illegible] weiterung nach rechts, die uberwiegend von der Dilatation des rechten Vorhofs verursacht ist. Minkowski fand eine enorme Dilatation des linken Vorhofs bei einem befriedigend kompensierten Mitralfehler. Und ahnliches kommt auch bei Herzmuskelerkrankungen vor. Es ist also nach dem Herzbefund nicht zu entscheiden, wie das Herz arbeitet. Muskuläre Klappeninsuffizienzen und Änderungen des Herzrhythmus sind keine zuverlässigen Kennzeichen der Herzschwäche, so sehr auch Extrasystolen und perpetuelle Arhythmie die Herzleistungen vermindern können.

Ist demnach fur die Beurteilung der Herztatigkeit eine Dilatation nur zuruckhaltend zu verwerten, so vermittelt die vorgetragene Anschauung eine gute Vorstellung der großen Verschiedenheiten, die sich bei Kranken finden Besonders macht sie die wechselnde Leistungsfahigkeit dilatierter hypertrophischer Herzen besser als fruher verstandlich. Die Stauungsdilatation, als die wir fast jede klinisch nachweisbare Erweiterung auch hypertrophischer Herzen anzusehen haben, ermoglicht je nach den Verhaltnissen im Einzelfall sehr verschiedene Leistungen. Eine im oben begrenzten Sinne kompensatorische Dilatation wird gewohnlich nicht, wie wir fruher annahmen, klinisch nachweisbar, vor allem nicht bei ausschließlich vermehrten Fullungen Die Bemuhungen, klinisch zwischen kompensatorischer und Stauungsdilatation zu unterscheiden, sind gegenstandslos geworden

Die Unmoglichkeit, die Gute der Herzarbeit nach der Ausdehnung des Herzens zu schatzen, muß auf das scharfste betont werden. Bei ausgesprochenen Herzerweiterungen, die nicht allein die Vorhofe betreffen, pflegt ja die Kreislaufstorung so deutlich zu sein, daß Zweifel uber die Störung der Herzfunktion nicht aufkommen Bei beginnenden Fallen aber mit unsicheren Erscheinungen am allgemeinen Kreislauf, vielleicht nur mit subjektiven Beschwerden ist die Diagnose der Herzerweiterung als Stutze für die Annahme einer ungenugenden Herztatigkeit nur mit größter Vorsicht zu verwerten Eine Herzerweiterung wird heute entschieden zu haufig diagnostiziert. Es wird oft nicht ausreichend berucksichtigt, daß die physikalische Herzgroßenbestimmung fur die Feststellung der pathologischen Veränderung eines Herzens nur bei bedeutender Zunahme der Herzausdehnung genugt. Geringe Herzerweiterungen sind, wenn man sie nicht entstehen sieht, nicht ausreichend sicher von noch normalen individuellen Verschiedenheiten der Herzgroße zu trennen.

Für die Perkussion wird das
der Herzdämpfungen von der I
Auftreibung des Leibes, gerin
Herzdämpfungen. Dazu wec
der Dicke und der Krümmung der Brustwand. Wesentlich sicherer wird das Urteil durch die Orthodiagraphie. Vor allem führt sie scheinbare Herzvergrößerungen, die nur durch vergrößernde Projektion auf eine abnorm dicke oder stark gekrümmte Brustwand entstanden sind, auf das richtige Maß zurück. Sie
auf, wenn es gelingt, die
umgrenzen, wie Fig. 8, 9
nicht, so ist die Größe der Medianabstände, wie ein Blick auf die oben bezeichneten Orthodiagramme zeigt, für sich allein zum Nachweise einer geringen Herzerweiterung unzureichend. Ihre Größe wechselt zu sehr mit der Lage des Her
Abweichungen von d
nahme einer Dilatat
Herzform im Orthodiagramm.

Das Auftreten einer klinisch erkennbaren Stauungsdilatation bedeutet stets eine Schädigung des Herzens. Man hat zeitweise die Frage erörtert, ob völlig gesunde Herzen durch verschiedene Einflüsse, z. B. durch große Anstrengungen klinisch nachweisbar dilatiert werden und ebenso rasch zur Norm zurückkehren können. Aber so wechselnd innerhalb bestimmter Grenzen die Größe des normalen Herzens ist, so kommen doch klinisch erkennbare akute Stauungsdilatationen nur bei schwerer akuter Schädigung des Herzmuskels, z. B. bei postdiphtherischer Myokarditis, vor. Sie gehen stets recht langsam, wenn überhaupt, zurück. Aug. Hoffmann und de la Camp haben überzeugend nachgewiesen, daß eine akute, einer raschen Rückbildung fähige Herzdilatation an gesunden Herzen nicht vorkommt

ande
der
in E
genügend sichere Grundlagen. Wahrscheinlich aber spielen die Gefäße, namentlich die Arterien und Kapillaren, für den Kreislauf bei Herzstörungen eine wichtige Rolle. Es ist zunächst an die von Bier festgestellte Eigenschaft der peripheren Kapillaren zu erinnern, sich venösem Blute zu verschließen und arteriellem Blute sich zu erweitern. Die Arterien scheinen sich wechselnd zu verhalten, soweit man nach einer der experimentellen Analyse ermangelnden klinischen Beobachtung urteilen kann. In vielen Fällen von Herzschwäche sinkt die Pulsamplitude, der Druckunterschied zwischen dem wechselnd sich einstellenden Maximum und Minimum wird kleiner. Die Arterienwand ist für das Gefühl weicher. In anderen Fällen, z. B bei manchen Insuffizienzen der Aortenklappen,

hangig ist, daß im ersten Falle der Arterientonus weniger, im zweiten starker abnimmt, als der Herzarbeit entspricht, und die Pulswelle aus diesem Grunde im ersten Falle niedriger, im zweiten höher wird Endlich trifft man andere Falle, namentlich mit Schrumpfniere komplizierte Herzinsuffizienzen, bei denen wahrend maßiger Herzschwäche der pulsatorische Maximal- und Minimaldruck und auch die Amplitude noch mehr erhoht sind, als bei ausreichender Herztatigkeit, bei denen aber fur das Gefuhl auch die Arterienwand starker gespannt ist. Dieses ganz verschiedene Verhalten des Blutdruckes und der Arterienwand bei Herzschwache zeigt am deutlichsten, daß hier neben der Herztatigkeit vasomotorische Einflusse bestimmend mitwirken. Auch fur das Verhalten der einzelnen Organe durfte die Reaktion der Gefaßmuskulatur bedeutungsvoll sein. Bei hochgradiger akuter kardialer Kreislaufstorung zeigte sich wenigstens im Tierversuch (Thacher), daß in den Organen mit schwachen Vasomotoren (Leber, Gehirn) die venöse Stauung uberwiegt, wahrend die Korperteile mit starker Gefaßmuskulatur (Nieren, Darm, Milz, Extremitaten) neben venoser Stauung eine hochgradige Zusammenziehung ihrer Arterien aufweisen Bemerkenswerterweise scheint endlich die Gefaßmuskulatur herzkranker Menschen die normale Reaktionsfahigkeit auf manche nervosen Reize zu verlieren (O Muller). Es ist hier besonders an die von E. Weber festgestellte Verengerung peripherer Blutgefaße wahrend korperlicher Arbeit bei Herzinsuffizienz an Stelle der normalen Erweiterung oder an den abweichenden Verlauf dieser Reaktion zu erinnern (s. S 63)

Hier [illegible]
licher Ins [illegible]
kurzem I [illegible]
langer dauernden und hochgradigen Fallen nicht verandert ist Inada denkt zur Erklarung an ein verschiedenes Verhalten der Intimamuskulatur, welche die Widerstandsfahigkeit der Gefaßwand ja wesentlich bestimmt

Bei der maßgebenden Bedeutung des Blutzuflusses fur die Tatigkeit des Herzens, besonders der rechten Kammer und bei der Rolle des arteriellen Widerstandes fur die Arbeit der linken Kammer (s. S. 10), hat das Verhalten der Korpergefaße sicher auch großen Einfluß auf das kranke Herz. Eine Fulle von Fragen harrt hier noch der Losung

4. Veränderungen am übrigen Körper bei organischen Herzkrankheiten.

Lungen. Die auffalligste Erscheinung von seiten der Lungen ist die Dyspnoe

Die Schweratmigkeit ist vor allem durch die dem Kranken merkliche und an der vermehrten Arbeit der Atemmuskeln auch objektiv erkennbare Anstrengung beim Luftschöpfen charakterisiert, die aber in der Regel nicht zur vollen Befriedigung des Luftbedurfnisses fuhrt, und oft mit einem Gefuhl von Beengung der Brust verbunden ist. Die Atmung [illegible] ein- [illegible] ung [illegible] die [illegible] ist nicht immer vergrößert.

Verursacht wird die Schweratmigkeit durch die CO_2-Anhaufung im Blute infolge unzureichender Blutlüftung in den Lungen. Dem O-Mangel

im Blute durch die gleiche Störung wird nur vereinzelt (**Porges, Leimdörfer** und **Markovici, Rubow, Sonne**) die Schuld zugeschrieben. Abnorme saure Produkte, wie sie bei hochgradigem O-Mangel entstehen konnen, scheinen bei Herzkranken in der Regel nicht aufzutreten (**Herm. Straub** und **Kl. Meier**). Durch die Blutgasveränderung werden die die

[illegible]

Verschiedene Ursachen fuhren die ungenugende Blutluftung herbei. In erster Linie stehen die *Veränderungen des Lungenblutstroms* Normalerweise ist die Schnelligkeit des Lungenkreislaufs sehr bedeutend, da dieselbe Menge Blutes in der Zeiteinheit die Lungen und den Körperkreislauf passieren muß und in einem gegebenen Augenblick nur ein Zehntel der gesamten Blutmenge in den Lungen enthalten ist (**Marey**) Nimmt die *Stromgeschwindigkeit* ab, wie bei Schwache der linken Kammer und bei der der rechten, wenn Emphysem, Kyphoskoliose u. dgl. den Lungenkreislauf erschweren, so tritt regelmäßig Dyspnoe auf Der Stromgeschwindigkeit parallel gehen meist die *Blutmengen*, die die Lungen durchfließen. Fruher schien mir die Erhaltung der Stromgeschwindigkeit fur die Lungentatigkeit wichtiger zu sein als das Durchfließen der normalen Blutmengen Die Begrundung dieser Anschauung ist nach den jetzigen Kenntnissen nicht mehr stichhaltig Wenn die Schwache der rechten Kammer bei manchen Mitralstenosen trotz bedeutender venöser Stauung keine Dyspnoe hervorruft, solange der Kranke sich ruhig verhalt oder nur wenig anstrengt und die Schwäche selbst nicht sehr hohe Grade erreicht, so kann das davon abhängen, daß nach Eintritt eines gewissen stationaren Zustandes auch die insuffiziente rechte Kammer die normalen Mengen in der Zeiteinheit auswirft Das gleiche gilt fur das auffallende Fehlen von Dyspnoe bei akuter postdiphtherischer Myokarditis Die Ursache braucht nicht die Erhaltung der fruheren Stromgeschwindigkeit trotz verkleinerter Blutmengen zu sein. Sobald der Kranke allerdings zu korperlicher Arbeit großerer O-Mengen bedarf und reichlichere CO_2 abgeben muß, tritt auch hier Dyspnoe ein. Die schwache rechte Kammer ist nicht imstande, die Stromgeschwindigkeit und die in die Lungen getriebenen Blutmengen in der erforderlichen Weise zu steigern Die *Höhe des Blutdrucks* im Lungenkreislaufe hat innerhalb ziemlich weiter Grenzen keinen merklichen Einfluß auf die Atmung Drucksteigerungen wie bei kompensierten Mitralfehlern und Drucksenkungen wie bei der Schwache der rechten Kammer ohne Lungenveranderungen verursachen keine Dyspnoe, wenn die Stromgeschwindigkeit unverandert bleibt Die *Blutfülle* der Lungen kann, wie **Herm. Straub** zahlenmaßig nachwies, bei ungenugender Tatigkeit der linken Kammer und normal dehnbaren Lungengefaßen sehr bedeutend zunehmen Bleibt die Durchflußmenge trotzdem unverandert, wurden auch solche Verschiedenheiten des Blutgehalts den Austausch der Gase zwischen Alveolen und Blut nicht zu storen brauchen.

Wohl aber erschwert die Blutuberfullung des Lungenkreislaufs die Luftung der Alveolen mechanisch. So entstehen zunächst die *Stauungsbronchitis* und die Beschrankung des Alveolarraums durch die in seine Lichtung *vorragenden, mit Blut überfüllten Gefäße,* die den Luftaustausch bis in die Alveolen hinein erschweren **v. Basch** hat ferner in zahlreichen Arbeiten aus seinem Laboratorium (**Großmann, Bettelheim** und **Kanders**) die Annahme zu stützen gesucht, daß die Lungenkapillaren bei einer Drucksteigerung im Lungenkreislauf starrer wurden, gleichzeitig infolge ihrer eigenartigen Anordnung den von ihnen umschlossenen Alveolarraum vergroßerten und so die Ausdehnungsfahigkeit der Lungen verminderten. Die

Lungenstarre ist nach den vorliegenden Tatsachen (D. Gerhardt, Romanoff) kaum zu bezweifeln. Die von v. Basch angenommene *Lungenschwellung* habe ich am Menschen ebensowenig wie andere Beobachter perkutorisch konstatieren können. Auf den richtigen Kern dieser unzutreffend formulierten Annahme komme ich sofort zurück.

Wohl vermissen wir in vielen Fällen kardialer Dyspnoe jede stärkere Bronchitis. Wir sehen selbst bei bedeutender Drucksteigerung im Lungenkreislaufe, z. B. bei Mitralstenose, die nach der Annahme v. Baschs hochgradige Lungenstarre hervorruft, keine Schweratmigkeit, solange die Geschwindigkeit des Lungenblutstroms normal bleibt. Dyspnoe tritt ein bei Kyphoskoliose, Emphysem usw. infolge von Schwäche der rechten Kammer, obgleich der Druck im Lungenkreislaufe gegen das Stadium der vollständigen Kompensation abnimmt. Müssen wir danach die Stromverlangsamung in erster Linie für die mangelhafte Blutlüftung Herzkranker verantwortlich machen, darf die Bedeutung mechanischer Störungen nicht unterschätzt werden.

In die Atemmechanik dyspnoischer Herzkranker gewähren Untersuchungen mit der Technik Bohrs einen Einblick. Normalerweise wird bei ruhiger Atmung eine individuell wechselnde Luftmenge, z. B. von 500 ccm, geatmet. Ein- und Ausatmung erfolgen von einem mittleren Volumen der Lungen aus, um die Mittellage herum. Für tiefere Einatmung gestattet die Dehnbarkeit der Lungen die Komplementarluft, z. B. bis zu einer Menge von 1600 ccm, einzuatmen. Bei angestrengter Ausatmung können die Lungen durch Austreibung der Reserveluft beträchtlich, z. B. ebenfalls um 1600 ccm, verkleinert werden. Aber auch nach tiefster Ausatmung bleibt noch eine gewisse Luftmenge, z. B. von 800 ccm, die Residualluft, in den Lungen zurück. Von der das gewöhnliche Atemvolumen, Komplementär- und Reserveluft umfassenden Vitalkapazität, in dem gewählten Beispiel von 3700 ccm, bleibt also der größte Teil, in dem Beispiel 3200 ccm, für größere Atmungsbedürfnisse in Reserve. Nach Rubow, Bittorf und Forschbach, Siebeck, Reinhardt nimmt nun bei dyspnoischen Herzkranken mit Blutüberfüllung der Lungen besonders die Vitalkapazität, eventuell auf 25—30 Prozent der Norm ab. Die Kranken haben nicht mehr die Möglichkeit, die Atmung so beträchtlich wie der Gesunde zu steigern. Vor allem ist die Reserveluft vermindert. Der einzelne Atemzug behält auch bei beschleunigter Atmung nahezu sein normales Volumen oder ist mäßig vergrößert. Über das Verhalten der Residualluft gehen die Anschauungen auseinander. Wegen des verlangsamten Gasaustausches in den Lungen gestatten die zu ihrer Bestimmung verwendeten Methoden kein zuverlässiges Urteil. Die durch die Atmung gewechselte Luft diffundiert bei kardialer Dyspnoe infolge der mechanischen Behinderung offenbar nicht mit der normalen Schnelligkeit zwischen Bronchien und Alveolen und auch nicht zwischen den verschiedenen Alveolarbezirken (Bruns, Siebeck).

Die Einatmung und besonders die Ausatmung ist deutlich erschwert (Hofbauer). Beide erfolgen unter Mitarbeit der Hilfsmuskeln. Eine weitere Schwierigkeit ist dadurch gegeben, daß trotz der Verkleinerung des Luftgehalts der Lungen ihr Gesamtvolumen, wie Rubow zuerst hervorhob, scheinbar vergrößert ist. Die wohl nur durch vermehrte Blutfüllung (Siebeck) erklärbare Erscheinung würde eine stärkere inspiratorische Einstellung des Thorax und damit wieder eine vermehrte Arbeitsleistung der Atemmuskeln bedingen.

Die ungenügende Blutlüftung kommt öfters schon in einer Erniedrigung des respiratorischen Quotienten ($CO_2 : O_2$ der Atemluft) unter den normalen Wert von 0,8, selbst unter das normale Minimum von 0,65 zum Ausdruck, wie Gräfe hervorhob, durch Verminderung der CO_2-Abgabe, weiter in der Erhöhung der Kohlensäurespannung der Alveolarluft (Herm. Straub u. Kl. Meier), die normalerweise ein Maß für den Kohlensäuregehalt des arteriellen Blutes darstellt, bei Herzkranken

wegen der erwahnten Erschwerung der Diffusion in den Lungen allerdings nur die Richtung der Storung anzeigt.

Die geschilderten mechanischen Veränderungen wirken nicht nur auf die Atmung, sondern auch auf den Kreislauf ungunstig Ein kompensatorischer Hilfsfaktor (Plesch) ist keine von ihnen Bei der großen Bedeutung des negativen Druckes im Thorax und seiner Schwankungen während der Atmung, bei der wichtigen Rolle der Zwerchfellbewegung für die Blutstromung in der unteren Korperhalfte (Wenckebach, Rumpf, Hofbauer, Eppinger) erschwert die verminderte Vitalkapazität die Anpassung auch des Kreislaufs an größere Anforderungen. Die Abnahme des Luftgehalts, die Überfullung mit Blut vermindern hochst wahrscheinlich die elastische Zugwirkung der Lungen und den dadurch entstehenden negativen Druck Die Erschwerung der Atemmuskeltatigkeit stellt dabei vergroßerte Anspruche an Kreislauf und Atmung.

Naturlich wird die Atmung Herzkranker auch durch Veranderungen beeinflußt, die bei Herzgesunden Dyspnoe hervorrufen, durch Lungenerkrankungen (ausgedehnte Bronchopneumonien, Bronchitiden, Lungenödem, Ergusse in die Pleurahohlen, Lungeninfarkte usw), ferner durch Schmerze[illegible]
starken Leberschwell[illegible] n
durch Meteorismus, [illegible] -
drangung und [illegible] -
fells Sie steigert den ungunstigen Einfluß der Kreislaufstorung auf die Atmung und behindert unmittelbar den Blutumlauf, wie aus dem eben und auf S. 16 Gesagten hervorgeht Noch wenig bekannt, aber bei der haufigen Verbindung von Herzleiden mit chronischen Nierenkrankheiten [illegible]

her Sie ist nicht wie beim Coma diabeticum durch das Auftreten abnormer Sauren, sondern durch eine Störung des Gleichgewichts zwischen sauren Anionen und basischen Kationen verursacht (Herm Straub [illegible]

vose, bisweilen sehr hohe Grade erreichende Tachypnoe mancher Herzkranken (Hans Curschmann). Nichts würde verfehlter sein, als jede Dyspnoe eines Herzkranken ausschließlich auf *eine* Ursache zu beziehen

Die Dyspnoe ist in sehr verschiedenem Maße entwickelt In ihren leichtesten Graden tritt sie nur bei korperlicher Anstrengung hervor, wenn das Herz nicht imstande ist, Mehranspruchen an seine Kraft zu genugen. Später ist sie dauernd vorhanden. Anfangs dem Kranken kaum lastig, vielleicht nur an etwas absatzweisem, kupiertem Sprechen bei der Unterhaltung und an vermehrter Bewegung der Nasenflugel merklich, erscheint sie schließlich als hochgradigste Anstrengung der Atmung mit den heftigsten Beklemmungsgefuhlen, mit dem starksten Lufthunger. Die Kranken konnen oft nicht liegen bleiben Sie setzen sich auf. Vielfach bringen sie ihre Zeit dauernd im Stuhle sitzend zu. Sie sind orthopnoisch Jeder Druck auf die Brust, jede Einengung des Leibes, wie z B. durch die bei Ödemen so beliebte Hochlagerung der Fuße, ist ihnen unertraglich. Sie vermeiden ängstlich jede reichlichere Nahrungsauf-

nahme, weil auch eine mäßige Ausdehnung des Leibes und Hochdrängung des Zwerchfells ihre Beschwerden steigert. Gegen Abend und nachts nimmt die Dyspnoe oft zu.

Besonders qualvoll gestalten sich die Atembeschwerden Herzkranker bei ihrer hochgradigsten, anfallsweise auftretenden Form, bei dem Asthma cardiale. Die Anfälle sind bisweilen das erste Symptom der beginnenden Herzaffektion; in anderen Fällen komplizieren sie die

vor-

Nach

mit

schon

eine Zeitlang geschlafen haben, tritt die hochgradigste Schweratmigkeit mit keuchender, weithin hörbarer Respiration, bei gleichzeitiger Bronchitis oft mit lautem Stridor ein Die Kranken sind nicht imstande, auch nur mehrere Silben im Zusammenhange auszusprechen, vermögen nicht zu schlucken, weil sie fürchten, auch bei dem nur momentanen Aussetzen der Atmung ersticken zu müssen. Sie können nicht kräftig husten. Ihr Aussehen verfällt. Sie sind meist deutlich zyanotisch. Sie sitzen aufrecht, die Hände aufgestutzt, den Kopf vorgestreckt, auf das angestrengteste atmend Hin und wieder zeigt die Atmung den Cheyne-Stokesschen Typus Sind die Kranken bereits schwächer, oder ist der Anfall sehr schwer, so verhindert die meist beträchtliche Muskelschwäche derartige ausgiebige Bewegungen Stets klagen die Kranken über hochgradigstes Oppressionsgefühl, eine Empfindung, als ob der Hals zusammengeschnürt werde, ist oft das erste Signal des nahenden Anfalls

Geht der Anfall günstig aus, so beruhigt sich nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde die Atmung wieder. Nach 1—2 Stunden ist sie nicht mehr angestrengter als vor dem Anfalle Aber noch für längere Zeit bleibt der Kranke nach schwereren Attacken äußerst matt und hinfällig Führt der Anfall zum Tode, so tritt er auf der Höhe des Anfalls ein oder der Kranke wird allmählich benommener, die Atmung beruhigt sich, und erst mehrere Stunden nach Beginn des Anfalls erfolgt der Tod.

Die *Ursache der asthmatischen Anfälle* ist meist eine plötzlich eintretende Schwäche der linken Kammer, die zu hochgradiger Stauung in den Lungen führt und so die enorme Dyspnoe verursacht. Sie äußert

Weichheit, Kleinheit und häufigen

elegentlichen Auftreten von Herz-

g in den Lungen hat oft den Aus-

len zur Folge Das Lungenödem,

das wir an dem fein- oder großblasigen Rasseln über größeren oder

Menge aus. Sehr viel seltener

Kyphoskoliose usw. eine Folge

plötzlicher Schwäche der rechten Kammer und einer dadurch herbeigeführten Stromverlangsamung. Diese Anfälle kardialen Asthmas sind von einer ganz extremen Zyanose begleitet.

Ein so plötzliches Versagen ganzer Herzabschnitte kommt außer

durch plötzliche Verlegung größerer Kranzarterien fast nur bei der Koronarsklerose vor, und zwar besonders bei sehr ausgebreiteter Sklerose, welche die Blutversorgung zahlreicher Kapillaren, wenn auch nur in mäßigem Grade, erschwert. Über die Entstehung der Anfälle kann man sich vielleicht folgende Vorstellung bilden. Wenn die Herztätigkeit oder — was fur die Mengen des in den Herzgefäßen zirkulierenden Blutes das gleiche bedeutet — die Gefäßspannung infolge einer zu bedeutenden Anstrengung oder in der Ruhe, z. B im tiefen Schlafe, unter ein gewisses Maß sinken, so kann infolge der Koronarsklerose die Durchblutung der Kapillaren plötzlich so unzureichend werden, daß der betreffende Herzabschnitt in einen Zustand hochgradigster Schwäche verfällt. Auf den interessanten Vergleich der Ursachen des Asthma cardiale und der Angina pectoris kommen wir bei der Koronarsklerose zurück.

Sehr oft sind klinisch von den Anfällen kardialen Asthmas **Lungenembolien** oder ein mehr oder minder ausgebreitetes Auftreten von Lungenödem auf dem Boden infektiöser Vorgänge oder renaler Störungen nicht zu trennen. Wir werden sofort davon noch zu sprechen haben

Bei länger anhaltender Drucksteigerung in den Lungenkapillaren und Lungenvenen entwickelt sich regelmäßig die **braune Induration der Lungen.** Fur ihre Ausbildung ist es gleichgültig, ob die Drucksteigerung mit einer Stauung, wie bei Schwäche des linken Ventrikels, oder mit normaler Stromgeschwindigkeit wie bei kompensierten Mitralfehlern einhergeht. Die Veränderung wird deshalb besser nicht als Stauungslunge bezeichnet. Unter dem dauernd gesteigerten Druck erweitern sich die Lungenvenen und die Lungenkapillaren. Die Wand der letzteren verdickt sich Sie verlaufen geschlängelt und zeigen bisweilen sackförmige Ausstülpungen Sie ragen so in die Alveolen hinein. Ein Teil von ihnen ist durch Thromben verlegt, die reichliches Blutpigment enthalten. In der Umgebung der erweiterten Gefäße entwickelt sich Bindegewebe Die Interstitien werden dadurch verdickt. Es erfolgen kleine Blutaustritte in das Gewebe und in die Alveolen hinein. Die im [illegible] ... ich ein braun- [illegible] ... Die letzteren [illegible] ... der Kranken. [illegible] ... der Lunge die [illegible]

Die Lungen Herzkranker zeigen ferner infolge der Blutüberfüllung der Bronchialschleimhaut und dadurch vermehrter Schleimproduktion oft Erscheinungen der sogenannten **Stauungsbronchitis.** Sie charakterisiert sich im Leben durch Husten und objektiv durch trockene, seltener feuchte Rasselgeräusche und verläuft mit der Produktion eines meist nur spärlichen schleimhaltigen Sekrets Das ausgeworfene Sputum enthält fast stets Blut in feinen Streifen oder mehr gleichmäßig verteilt und sehr oft **Herzfehlerzellen**, runde, meist einkernige Zellen von der Größe der im Sputum so häufigen Alveolarepithelien, welche Schollen oder Körner eines dunkelbraunroten, eisenhaltigen Pigments umschließen. Wir sehen in ihnen abgestoßene, infolge der braunen Induration mit zerfallenem Blutfarbstoff imprägnierte Alveolarepithelien. Andere Autoren fassen sie als Wanderzellen auf. Sie sind das einzige Zeichen, an dem klinisch die braune Induration erkennbar ist. Das Sputum bekommt durch diese Beimischung von Blut- und Pigmentzellen

oft eine ausgesprochen braunliche Farbe. Vereinzelt tritt auch eine reichliche Lungenblutung bei Herzkranken auf, ohne daß sich bei der Autopsie ein Infarkt oder eine sonstige gröbere Quelle des Blutaustritts nachweisen laßt (G. Schwartz) Die wenigen von mir gesehenen derartigen Fälle zeigten bei näherer Untersuchung die Erscheinungen der Bronchitis fibrinosa oder exsudativa.

Bisweilen führt die Verlangsamung des Lungenkreislaufs durch Schadigung der Gefäßwand zum Auftreten von Lungenödem, namentlich dann, wenn der Druck in den Lungenvenen erhöht ist, gelegentlich aber auch bei einem gegen die Zeit vorher erniedrigten Druck, z. B. recht oft im Endstadium der Schwache der rechten Kammer bei Kyphoskoliose. Seine klinischen Erscheinungen wurden bereits erwähnt (s. S 124).

Die veranderten Kreislaufverhaltnisse disponieren die Lungen zu infektiosen Erkrankungen, erstens zu hartnackigen, immer rezidivierenden, mit der Bildung eines schleimigen oder eitrigen Sputums verlaufenden Bronchitiden, deren Entstehung durch die Neigung von Herzkranken zu Kehlkopf- und Rachenkatarrhen begunstigt wird, und dann zu Bronchopneumonien (sogenannten Stauungspneumonien), die sich in großerer oder geringerer Ausdehnung besonders in den Unterlappen entwickeln. Sie werden an dem klingenden Charakter etwaigen feuchten Rasselns, bei größerer Ausdehnung an der Dampfung, dem veränderten Atemgeräusch, dem verstarkten Stimmfremitus erkannt. Haufig aber bleiben sie vollig latent, da die durch sie verursachten subjektiven Beschwerden und das Sputum sich nicht von der bloßen Bronchitis unterscheiden Bei schwachem Herzen können sie die Atmung betrachtlich erschwerei

meist mit nur geringem Fieber oder

Stauungsbronchitis oft noch 1—2 Wochen hindurch, manchmal langer nachweisbar. Diese infektiosen Bronchitiden und Bronchopneumonien bilden eine besondere Gefahr fur das kranke Herz. Sehr oft verursachen sie eine deutliche, oft betrachtliche Verschlechterung der Herztatigkeit. Sie beherrschen oft geradezu den Verlauf von Herzkrankheiten.

Besonders gefährlich werden die Lungeninfektionen durch ihre oft unmittelbar zum Tode fuhrende akute Exazerbation, das entzündliche Lungenödem, welches Traube als seröse Pneumonie oder als diffuse Stauungspneumonie bezeichnete. Seinen von Sahli angenommenen infektiosen Ursprung hat Kockel bei einer Anzahl von Kopfverletzungen direkt nachgewiesen. Bei Herzkranken wird sein Auftreten zweifellos durch die Stromverlangsamung in den Lungen be-

günstigt. Ganz plötzlich, ohne irgend erkennbare Ursache, treten in einem oder in mehreren Lungenlappen die Zeichen des Lungenödems auf. Der Kranke wird infolge des akut auftretenden Atmungshindernisses enorm dyspnoisch. Er gleicht in jeder Beziehung einem Kranken

Fig. 44.

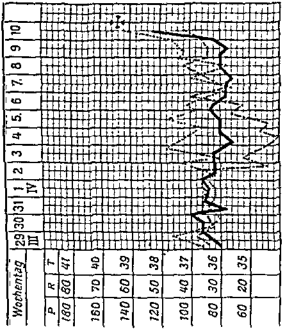
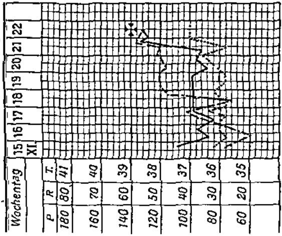


Fig. 43.



——— = Temperatur — — — — Puls - - - - Respiration

Finales Ansteigen der Temperatur bei entzündlichem Lungenödem

mit Asthma cardiale. Nur der Puls bleibt bisweilen völlig normal, während er bei kardialem Asthma stets elend ist. Meist allerdings ist auch das entzündliche Lungenödem von einer starken Pulsverschlechterung begleitet. Anatomisch sind im Gegensatz zum Stauungsödem gewöhnlich

Diese lange bestehenden Pleuraergüsse bevorzugen aus noch nicht sicher bekannten Gründen die rechte Seite (vgl. D. Gerhardt).

Eine gewisse differentialdiagnostische Bedeutung beanspruchen die Atelektasen, die bei starker Vergrößerung des linken Herzens und bei perikarditischen Ergussen den linken Unterlappen, seltener die ganze linke Lunge beteiligen und hier Dampfungen und Änderungen des Atemgerausches herbeifuhren. Bei Kindern und bei Menschen mit engem Thorax rufen sie bisweilen links hinten unterhalb des Angulus scapulae eine vollig absolute Dampfung hervor. Vor ihrer Verwechslung mit einem Erguß schutzt der meist erhaltene Stimmfremitus.

Neben den soeben geschilderten Affektionen sind die Embolien der Lungenarterie und ihre Folgen, die hamorrhagischen Infarkte, von hervorragender Wichtigkeit. Hierüber vergleiche man Krankheiten der Gefaße.

Dieselben klinischen und anatomischen Veranderungen wie eine Lungenembolie rufen die Thrombosen von Lungenarterien oder -venen hervor. Die ersteren entwickeln sich wohl meist auf sklerotischen Stellen der Pulmonalis, die letzteren schließen sich gewohnlich an eine Erkrankung der Lungen, speziell an Bronchopneumonien an.

Das Emphysem ist als Folge einer Herzkrankheit sehr selten, um so haufiger als selbstandige Erkrankung neben Herzkrankheiten, besonders neben arteriosklerotischen Veränderungen, bei denen es oft in maßgebender Weise hervortritt.

Die kruppöse Pneumonie kommt bei Herzkranken ebenso wie bei gesunden Menschen vor. Eine besondere Disposition zur Erkrankung daran habe ich nicht feststellen konnen. Sie ist wegen ihrer Mehranspruche an die Herzkraft und wegen der mit ihr nicht selten verbundenen Schadigung des Gefaßtonus eine ernste Komplikation fur Herzen mit schwachem Myokard.

An Lungentuberkulose erkranken Menschen mit dekompensierten Mitralfehlern, namentlich mit Mitralstenosen, bei denen der Druck im Lungenkreislaufe bedeutend erhöht, die Lungengefaße stark erweitert, der Blutstrom in den Lungen verlangsamt ist, seltener als andere Menschen. Dagegen führen angeborene Klappenfehler, besonders die Pulmonalstenose in großer Haufigkeit dazu. Menschen mit kompensierten Mitralfehlern und mit Aortenfehlern erkranken ebenso haufig an Lungentuberkulose, wie herzgesunde Menschen desselben Lebensalters. Wichtig ist weiter, daß das Fortschreiten einer schon bestehenden Tuberkulose durch einen hinzutretenden Herzfehler nicht verlangsamt wird. Nur die Ansiedlung der Tuberkulose in den Lungen ist bei dekompensierten Mitralfehlern seltener (vgl. Meisenburg). Von einer heilenden Wirkung der Stauung kann also an den Lungen nicht gesprochen werden. Erkennt man die hamatogene Entstehung zahlreicher Falle von Lungentuberkulose an, liegt es naher, die rein mechanische Erschwerung oder Erleichterung des Haftens der Tuberkelbazillen in den dafür in Betracht kommenden durch die Herzerkrankung erweiterten oder verengerten Gefaßabschnitten der Lungen, speziell ihrer Lymphknötchen, zur Erklarung des verschiedenen Verhaltens heranzuziehen.

Nieren. Die genaue Kontrolle der Harnausscheidung gibt ein vorzugliches Urteil über die Funktion des Herzens, in besonders anschaulicher Weise, wenn gleichzeitig die Flüssigkeitszufuhr wenigstens annähernd aus den als Getränk, Suppen u. dgl. aufgenommenen Mengen bestimmt und ebenso wie die Harnmenge als Kurve verzeichnet wird. Allgemeingultige Werte, wie Oertel glaubte, lassen sich allerdings für

das Verhältnis der aufgenommenen Flussigkeit zur Harnmenge wegen des verschiedenen Wassergehalts der ubrigen Nahrung, wegen des nur durch genauere Berechnung zu ermittelnden, bei dem Stoffwechsel gebildeten, mehr oder minder reichlichen Oxydationswassers und wegen der individuell wechselnden Wasserausscheidung durch Haut, Lungen und Darm nicht ableiten. Für die einzelnen Kranken gibt aber der Vergleich recht wertvolle Resultate.

Bei Herzschwäche sinkt die Menge des Harnwassers, und zwar ziemlich proportional dem Grade der Kreislaufstorung. Die festen Harnbestandteile werden auch bei verlangsamter Zirkulation in annahernd normaler Menge ausgeschieden Daher wird der Harn konzentrierter. Naheres ist uber ihr Verhalten im einzelnen noch nicht bekannt. Nur das Verhalten des Kochsalzes ist genauer studiert. Es wird in prozentual etwa normaler Menge, bei verminderter Wassermenge also spärlicher als normal ausgeschieden (Strauß). Die Harnstoffmenge ist etwas vermindert. Auch sie nimmt bei der Resorption von Ödemen durch reichliche Diurese zu (Graßmann, Husche). Nur in einzelnen Fallen werden größere Mengen N im Körper aufgestapelt Über die fruheren Versuche, durch physikalisch-chemische Methoden, speziell durch Feststellung des elektrischen Leitungswiderstandes und des Gefrierpunktes, zu einer Messung der renalen Stauung zu kommen, sind die Arbeiten von Kraus und Loeb einzusehen

Fast immer tritt Albuminurie auf, und zwar in der Regel erst einige Tage na[illegible] menge. Die Eiweiß-

[illegible] len Uraten und außer Harnsäure-
[illegible] wechselnder Zahl, oft vereinzelte
[illegible] des Nierenbeckens und der Blase
Öf[illegible]
ha[illegible]
me[illegible]
St[illegible]
pigment in Kanalchenepithelien (Bittorf) Die Reichlichkeit der Formbestandteile, speziell der Zylinder wechselt stark Sie steht in keinem Verhältnis zur Albuminurie oder zur Abnahme der Harnmenge (Klienberger). Albuminurie und Zylindrurie schwinden oft erst einige Tage nach Besserung des Kreislaufs

Bemerkenswert ist die zuerst von Traube hervorgehobene, neuerdings von Quincke eingehend gewurdigte Tatsache, daß Menschen mit gestörter Herztätigkeit im Gegensatz zu Gesunden in der Nacht während des Schlafes mehr Harn — und zwar nach Quincke mehr Harnwasser und mehr harnfähige Stoffe — sezernieren als am Tage. Weiter zu verfolgen ist auch die Feststellung Loebs, daß bei Herzschwäche unmittelbar nach dem Aufstehen eine Verminderung der Harnwasser-

oft eine ausgesprochen bräunliche Farbe. Vereinzelt tritt auch eine reichliche Lungenblutung bei Herzkranken auf, ohne daß sich bei der Autopsie ein Infarkt oder eine sonstige gröbere Quelle des Blutaustritts nachweisen läßt (G. Schwartz). Die wenigen von mir gesehenen derartigen Fälle zeigten bei näherer Untersuchung die Erscheinungen der Bronchitis fibrinosa oder exsudativa.

Bisweilen führt die Verlangsamung des Lungenkreislaufs durch Schädigung der Gefäßwand zum Auftreten von Lungenödem, namentlich dann, wenn der Druck in den Lungenvenen erhöht ist, gelegentlich aber auch bei einem gegen die Zeit vorher erniedrigten Druck, z. B. recht oft im Endstadium der Schwäche der rechten Kammer bei Kyphoskoliose. Seine klinischen Erscheinungen wurden bereits erwähnt (s. S. 124).

Differentialdiagnostisch ist der von Fr. Müller betonte beträchtliche Eiweißgehalt des Auswurfs von Herzkranken wichtig, mag das Sputum einer Stauungsbronchitis oder einem Lungenödem entstammen, während das gewöhnliche bronchitische Sputum nur Spuren von Eiweiß enthält. Zum Nachweise wird das Sputum in einem Kölbchen mit der dreifachen Menge einer 3prozentigen Essigsäure tüchtig geschüttelt und dann durch ein Faltenfilterchen filtriert. Durch Zusatz einiger Tropfen Ferrocyankalium wird das Eiweiß im Filtrat ausgefällt.

Die veränderten Kreislaufverhältnisse disponieren die Lungen zu infektiösen Erkrankungen, erstens zu hartnäckigen, immer rezidivierenden, mit der Bildung eines schleimigen oder eitrigen Sputums verlaufenden Bronchitiden, deren Entstehung durch die Neigung von Herzkranken zu Kehlkopf- und Rachenkatarrhen begünstigt wird, und dann zu Bronchopneumonien (sogenannten Stauungspneumonien), die sich in größerer oder geringerer Ausdehnung besonders in den Unterlappen entwickeln. Sie werden an dem klingenden Charakter etwaigen feuchten Rasselns, bei größerer Ausdehnung an der Dämpfung, dem veränderten Atemgeräusch, dem verstärkten Stimmfremitus erkannt. Häufig aber bleiben sie völlig latent, da die durch sie verursachten subjektiven Beschwerden und das Sputum sich nicht von der bloßen Bronchitis unterscheiden. Bei schwachem Herzen können sie die Atmung beträchtlich erschweren und beschleunigen. Sie verlaufen *meist mit nur geringem Fieber oder ohne Temperatursteigerungen*, eine Erscheinung, der wir auch bei anderen Infektionen Herzkranker begegnen. Bisweilen erkennt man die Steigerung der sonst abnorm niedrigen Temperatur nur bei fortlaufender Messung. Der Verlauf der Stauungspneumonien ist oft schleppend. Auch bei Wiederherstellung völliger Kompensation sind sie im Gegensatz zu der dann meist rasch schwindenden bloßen Stauungsbronchitis oft noch 1—2 Wochen hindurch, manchmal länger nachweisbar. Diese infektiösen Bronchitiden und Bronchopneumonien bilden eine besondere Gefahr für das kranke Herz. Sehr oft verursachen sie eine deutliche, oft beträchtliche Verschlechterung der Herztätigkeit. Sie beherrschen oft geradezu den Verlauf von Herzkrankheiten.

Besonders gefährlich werden die Lungeninfektionen durch ihre oft unmittelbar zum Tode führende akute Exazerbation, das entzündliche Lungenödem, welches Traube als seröse Pneumonie oder als diffuse Stauungspneumonie bezeichnete. Seinen von Sahli angenommenen infektiösen Ursprung hat Kockel bei einer Anzahl von Kopfverletzungen direkt nachgewiesen. Bei Herzkranken wird sein Auftreten zweifellos durch die Stromverlangsamung in den Lungen be-

Die Unterscheidung des renalen und kardialen Asthmas ist während des einzelnen schweren Anfalls nicht möglich. Ist das Herz aber unmittelbar nach dem Anfall wieder in demselben Zustande wie vorher, vielleicht,

krankheiten nicht bekannt.

Über die Entstehung der sehr häufigen Störung läßt sich noch nichts Abschließendes sagen. Auf eine Überlastung des Herzens durch zu reichliche Flüssigkeitszufuhr (V o l h a r d) möchte ich sie nicht zurückführen, da ich sie auch bei ausgiebiger Flüssigkeitsaufnahme verschwinden sah. Vielmehr ist in Analogie mit den Befunden bei dauernder renaler Dyspnoe an eine zeitweise von der Ernährung, der Wasseraufnahme oder der Tageszeit, vielleicht auch von anderen Einflüssen abhängige Azidose des Blutes infolge der Nierenkrankheit zu denken (s. S. 123). Jedenfalls scheint das Krankheitsbild aus zwei Komponenten zu bestehen, einer Erregung der zentralen nervösen Atemregulation und bei den schweren Fällen mit Lungenödem daneben aus einer Schädigung der Lungengefäße. Entsprechend der Häufigkeit der Herzmuskelinsuffizienz im Verlauf der arterioloskierotischen Nierenerkrankung findet sich renales Asthma sehr oft neben mehr oder minder deutlichen kardialen Störungen. Die Kreislaufstörung *mag die Dyspnoe steigern. Die Eigenart des leichten und* mittelschweren renalen Asthmas ist aber wohl stets unverkennbar. Sehr schwierig ist dagegen die Beurteilung der schweren Anfälle.

Endlich kann
Schwierigkeiten m
die in früheren Ja
werden auf das He
katarrh gedeutet,
heit des Auswurfs, besonders sein Gehalt an eosinophilen Zellen bringt Aufklärung und zeigt den Weg zu der auch für das Herz nützlichen Behandlung des Bronchialasthmas mit Suprarenin od. dgl.

Nicht selten führen die Bronchitis, die Bronchopneumonien oder eine Allgemeinerkrankung Herzkranker zu trockener oder exsudativer P l e u r i t i s. Nennenswerte Schmerzen werden dadurch gewöhnlich nicht verursacht.
keitsme

keitsmenge in beiden Pleurahöhlen,
Pleurablätter auf einer Seite ihren

ganz schwach hämorrhagisch. Die Stauungspleuritiden verlaufen oft noch torpider als die Bronchopneumonien Herzkranker.

So kannte ich eine
Schrumpfniere, bei der ei
wachsender und dann wie
2 Jahre bis zum Tode be
6 Monaten der Fall war.

Diese lange bestehenden Pleuraergüsse bevorzugen aus noch nicht sicher bekannten Gründen die rechte Seite (vgl. D. Gerhardt).

Eine gewisse differentialdiagnostische Bedeutung beanspruchen die Atelektasen, die bei starker Vergrößerung des linken Herzens und bei perikarditischen Ergüssen den linken Unterlappen, seltener die ganze linke Lunge beteiligen und hier Dampfungen und Änderungen des Atemgerausches herbeiführen. Bei Kindern und bei Menschen mit engem Thorax rufen sie bisweilen links hinten unterhalb des Angulus scapulae eine völlig absolute Dampfung hervor. Vor ihrer Verwechslung mit einem Erguß schützt der meist erhaltene Stimmfremitus.

Neben den soeben geschilderten Affektionen sind die Embolien der Lungenarterie und ihre Folgen, die hämorrhagischen Infarkte, von hervorragender Wichtigkeit Hierüber vergleiche man Krankheiten der Gefäße.

Dieselben klinischen und anatomischen Veranderungen wie eine Lungenembolie rufen die Thrombosen von Lungenarterien oder -venen hervor. Die ersteren entwickeln sich wohl meist auf sklerotischen Stellen der Pulmonalis, die letzteren schließen sich gewohnlich an eine Erkrankung der Lungen, speziell an Bronchopneumonien an.

Das Emphysem ist als Folge einer Herzkrankheit sehr selten, um so häufiger als selbstandige Erkrankung neben Herzkrankheiten, besonders neben arteriosklerotischen Veranderungen, bei denen es oft in maßgebender Weise hervortritt

Die kruppose Pneumonie kommt bei Herzkranken ebenso wie bei gesunden Menschen vor. Eine besondere Disposition zur Erkrankung daran habe ich nicht feststellen konnen. Sie ist wegen ihrer Mehransprüche an die Herzkraft und wegen der mit ihr nicht selten verbundenen Schadigung des Gefaßtonus eine ernste Komplikation fur Herzen mit schwachem Myokard.

An Lungentuberkulose erkranken Menschen mit dekompensierten Mitralfehlern, namentlich mit Mitralstenosen, bei denen der Druck im Lungenkreislaufe bedeutend erhöht, die Lungengefaße stark erweitert, der Blutstrom in den Lungen verlangsamt ist, seltener als andere Menschen. Dagegen führen angeborene Klappenfehler, besonders die Pulmonalstenose in großer Haufigkeit dazu Menschen mit kompensierten Mitralfehlern und mit Aortenfehlern erkranken ebenso haufig an Lungentuberkulose, wie herzgesunde Menschen desselben Lebensalters. Wichtig ist weiter, daß das Fortschreiten einer schon bestehenden Tuberkulose durch einen hinzutretenden Herzfehler nicht verlangsamt wird Nur die Ansiedlung der Tuberkulose in den Lungen ist bei dekompensierten Mitralfehlern seltener (vgl Meisenburg). Von einer heilenden Wirkung der Stauung kann also an den Lungen nicht gesprochen werden. Erkennt man die hamatogene Entstehung zahlreicher Falle von Lungentuberkulose an, liegt es naher, die rein mechanische Erschwerung oder Erleichterung des Haftens der Tuberkelbazillen in den dafür in Betracht kommenden durch die Herzerkrankung erweiterten oder verengerten Gefaßabschnitten der Lungen, speziell ihrer Lymphknotchen, zur Erklarung des verschiedenen Verhaltens heranzuziehen.

Nieren. Die genaue Kontrolle der Harnausscheidung gibt ein vorzügliches Urteil über die Funktion des Herzens, in besonders anschaulicher Weise, wenn gleichzeitig die Flussigkeitszufuhr wenigstens annähernd aus den als Getränk, Suppen u. dgl. aufgenommenen Mengen bestimmt und ebenso wie die Harnmenge als Kurve verzeichnet wird. Allgemeingültige Werte, wie Oertel glaubte, lassen sich allerdings fur

das Verhältnis der aufgenommenen Flüssigkeit zur Harnmenge wegen des verschiedenen Wassergehalts der übrigen Nahrung, wegen des nur durch genauere Berechnung zu ermittelnden, bei dem Stoffwechsel gebildeten, mehr oder minder reichlichen Oxydationswassers und wegen der individuell wechselnden Wasserausscheidung durch Haut, Lungen und Darm nicht ableiten. Für die einzelnen Kranken gibt aber der Vergleich recht wertvolle Resultate.

Bei Herzschwäche sinkt die Menge des Harnwassers, und zwar ziemlich proportional dem Grade der Kreislaufstörung. Die festen Harnbestandteile werden auch bei verlangsamter Zirkulation in annähernd normaler Menge ausgeschieden. Daher wird der Harn konzentrierter. Näheres ist über ihr Verhalten im einzelnen noch nicht bekannt. Nur das Verhalten des Kochsalzes ist genauer studiert. Es wird in prozentual etwa normaler Menge, bei verminderter Wasser-

ausgeschieden (Strauß) Die Harn-
Auch sie nimmt bei der Resorption von
zu (Graßmann, Husche). Nur

in einzelnen Fällen werden größere Mengen N im Körper aufgestapelt. Über die früheren Versuche, durch physikalisch-chemische Methoden, speziell durch Feststellung des elektrischen Leitungswiderstandes und des Gefrierpunktes, zu einer Messung der renalen Stauung zu kommen, sind die Arbeiten von Kraus und Loeb einzusehen

Fast immer tritt Albuminurie auf, und zwar in der Regel erst einige Tage nach der ersten Verminderung der Harnmenge. Die Eiweißausscheidung hält sich gewöhnlich in bescheidenen Grenzen. Die Tagesmenge übersteigt meist 1—2 g nicht (Matthes). Die prozentuale

Formbestandteile oft dicht bedeckenden Uraten und außer Harnsäurekristallen meist hyaline Zylinder in wechselnder Zahl, oft vereinzelte Epithelien der Niere, bisweilen solche des Nierenbeckens und der Blase. Öfters, nach

harn geringe

mentierte Zel

Stauung als

pigment in Kanälchenepithelien (Bittorf). Die Reichlichkeit der Formbestandteile, speziell der Zylinder wechselt stark. Sie steht in keinem Verhältnis zur Albuminurie oder zur Abnahme der Harnmenge (Klieneberger). Albuminurie und Zylindrurie schwinden oft erst einige Tage nach Besserung des Kreislaufs.

Bemerkenswert ist die zuerst von Traube hervorgehobene, neuerdings von Quincke eingehend gewürdigte Tatsache, daß Menschen mit gestörter Herztätigkeit im Gegensatz zu Gesunden in der Nacht während des Schlafes mehr Harn — und zwar nach Quincke mehr Harnwasser und mehr harnfähige Stoffe — sezernieren als am Tage. Weiter zu verfolgen ist auch die Feststellung Loebs, daß bei Herzschwäche unmittelbar nach dem Aufstehen eine Verminderung der Harnwasser-

und relativen Kochsalzausscheidung, eine Zunahme der relativen Menge anderer fester Bestandteile auftritt, während gesunde Menschen sich umgekehrt verhalten.

Von den geschilderten Veränderungen ist die Albuminurie auf eine Schädigung der gegen Änderungen der Blutversorgung sehr empfindlichen Nierengefäße oder Nierenepithelien, vor allem wohl der Glomeruli zu beziehen, ebenso das Durchtreten roter Blutkörperchen. In der Zylindrurie und Abstoßung von Epithelien kommt speziell die Schädigung der Kanälchenepithelien zum Ausdruck. Schon das Auftreten dieser Erscheinungen, meist erst einige Tage nach dem Einsetzen der Oligurie, zeigt, daß sie nicht unmittelbar von der Verlangsamung des Blutstroms und ebensowenig direkt von der Drucksenkung in den Glomerulusgefäßen bei arterieller Druckabnahme oder von der Drucksteigerung in den die gewundenen Kanälchen umspinnenden Kapillaren bei venöser Stauung abhängen.

Die für den Zustand des Kranken viel wichtigere Änderung in der Ausscheidung der normalen Harnbestandteile ist dagegen nicht auf eine Funktionsstörung der speziellen Nierengewebe, der Glomeruli oder der Tubuli, zu beziehen. Die Wasser- und Kochsalzausscheidung hängt ganz von der Verminderung des Angebots an die Nieren ab. Maßgebend ist dafür die Abnahme der Nierendurchblutung durch die Herzschwäche vielleicht in Verbindung mit davon abhängigen vasomotorischen Veränderungen der Nierengefäße und von ebenso bestimmendem Einfluß das Verhalten des übrigen Körpers. Lassen die Körpergefäße Wasser und Kochsalz vermehrt austreten, halten die Gewebe sie zurück, so strömen sie den Nieren vermindert zu. Welche Rolle wenigstens die Wasserretention im Körpe [illegible] Herzschwäche spielt, sieht man besonders eindrucksvoll an der u [illegible] einer größeren getrunkenen Flüssigkeitsmenge, [illegible] eingespritzte Wassermenge prompt ent[illegible] Harnstoffzurückhaltung scheint es bei reinen Her[illegible] en, wenn für seine Lösung ungenügendes Wasser ausgeschieden wir[illegible] azu kann Harnstoff in hydropischen Ansammlungen zurückgehalten werden. Über andere Harnbestandteile sind wir noch unzureichend unterrichtet.

Zu dieser Auffassung von der Funktion der Nieren stimmt die normale, innerhalb von 54 Stunden erfolgende Ausscheidung von Jodkali durch die Kanälchenepithelien, während eine andere zur Prüfung der Nierenfunktion verwendete körperfremde Substanz, der intravenös eingespritzte Milchzucker, keine verwertbaren Ergebnisse liefert (S c h l a y e r und T a k a y a s u). Noch weiter für Herzkranke zu verfolgen sind die wichtigen Untersuchungen über die Regelung des Wasserwechsels, über die Verschiedenheiten des renalen und extrarenalen Wasserabflusses aus den Gefäßen und über den Wechsel auch der molekularen Konzentration im Blute und in den Geweben entsprechend der vorhergehenden Wasserzufuhr (V e i l, S i e b e c k).

Die anatomische Veränderung der Nieren infolge einer Kreislaufstörung hat keinen erkennbaren Einfluß auf die Beschaffenheit des Harns und auf den Gesamtorganismus. Trotz ihres Fortbestehens wird bei dem Aufhören der Zirkulationsstörung der Harn wieder normal (vgl. N o n n e n b r u c h). Nach dem Aussehen der Nieren ist auch eine Behinderung des Harnabflusses durch Kompression der H e n l e schen Schleifen infolge der venösen Stauung, wie in den Versuchen L u d w i g s, abzulehnen.

Wir sehen anatomisch ausschließlich oder überwiegend die Folgen der venösen Stauung, während bei akuter Störung des Kreislaufs im Experiment (s. S 120) die Vasokonstriktion überwiegt. Die Erweiterung der Nierenvenen und -kapillaren, die dadurch verursachte Vergrößerung der Nieren, die dunkelblaurote Farbe des Markes und der Markstrahlen, die Vergrößerung der Glomeruli durch den Blutreichtum, die durch Verfettung der Harnkanälchenepithelien oft gelbe Farbe der Rinde, die punktförmigen Hämorrhagien, die Entwicklung von Bindegewebe um die Gefäße herum, die meist nur unbedeutende Auseinanderdrängung der Harnkanälchen, die schließlichen Schrumpfungsvorgänge, die sich meist auf eine wechselnde Zahl oberflächlicher Einziehungen beschränken, das alles sind solche Veränderungen. Die interessante Entwicklung der Anschauungen über die Beziehung der Stauungsniere zum Morbus Brightii hat Horst Oertel zusammengestellt. Die durch v Leube beschriebene arterielle Niereninduration bei Aorteninsuffizienz soll bei diesem Klappenfehler besprochen werden.

Die mehrfach diskutierte Frage, ob die Stauungsschrumpfniere (Bollinger) ähnliche Erscheinungen wie die arteriolosklerotische oder die entzündliche Schrumpfniere hervorzurufen vermag, muß ich verneinen. Man findet nicht selten in Schrumpfnieren bei sekundärer Herzschwäche alle Erscheinungen der Stauung, und die Unterscheidung zwischen Stauungsschrumpfniere und echter Schrumpfniere mit Stauung kann anatomisch bei nur makroskopischer Besichtigung schwierig sein Mikroskopisch ist sie nach den heutigen Kenntnissen stets möglich Auch klinisch kann sie in allen Fällen getroffen werden, bei denen die Schrumpfniere deutliche Erscheinungen (vermehrten Blutdruck, erhöhte Menge, niedriges spezifisches Gewicht des Harns) gemacht hat (S hierzu Herzmuskelinsuffizienz bei chronischen Nierenerkrankungen.)

Zu sekundären Erkrankungen disponiert die Kreislaufstörung das Nierengewebe scheinbar gar nicht. Nur bei septischer Endokarditis auf dem Boden alter Klappenfehler wird öfters eine hämorrhagische Nephritis beobachtet, wie das auch Wagner für die von ihm als rekurrierende Endokarditis bezeichneten Fälle berichtet Im übrigen habe ich unter etwas über 1200 von mir darauf durchgesehenen chronischen Herzmuskel- und Klappenerkrankungen nur vier Nephritiden als Komplikation der Kreislaufstörung gefunden Sie schlossen sich stets als akute hämorrhagische Nephritiden an ausgebreitete Lungenerkrankungen an und verliefen mit Abnahme der Harnmenge, Zunahme der Albuminurie, wechselnd reichlichem Auftreten von Blut, von granulierten und Epithelzylindern, 1mal mit starken Ödemen besonders im Gesicht. In den übrigen Fällen blieben sie für den Allgemeinzustand latent und wurden nur bei der regelmäßigen Harnuntersuchung festgestellt Deutliche urämische Erscheinungen bestanden nie. Das sie in 2 Fällen begleitende Fieber schien mehr von der Lungenerkrankung abhängig zu sein 2mal ging die Nephritis 20, resp 7 Tage dem Tode voraus In 2 Fällen wurde der Harn nach 2 bis 5 Wochen mit dem Ablauf der Lungenerscheinungen wieder normal.

Über Nierenembolien und die davon abhängige schwielige Paranephritis (Curschmann) siehe Gefäßkrankheiten.

Geschlechtsorgane. Die männlichen Genitalien zeigen außer dem noch nachher zu erwähnenden Ödem des Präputiums und einer bisweilen darunter sich entwickelnden Balanitis nichts Besonderes. Ihre Funktion wird durch ein Herzleiden nicht beeinträchtigt. Bei Frauen werden die Menses bei Dekompensation schwach oder setzen fast in der Hälfte der Fälle mit vorher unregelmäßigem Typus aus Bei stärkerer venöser Stauung führen besonders früher regelmäßige Perioden bisweilen zu reichlicheren Metrorrhagien (Monheim) Konzeption, Schwangerschaft und Geburt werden durch Herzleiden nicht beeinträchtigt. Da-

gegen führt die Geburt, weniger die Schwangerschaft bei herzkranken Frauen mit insuffizientem Kreislauf nicht selten zu schweren Störungen, in etwa einem Drittel der Fälle zum Tode Nach der wertvollen Statistik Frommes ist allerdings die reichliche Hälfte der Todesfälle durch Komplikationen, die zu dem Herzleiden hinzutreten, verursacht, so 29,4 Prozent durch Nierenleiden, 16,6 Prozent durch rekurrierende Endokarditis, je 6,8 Prozent durch Pneumonie und Lungentuberkulose usw Die Hauptgefahr ist aber sicher auch bei diesen Fällen im Herzen zu suchen. Gut ausgeglichene Herzaffektionen bedingen keine Gefahr. So berechnet Fromme, daß 98 Prozent aller Geburten bei Herzkranken ohne Störung verlaufen. Maßgebend ist also nicht das Vorhandensein einer Herzkrankheit, sondern der Zustand des Herzens.

Leber, Milz, Pankreas. An der Leber sind nur die mechanischen Folgen der venösen Stauung bekannt Von dem Einfluß einer verlangsamten Blutdurchströmung auf die Tätigkeit der Leber als Exkretionsorgan, als sezernierende Verdauungsdrüse und vor allem als hervorragend wichtiges Organ für den Stoffwechsel der Kohlehydrate, des Eiweißes und der Fette wissen wir fast nichts Alimentäre Lävulosurie auf nüchterne Einnahme von 75—100 g scheint erst nach Entwicklung stärkerer anatomischer Veränderungen beobachtet zu werden (Hohlweg, Falk) Die Anschwellung der Leber durch venöse Stauung, die Stauungsleber, ist eines der ersten Symptome des ungenügenden venösen Rückflusses Sie geht seinen anderen Erscheinungen, wie der deutlichen Zyanose, den Ödemen, oft lange Zeit voraus Der Grad der Anschwellung ist ein vortreffliches Maß für die Stärke der venösen Stauung

Die Vergrößerung der Leber beruht anfangs ausschließlich auf einer übermäßigen Ausdehnung der Zentralvenen der Acini, der in sie einmündenden Kapillaren und der Pfortaderäste. Man hat sie mehrfach nach einer starken Blutung aus einem Pfortaderäste völlig abschwellen sehen. Die von Aug Schott beschriebene Verkleinerung bei dem Auftreten von Ödemen habe ich bisher nicht beobachtet. Bei längerer Dauer der Stauung atrophieren, wie Virchow zuerst feststellte, die Leberzellen im Zentrum der Acini, die der Peripherie verfetten häufig, und es entsteht das Bild der Muskatnußleber Im Bereich der untergegangenen Leberzellen des Zentrums sind nach Hart die Leberkapillaren oft thrombotisch verlegt, während die Zentralvenen selbst, die Pfortaderäste und die Kapillaren in der Peripherie der Acini frei von Thromben bleiben Allmählich entwickelt sich Bindegewebe, und zwar bald mehr im Zentrum der Läppchen in der Umgebung der erweiterten Lebervenen, bald mehr in ihrer Peripherie um die Pfortaderäste herum Das Bindegewebe wird allmählich derber und zieht sich schrumpfend zusammen Die früher glatte Oberfläche der Leber wird höckerig, ihr unterer schon durch die Blutüberfüllung weniger scharfer Rand stumpft sich noch mehr ab, ihre Konsistenz wird noch bedeutender. Das ganze Organ verkleinert sich (Stauungsinduration, Stauungszirrhose) Die von Horst Oertel beschriebenen nichtentzündlichen Nekrosen der Leberzellen mit Ikterus habe ich bisher nicht gesehen.

Klinisch ruft eine stärkere, frisch entstandene Leberschwellung durch die Spannung der Leberkapsel oder durch entzündliche Erscheinungen an ihr sehr häufig unangenehme subjektive Empfindungen, Druck und Völle im Epigastrium und im rechten Hypochondrium, bei bedeutender Entwicklung auch Schmerzen hervor, die manchmal unterhalb des rechten Schulterblattes lokalisiert werden. Diese Beschwerden bilden bisweilen eine Hauptklage der Kranken. Bei Stauungslebern, die schon seit längerer Zeit bestehen, fehlen sie öfters auch bei

bedeutenden Graden und werden nur durch Zunahme der Schwellung hervorgerufen.

Die besonders nach unten und links vor sich gehende V e r g r ö ß e r u n g d e s ... lem Thorax und ... die Palpation na... ung des Leibes, bei denen man auf der Vorderfläche des Thorax eine abnorm ... uß, zeigt schon eine schein... rößerung an Bei manchen ... bei Frauen mit Schnür... bei denen die Leber schon normalerweise den Rippenbogen überragt, ist besonders auf die größere Derbheit des Organs Wert zu legen. Seine Größe ist hier oft nicht so sicher verwertbar Ein stark vom übrigen Organ abgesetzter Schnürlappen kann bei beträch... Formen annehmen, daß er zunächst ... rd. Die Unebenheiten der Oberfläche ... l nie tastbar. Die Oberfläche erscheint ... bung des Abdomens und starker Leberschwellung findet sich bisweilen rechts hinten unten die Lungengrenze bis zu Handbreite höher als links. Ihre respiratorische Verschieblichkeit schützt vor der Annahme eines Pleuraergusses. Unter denselben Verhältnissen trifft man ferner bei normalem Stande der Grenze rechts hinten unten eine Schallverkürzung infolge von Atelektase oder aus denselben Ursachen, die bei kleinen Kindern an dieser Stelle so regelmäßig eine Dämpfung hervorrufen.

Bei hochgradiger Herzschwäche findet sich häufig mäßige G e l b s u c h t. Als ihre Ursache sind nach D. G e r h a r d t in erster Linie Veränderungen der feinen intraazinösen Gallengänge mit Neigung zur Gerinnung ihres dickflüssigen Inhalts anzusehen N a u n y n denkt an ihre Beeinträchtigung durch die Leberzellenatrophie im Zentrum der Acini Auch die bei Herzschwäche so häufige Hyperämie der Duodenalschleimhaut mag gelegentlich durch Übergreifen auf die Papille den Abfluß erschweren. Der Stauungsikterus ist meist nur wenig intensiv. Nur vereinzelt kommt es zu völligem oder fast völligem Abschluß der Galle vom Darm, resp. zu Pulsverlangsamung, Hautjucken oder sonstigen Erscheinungen einer reichlicheren Gallenresorption. Sehr oft läßt sich im Harn Gallenfarbstoff nicht oder nur in Spuren nachweisen. Dagegen ist vermehrte Ausscheidung von Urobilin resp Urobilinogen im Harn bei Herzschwäche mit Stauungsleber ein häufiges, auch theoretisch interessantes Vorkommnis. F a l k fand es in 66 Prozent der darauf untersuchten dekompensierten Herzfehler Trotz der Urobilinurie und der fehlenden oder geringen Gallenfarbstoffausscheidung ist aber an der biliären Natur auch des Stauungsikterus festzuhalten

Vereinzelt führt die Stauungsinduration der Leber — vielleicht zusammen mit der von H a r t festgestellten Kapillarthrombose — zu den Symptomen der L a e n n e c schen Zirrhose (isolierter Pfortaderstauung, Meteorismus, Aszites, Milzvergrößerung). Aber bevor man diese Annahme macht, erinnere man sich stets, daß Herzschwäche bei echter Zirrhose sehr häufig ist und wir im Leben und an der Leiche recht oft die Folgen beider Veränderungen, Zirrhose zusammen mit Stauung, antreffen. Ebenso konnte sich in der Stauungsleber durch die Einwirkung besonderer Schädlichkeiten gelegentlich eine L a e n n e c sche Zirrhose entwickeln.

Praktisch hat man bei Herzkranken mit der Annahme lokaler Veränderungen im Abdomen wohl stets recht, wenn der Aszites im Verhältnis zu den übrigen Ödemen abnorm stark ist, nach ihrer Beseitigung mehrere Wochen hindurch fortbesteht und nach einer Punktion trotz guter oder leidlicher Kompensation rasch rezidiviert. Eine neben der Herzstörung bestehende Leberaffektion kann man namentlich dann diagnostizieren, wenn ein palpabler Milztumor vorhanden ist, eine Regel, die natürlich nicht umgekehrt werden darf, da bekanntlich Laennecsche Zirrhosen ohne Milztumor und sehr oft ohne nachweisbaren Milztumor vorkommen.

Außer Lebererkrankungen wie der Laenneeschen Zirrhose führen noch einige Affektionen bei Herzkranken zu einer isolierten Ansammlung von Aszites. Neben der seltenen Pfortaderthrombose ist es in einzelnen Fällen die von Heinr. Curschmann als Zuckergußleber bezeichnete, eigenartige Leberveränderung, die sich durch hochgradige, bindegewebige Verdickung und Schrumpfung des Leberüberzuges charakterisiert. Durch die so entstehende Kompression der Leber zeigt der Pfortaderkreislauf schon bei geringen Graden von Herzschwäche eine hochgradige Stauung. Ähnliche Prozesse finden sich oft gleichzeitig am serösen Überzuge der Milz, am Peritoneum der Bauchhöhlenwand und des Mesenteriums, an den Pleuren, besonders der rechten, und anscheinend regelmäßig am Perikard. Es scheint sich also um eine eigenartige sklerosierende Entzündung zu handeln, welche die verschiedenen serösen Häute gleichzeitig oder nacheinander in wechselnder Reihenfolge ergreift. Ihre besonders starke Entwicklung an der Leber mag durch kardiale Stauung in den Lebervenen begünstigt werden. Die Stauungsleber zeigt ja häufig leichte entzündliche Verdickungen ihrer Serosa. Aber wir können sie bei der Eigenart des ganzen Prozesses nicht als eine bloße Folge der Herzveränderung durch Obliteration des Perikards ansehen und deshalb den Namen „perikarditische Pseudoleberzirrhose" (Pick) nicht akzeptieren (s. auch Herzmuskelinsuffizienz bei Obliteration des Perikards).

Auch sonstige chronische peritonitische Veränderungen können bei Herzkranken zu der isolierten Ansammlung eines Aszites führen. Außer durch Tuberkulose kommen sie bisweilen durch einen ätiologisch nicht klaren Prozeß zustande, der zu diffusen Verdickungen des Peritoneums führt und scheinbar mit den peritonealen Veränderungen bei der Zuckergußleber nahe verwandt, vielleicht identisch ist. Ich habe sie am Peritoneum nur bei Herzerkrankungen gesehen, zweimal bei jungen Männern zwischen 20 und 30 Jahren ohne Aszites (bei einer gut kompensierten Mitralstenose, die an Pfortaderthrombose akut zugrunde ging, und bei einem Schrumpfnierenkranken mit einer hochgradigen Arteriosklerose der Eingeweidearterien, der an Darmgangrän starb), sonst nur bei dekompensierten Herzaffektionen, zum Teil als nebensächlichen Befund, zum Teil als einzige erkennbare Ursache der auffällig hervortretenden Ansammlung von Aszites. Die venöse Stauung wirkt hier also bei der Bildung des Aszites wesentlich mit.

Die Stauungsmilz ist anatomisch deutlich vergrößert und abnorm fest. Sie macht bisweilen lästiges Seitenstechen. Bei normaler Lage des Organs ist die Vergrößerung aber nie ausreichend, um die Milz palpabel werden zu lassen. Ich habe eine Stauungsmilz nur
b [illegible]
b [illegible]

e [illegible]

Speiseröhre, Magen, Darm. Die Speiseröhre wird, wie Kovács und Stoerk anatomisch und röntgenologisch feststellten, durch den erweiterten oder nach hinten gedrängten linken Vorhof öfters beträchtlich

abgeplattet und bisweilen sehr stark nach rechts und hinten, unter Umständen völlig bogenförmig, verlagert. Ernsthafte Schluckhindernisse entstehen dadurch nicht

Am Magendarmkanal tritt bei [illegible] der Funktion in den Vordergrund [illegible] Schwäche der linken Kammer ebenso [illegible] Meteorismus scheint besonders bei venöser Stauung vorzukommen.

Von seiten des **Magens** bestehen **Appetitmangel**, **Gefühl von Druck und Völle** nach jeder Nahrungsaufnahme. bisweilen Aufstoßen und Sodbrennen, sehr selten Erbrechen. Aus therapeutischen Gründen ist dem abnorm **gesteigerten Durstgefühl** mancher Herzkranker besonders im Beginn einer Kreislaufstörung oder nach der Beseitigung reichlicher Ödeme oder hydropischer Ergüsse Beachtung zu schenken. Die Zunge ist meist nur mäßig belegt. HCl wird oft in normaler Weise produziert (**Adler** und **Stern**, **Einhorn**). Die Motilität des Magens kann ungestört sein Die Magenbeschwerden sind neben der Leberschwellung manchmal das erste Symptom der Herzstörung, und man sollte [illegible] stets auch an diese Möglichkeit d[illegible] besonders häufiges Erbrechen, pfle[illegible]ium vorzukommen. Sie sind fast [illegible] chronischen Magenleidens oder einer [illegible]n bisweilen alle diese Ursachen zusammenwirken.

Am **Darm** wird oft die **Peristaltik** gestört **Meteorismus** ruft zusammen mit der Leberschwellung und der Magenstörung ein sehr lästiges Gefühl von Spannung des Leibes hervor. Durch die Hochdrängung des Zwerchfells und durch die Erschwerung seiner Bewegung wird die Atmung behindert. Durch die Erhöhung der Atemnot kann es zu Blutdrucksteigerung kommen Auch reflektorische Einflusse mögen den Blutdruck steigern oder senken. In anderen Fällen fehlt jede erkennbare Einwirkung auf den Kreislauf (**Stadler** und **Hirsch**, **Jürgensen**, **Funder**) Eine große Bedeutung kommt dem Meteorismus, wie S. 29 erwähnt, fur die Untersuchung der Herzgröße zu. Bei der Mehrzahl dekompensierter Herzleiden bestehen Störungen der Stuhlentleerung, etwas häufiger **Verstopfung** als anhaltender **Durchfall**.

Die **Resorption der Nahrung** ist von **Graßmann** unter **Fr. Muller** und von **Husche** unter **v. Noorden** untersucht worden. Die Kohlehydrate werden auch bei hochgradiger Herzschwache in normaler Weise ausgenutzt. Auch die Eiweißresorption und -umsetzung hatte, mit Ausnahme eines Falles mit starkem Durchfall, kaum Schaden gelitten Dagegen werden in einem Teil der Fälle von den Fetten trotz normaler Einwirkung der Verdauung auf sie durchschnittlich 18 (10,61—31,44) Prozent nicht resorbiert, also annähernd 3—4mal weniger als normal. Zur Erklärung kann man an analoge Verhältnisse bei anderen Verdauungsstörungen denken und die veränderte Tätigkeit der Darmepithelien dafur verantwortlich machen Die Resorption der Kohlehydrate und Eiweiße durch die Blutbahn, die der Fette durch die Lymphwege ist wohl kaum heranzuziehen.

Wie weit die sogenannte **kardiale Kachexie**, die wir besonders bei schweren Herzklappenfehlern antreffen, der Schwund des

Fettpolsters und später die Abmagerung der Muskulatur, mit der veränderten Nahrungsresorption zusammenhängt, ist noch nicht ermittelt. Daß sie jedenfalls nicht allein dadurch bedingt wird, daß vielleicht auch der Blut- und Wassergehalt der Gewebe mitwirkt, beweist die nicht ganz seltene rasche Abmagerung mancher Kranken im ersten Beginn der Störung. Bei einzelnen Patienten mit beginnender Koronarsklerose sah ich eine so bedeutende Verschlechterung des Ernährungszustandes, daß die Differentialdiagnose gegen Krebs in Betracht kam. In diesen Fällen hob sich das Körpergewicht mit Besserung des Zustandes mehrfach recht erfreulich, während be ... die einmal eingetretene Abmagerung ... ist ... Auf einem anderen Gebiet steht ... bei der Entwicklung syphilitischer Herz- und Gefäßerkrankungen mit ihrem meist raschen Rückgang bei spezifischer Behandlung.

Anatomisch zeigen besonders Magen, Duodenum und Dickdarm, in geringerem Grade Ileum und Jejunum die Zeichen venöser Stauung. Äußerlich sichtbar wird sie bisweilen in dem Auftreten von Hämorrhoidalknoten. Ganz vereinzelt sieht man bei Herzkranken starke Darmblutungen infolge der venösen Stauung (Ad. Schmidt, eigene Beobachtung), ohne daß Hämorrhoiden oder ein erosiver Katarrh des Dickdarms verantwortlich zu machen sind. Auffallend reichliche Blutungen aus ganz kleinen Magengeschwüren beobachtete ich bei einem Kranken mit dekompensierter Mitralstenose.

Über Darmembolien s. Gefäßkrankheiten.

Blut. Das Verhalten des Blutes bei Herzkranken ist mit besonderem Interesse verfolgt worden, seitdem Oertel seine Behandlungsmethode zum Teil auf Veränderungen des Blutes stützte.

Oertel nahm an, daß bei Herzschwäche durch den Nachlaß der Nieren-

Die augenblicklichen, freilich noch in mancher Richtung zu vervollständigenden Anschauungen (Stintzing und Gumprecht, Grawitz) lassen sich folgendermaßen zusammenfassen. Bei beginnender Kreislaufstörung kommt es aus unbekannter Ursache — vielleicht durch vermehrte ... Haut, wohl kaum durc... folge des O-Mangels — ... lich an der Zunahme der Blutkörperchen, des Hämoglobins und vor allem der Trockensubstanz und des spezifischen Gewichts (Krehl). Das Blutplasma wird dabei auffälligerweise eiweißärmer, also wasserreicher.

Nimmt d... Wasserretention im Körper, s... Ödemen einen zunehmenden ... n Gewebe, eine

selbst unter die normalen Werte verminderte Konzentration des Blutes. Da ein entsprechender Untergang von Blutkörperchen und Plasmaeiweiß nicht anzunehmen ist, beziehen wir diese Veränderung auf eine Ansammlung vermehrten, aber abnorm dünnen Blutes in den Gefäßen, auf eine Plethora serosa. Die individuell wechselnde Wasserausscheidung und -aufnahme in den Kapillaren bedingt wohl die in den untersuchten Fällen verschieden starke Entwicklung der Veränderung in den einzelnen Teilen des Gefäßsystems. Mit Sicherheit besteht aber keine ausschließliche Plethora in den Arterien, wie Oertel sie annahm. Eine Steigerung der Herzarbeit durch die Vermehrung der Blutmasse ist in diesen Fällen ebenfalls unwahrscheinlich, da die Gefäße sich wohl meist entsprechend erweitern. Es wäre interessant, festzustellen, welche Gefäßgebiete den Ausgleich übernehmen. In ihnen muß bei unveränderter Herzarbeit die [illegible] ...hen Teilen, [illegible] ...serwechsel [illegible] von Einfluß sein.

Kommt es zu sehr bedeutender venöser Stauung, zu sehr starker Ansammlung von Ödemen, so kann der Wasseraustritt aus den Kapillaren stärker werden als die Wasseraufnahme in ihnen und durch die Lymphbahnen. Das Blut kann wieder konzentriert werden.

Ist schon nach dem Grade der Kreislaufstörung das Verhalten des Blutes verschieden, so wird es noch mannigfaltiger durch die anfänglichen Unterschiede im Blute der einzelnen Kranken. Der eine ist anämisch, der andere zeigt normale, ein Diabetiker vielleicht von Anfang an übernormale Werte der Blutkonzentration. So sind Veränderungen der Blut- [illegible]

vergleichungen zu hohe Werte liefert, und daß die Blutkörperchenzahl nur durch Zählung, nicht durch volumimetrische Methoden festzustellen ist.

Weitere Untersuchungen erfordert der Gehalt des Blutes an Salzen und organischen Stoffen. Falta fand einmal bei verwässertem Blut die osmotische Konzentration an der oberen Grenze der Norm, den Gesamtaschegehalt, die Menge der Chloride und dementsprechend auch der Achloride, sowie des Reststickstoffs und Traubenzuckers annähernd normal, Harnsäure und Kreatinin etwas erhöht. Besondere Beachtung verdienen das Kalzium und der Traubenzucker, weiter das Kalium (s. S. 11). Bei der Bedeutung des Kalziums für die Digitaliswirkung ist die Angabe erwähnenswert, daß bei schwerer Herzinsuffizienz hoher Kalkgehalt des Blutes das Auftreten von Digitalis-Bigeminie begünstige (Edens und Huber). Wertvolle Untersuchungen über den Bluttraubenzucker bei Herzkranken und bei Herzbeschwerden verdanken wir Büdingen. Ich komme darauf bei der allgemeinen Ätiologie der Herzmuskelinsuffizienz zurück. Die Fähigkeit des Herzens, die für seine Tätigkeit wichtigen Stoffe zu verwerten, kann natürlich von ihrer Konzentration im Blute weitgehend unabhängig sein.

Von großem Interesse ist die Angabe von Bence aus der Koranyischen Klinik, daß die Viskosität des bei Herzkranken an

... ache der Veränderung scheint mir noch ... tätigt sich der Befund, muß der Kreis- ... Gefäßen erschwert werden.

Der veränderte Gasgehalt des Blutes ist schon bei Besprechung der Lungenerscheinungen berührt worden.

Bei der hervorragenden Bedeutung der Syphilis für die Entstehung von Herz- und Gefäßerkrankungen und bei der großen Unzuverlässigkeit der Vorgeschichte in dieser Beziehung kann schließlich gar nicht genug betont werden, wie wichtig die Untersuchung der Wassermannreaktion durch einen erfahrenen Fachmann ist.

Haut. Die ungenügende Blutversorgung der Hautgefäße bei schwacher ...

... venösen Stauung durch eine Schwäche der rechten Kammer, die zu einer Erweiterung der kleinen Hautvenen und der in sie einmündenden Kapillaren und zu ihrer Füllung mit venösem Blute führt. Die Dunkelfärbung des Blutes durch O-Verarmung mag das Auftreten der Zyanose begünstigen. ... ie z. B. bei einer sehr bedeutenden ... sie allein die Zyanose hervor- ... warum die Zyanose bei manchen dekompensierten Aorteninsuffizienzen mit hochgradiger Dyspnoe, gelegentlich selbst bei völliger Mischung von arteriellem und venösem Blute fehlt, warum sie in manchen Fällen stark entwickelt ist und die Atmung völlig ruhig bleibt. Für die Bedeutung der venösen Stauung spricht endlich, daß die Zyanose hauptsächlich bei Schwäche des rechten Herzens (infolge von Mitralstenose, von kongenitalen Herzfehlern, von Emphysem, *von Kyphoskoliose usw.) auftritt.*

Die Zyanose zeigt sich zuerst an Stellen, an denen dichte Gefäßnetze und Dünnheit der Bedeckungen normalerweise eine rote Farbe herbeiführen, an den Lippen, den Nasenflügeln, den Ohrmuscheln, den Backen, den Finger- und Zehennägeln, häufig an der Streckseite von Ellbogen und Kniegelenken. Bei Zunahme der Zyanose werden diese Teile dunkelblau, die ganze Haut bekommt einen bläulichen Schimmer. Sie sieht bei gleichzeitiger Blässe livid aus. Die Zyanose ist bei vollblütigen Menschen leichter erkennbar als bei blassen. Ihre Stärke ist nicht immer den übrigen Folgen des behinderten venösen Abflusses proportional. Wir finden, vielleicht wegen der verschiedenen Dicke der Haut oder wegen der ...

Die unter der Haut verlaufenden Venen treten bei venöser Stauung als dicke Stränge deutlich ... erden bisweilen enorm ausgedehnt ... den Klappenansätzen kleine Ein... hinunter. Varizen an den Beinen, Kapillarektasien an den Backen und bisweilen auch am weichen Gaumen können hervortreten. An den Unterschenkeln entstehen öfters durch den Austritt und den Zerfall roter Blut-

[illegible] braune stecknadelkopfgroße Flecke oder bei langer anhaltender [illegible] aunfärbung der Haut. Die Haut [illegible] und derb und wird leicht der Sitz [illegible] ihrerseits wieder zur Sklerosierung [illegible] fluß)

Hydrops. Bei stärkerer venöser Stauung treten meist Ödeme und in den Körperhöhlen hydropische Ergüsse auf. Der Grad der dazu erforderlichen Stauung ist individuell merkwürdig verschieden. Wir sehen Kranke mit einem leichten Anflug von Zyanose, mit einer ganz mäßigen [illegible]

wicklung der Stauung vielleicht wegen einer Art von Anpassung der Gewebe an den erhöhten Druck eher das Gegenteil der Fall ist.

Die reichliche Ansammlung eiweißarmer Flüssigkeit in den Gewebsspalten des Unterhautbindegewebes, in den serösen Höhlen ist als rein mechanischer Vorgang, als bloße Steigerung der schon normal großen Durchlässigkeit der Kapillaren nicht zu verstehen. Im Unterschied von Hungerödem und nephrotischem Ödem, die 0,062—0,1 Prozent Eiweiß enthielten, fand **Falta** das kardiale Ödem eines unkomplizierten Falles viel eiweißreicher mit 0,031—0,047 Prozent Eiweiß—N = 0,193—0,293 Prozent Eiweiß. Während die Ödemflüssigkeit beim Hunger- und auch beim Diabetikerödem eine fast reine Chloridlösung darstellt, enthält nach **Falta** das kardiale Ödem nur spärliche Chloride, dagegen reichliche Mengen von Stoffwechselschlacken, besonders Phosphate, Sulfate, Harnsäure. Es ist das um so auffallender, weil die Haut normalerweise im Gegensatz zu ihrem geringen, nur 7—11 Prozent der gesamten Menge betragenden Wassergehalt neben Lungen und Nieren den höchsten Kochsalzgehalt von 0,25 Prozent im Körper hat (**Ziegler**). Auch wenn man nach den wichtigen Feststellungen **Faltas** mit der Möglichkeit rechnet, daß Chlor resp. Chloride durch ihre Bindung an Eiweiß, speziell Fibrinogen, dem Nachweis in der Ödemflüssigkeit entgehen, weist der Unterschied in der Zusammensetzung auf das Mitwirken qualitativer, nicht bloß quantitativer Änderungen der Kapillardurchlässigkeit hin. Ob mit **Eppinger** auf den Durchtritt von Eiweiß besonderes Gewicht für die Flüssigkeitsansammlung in den Gewebsspalten zu legen ist, ob die Anschauungen M. H. **Fischers** von der Bedeutung der Eiweißquellung in dieser Umgestaltung förderlich sind, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten.

Die Veränderung der Kapillarwand hängt zunächst von der **Verlangsamung des Blutstroms** ab. Sie allein führt aber nur bei extremen Veränderungen dazu (z. B. an den Beinen im **Stenson**schen Versuch oder bei Embolie der Aorta abdominalis, an den Lungen bei manchen Fällen hochgradiger Schwäche der rechten Kammer). Bei den gewöhnlichen Kreislaufstörungen der Herzkranken muß sich zu der Stromverlangsamung eine **Druckzunahme in den Venen** durch venöse Stauung gesellen. Die Anhäufung der Flüssigkeit im Gewebe hängt weiter noch von der Unfähigkeit des Lymphstroms, die austretende Flüssigkeit fortzuschaffen und von der **Spannung der die Gefäße umgebenden Gewebe** ab. Ist die letztere an sich gering oder durch die Kreislaufstörung und den auf den Geweben lastenden Druck vermindert, so sammelt sich die Flüssigkeit in den Gewebsmaschen an. Die Abnahme der Gewebsspannung ist schon klinisch an dem Stehenbleiben des Fingereindrucks in der ödematösen Haut erkennbar. [illegible] maßgebendster Bedeutung ist endlich das **Verhalten der Geweb**[illegible]

(Ziegler, Eppinger). Schon die Spannungsabnahme weist auf ihre Alteration hin. Der von Eppinger entdeckte und studierte Einfluß des Thyreoidins mit seiner den Stoffwechsel antreibenden Wirkung auf manche Ödeme zeigt, wie bedeutsam die chemischen Umsetzungen in den Zellen, die so in der umgebenden Gewebsflüssigkeit entstehenden osmotischen Spannungsverschiedenheiten für den Saftstrom und seine pathologischen Störungen sind. M. H. Fischers Theorie, daß eine Quellung der Gewebszellen das Ödem verursache, ist tatsächlich unrichtig (Marchand). Die verminderte Harnsekretion ist keine direkte Ursache der Ödembildung. Beide sind einander koordinierte, sich gegenseitig beeinflussende Folgen der Kreislaufstörung. Die Verschlechterung der Nierentätigkeit befördert die zunehmende Wasseransammlung im Körper. Anderseits hindern die Ödeme und der Aszites den allgemeinen Kreislauf und die lokale Zirkulation in den Nieren und hemmen dadurch die Harnabsonderung. Und ebenso ist das Schwinden von Ödemen bei der bloßen Anregung der Diurese ohne direkte Hebung der Herzarbeit wohl zunächst auf die reichlichere Wasserausscheidung zu beziehen. Dazu gesellt sich aber als weiterer wichtiger Faktor die Besserung des gesamten Kreislaufs bei dem Rückgange der Ödeme. Wir werden zudem bei Besprechung der Behandlung sehen, daß unsere diuretischen Mittel auch den Flüssigkeitsübertritt aus den Geweben in das Blut beschleunigen.

Die Ödeme treten, entsprechend der Bedeutung der Druckzunahme in den Venen und der Gewebsspannung, bei Herzkranken stets zuerst an Stellen auf, an denen der venöse Druck am höchsten und die Gewebsspannung schon normalerweise gering ist, so bei Kranken, die herumgehen oder sitzen, meist an der hinteren und unteren Fläche der Knöchel, besonders der inneren Knöchel, bei bettlägerigen Kranken bisweilen zuerst an den abhängigen Teilen des Rückens. Erst später schwellen die Beine, die Genitalien, der Rumpf, auch die Arme an, zuletzt und meist nur in mäßigem Grade das Gesicht. Sehr starkes Gesichtsödem deutet bei Herzkranken fast stets auf eine gleichzeitige Nierenerkrankung, wenn es nicht durch lokale Ursachen, z. B. Thrombose der Jugularvenen oder durch die Kompression der Halsvenen durch einen Kropf herbeigeführt wird. Die Entwicklung von Ödemen wird überhaupt durch lokale Behinderung des Venenstroms begünstigt. So wird bei Kranken, die meist auf einer Seite liegen, die nach unten gekehrte Seite, bei Hemiplegischen die gelähmte Seite stärker ödematös. Bei der alten Fraktur eines Oberschenkels sah ich das betreffende Bein früher anschwellen.

Die Ödeme sammeln sich vorzugsweise im Unterhautzellgewebe, etwas auch im Bindegewebe der Muskeln und der Gefäß- und Nervenscheiden. Die Organe der Brust- und Bauchhöhle, namentlich das Herz (Krehl), bleiben meist frei davon, wenn wir von dem unter besonderen Verhältnissen entstehenden Lungenödem absehen. Glottisödem dürfte bei unkomplizierten Herzkrankheiten nicht vorkommen.

An den ödematösen Teilen verstreichen die Hautfalten. Die Extremitäten schwellen unförmlich an. Die Haut zeigt infolge ihrer Spannung abnormen Glanz, ist blaß und wegen des fast völligen Versiegens der *Schweißsekretion* abnorm trocken. Der Fingereindruck, Eindrücke von Falten der Kleidung oder der Bettunterlage bleiben lange stehen. Bei sehr starker Spannung der Haut weicht bisweilen, besonders an den seitlichen Teilen des Bauches und den oberen Teilen der Oberschenkel, das Bindegewebe der Kutis auseinander. Die Ödemflüssigkeit scheint dann

als ein grauer Streifen durch die Epidermis hindurch. Reißt die letztere an solchen Stellen ein, so sickert die Ödemflüssigkeit ab. Sie bleiben als rote, später weiße Streifen zurück, die in ihrem Aussehen völlig den Schwangerschaftsstriae gleichen. Bei Rückbildung der Ödeme stellt sich die Wasserabgabe der Haut wieder her (*Schwenkenbecher*).

Die Ödeme beschränken bei stärk
die Beweglichkeit der Kranken und n
auch Schmerzen, besonders an den
hervor. Sie erschweren die bei dyspnoischen Herzkranken so notwendige Mitarbeit der Bauchmuskeln bei der Exspiration und noch mehr das inspiratorische Abwärtssteigen des Zwerchfells. Das Ödem der Vorhaut behindert bisweilen die Harnentleerung in unangenehmer Weise. Die reinliche Ausführung des Katheterismus wird namentlich bei den unter
r einstellenden Entzündungen un-
den allgemeinen Kreislauf durch
auch direkt durch Verlangsamung
wohl auch durch Kompression von
kleinen Kapillaren und Venen Schon *Traube* betonte die auffällige Besserung der Zirkulation nach der künstlichen Entfernung der Ödeme.

Im Anschluß an unzureichend behandelte oder übersehene Hautverletzungen entwickeln sich an ödematösen Teilen gelegentlich, aber kaum häufiger als an normaler Haut, *Erysipele* oder *umschriebene Phlegmonen*. Die Rötung der Haut ist dabei oft auffallend gering. Die erysipelatösen Stellen sind vielfach nicht so scharf begrenzt, wie an nicht ödematöser Haut. Das Fieber ist gewöhnlich niedrig oder fehlt vollständig, eine Eigentümlichkeit, der wir auch bei den Lungeninfektionen Herzkranker begegnen, während die Pulsfrequenz häufig bedeutend zunimmt.

Die Größe der zur Ödembildung führenden *Wasserretention* scheint recht verschieden zu sein. Nach dem beträchtlichen Sinken des Körpergewichts mancher Herzkranken bei Hebung des Kreislaufs und bei sichtbarer Besserung des Ernährungszustandes bleiben gelegentlich recht ansehnliche Wassermengen im Körper, ohne daß Ödeme erkennbar werden. Namentlich bei Fettleibigen sieht man das so häufig, daß man bei Änderungen ihres Körpergewichts stets auch an Schwankungen im Wassergehalt des Körpers denken muß In demselben Sinne spricht das oft beträchtliche Steigen des Gewichts, bevor Ödeme deutlich werden.

In den *Körperhöhlen*, diesen großen Lymphspalten, kommt es bei genügender venöser Stauung regelmäßig zur Ansammlung von Hydrops. Direkt lebensgefährlich wird bisweilen durch seine Reichlichkeit der *Hydrothorax* Schon mäßige Mengen vermögen die Dyspnoe Herzkranker bedeutend zu steigern und zusammen mit der übrigen
freien
Nach-
durch
starkes Ödem der Rückenhaut erschwert — Das *Hydroperikard* wird wohl nie so reichlich, daß es ernste Erscheinungen hervorruft oder sich nur nachweisen läßt — Der *Stauungsaszites* beschränkt den Raum der Bauchhöhle und erschwert so die Atmung. Er behindert durch den bedeutenden in ihm herrschenden Druck die Zirkulation im Abdomen, namentlich auch in den Nieren. Seinem klinischen Nachweise

stellen sich bei gleichzeitigem Meteorismus und bei stark ödematosen Bauchwandungen, die in den abhangigen Partien eine absolute Dampfung geben konnen, oft große Schwierigkeiten entgegen. Nicht immer gelingt es, durch tiefes Eindrucken des Plessimeters den hinter den dicken Bauchwandungen vorhandenen tympanitischen Schall, oder durch Lagewechsel und das Auftreten einer absoluten Dämpfung in vorher tympanitisch schallenden Bezirken die Gegenwart von Aszites festzustellen. — Der Liquor cerebrospinalis ist anatomisch haufig etwas vermehrt Auch das Gehirn erscheint bei starker Stauung oft wasserreicher.

Endlich sei noch einmal auf die haufige Kombination des Hydrothorax, auf die seltenere des Stauungsaszites mit entzundlichen Vorgangen und die daraus resultierenden Eigentümlichkeiten hingewiesen (s. S. 129 u 136). Auch im Herzbeutel kann eine solche Kombination vorkommen Fur die Unterscheidung von Transsudat und Exsudat ist die Moritzsche Probe wertvoll. Bei Eintropfen von 1—2 Tropfen 5prozentiger Essigsaure in etwa 2 ccm einer Punktionsflussigkeit tritt in einem Exsudat eine deutliche Trübung auf, in einem Transsudat nicht *oder erst bei weiterem Zusatz Die Probe ist zuverlassiger und einfacher* als die Bestimmung des spezifischen Gewichts, des Eiweißgehalts u. a. (Pieper)

Knochen, Muskeln. Hin und wieder trifft man bei erworbenen, recht oft bei angeborenen Herzleiden mit lange anhaltender venöser Stauung kolbige V ... in Fingern und Zehen. Bei diesen T ... und -zehen werden auch die Nagel ... rme Krummung in der Quere und Lang ... lich verdickt. Auch die Haut wird wohl etwas dicker, wenn auch lange nicht so bedeutend wie bei der Akromeg ... alle sah dagegen Lippmann ... teile, Auflockerung und Atrophie ... Eine Verdickung auch der Epiphysen von Vorderarmen und Unterschenkeln, wie sie Marie bei starker Ausbildung der Veranderung im Gefolge von Lungenleiden gesehen hat, scheint bei Herzaffektionen nicht vorzukommen Die Ursache der eigentumlichen Deformitat ist wohl sicher keine einheitliche Außer an die venose Stauung muß man auch an die bei angeborenen Herzfehlern so haufigen Lungenerkrankungen und an Lues denken, die sie ebenfalls hervorrufen kann (H. Schmidt), endlich an Storungen der inneren Sekretion speziell der Hypophyse Die Veranderung entwickelt sich bisweilen auffallend schnell So sah ich sie einmal bei einem 45-jahrigen Syphilitiker mit Aorteninsuffizienz und Angina pectoris, bei dem die Lungen gesund waren und eine starkere venose Stauung nicht bestand, im Laufe weniger Wochen in recht starkem Maße entstehen.

Die Muskulatur zeigt bei Herzschwache fast stets eine Herabsetzung ihr ... der bei der ... rufenden S ... der Muskel ... E. Weber ... Muskelarbe ... Mattigkeit und die leichte Ermudung bilden manchmal das erste Symptom der beginnenden Kreislaufstörung. Bei schweren Veranderungen, z. B.

beim Asthma cardiale, wird die Muskelschwäche sehr hochgradig Der Kranke wird außerordentlich hinfällig.

Nervensystem. Die Ursachen der mannigfaltigen Erscheinungen von seiten des Nervensystems bei Herzkranken sind fast völlig unbekannt, wenn wir von den groben anatomischen Veränderungen, wie Gehirnembolien oder Gehirnblutungen, absehen. Die veränderte Blutversorgung des Gehirns, arterielle Anämie oder venöse Stauung, Einwirkungen *irgendwelcher Produkte des gestörten Stoffwechsels endlich* auch noch nicht näher bekannte anatomische Veränderungen, auf deren Gegenwart die nicht seltenen Trübungen des Ventrikelependyms und der weichen Hirnhaut hinweisen, könnten sie hervorrufen. Die Bedeutung des bisweilen vorhandenen Hirnödems, der vermehrten Ansammlung von Liquor cerebrospinalis ist noch zweifelhaft Erscheinungen wirklichen Hirndrucks entstehen dadurch nicht.

Die gestörte Funktion des Zentralnervensystems äußert sich in körperlichen und in psychischen Erscheinungen. Sie verursacht wohl die auffallend starke Schweißsekretion vieler nicht zu ödematöser Herzkranker, namentlich bei schwerer Dyspnoe oder zusammen mit allgemeiner Mattigkeit, sowie als Vorboten mancher Anfälle von Angina pectoris oder Asthma cardiale Wahrscheinlich ist die Steigerung der Schweißsekretion eng mit dem Verhalten der Gefäße verknüpft. Leider ist über die Änderungen des Gefäßtonus bei Herzkrankheiten, wie bereits (S. 119) hervorgehoben wurde, recht wenig bekannt, wenn wir eine krampfhafte Verengerung der Kranzarterien bei Angina pectoris trotz ihrer ohne weiteres zuzugebenden Möglichkeit noch nicht als Tatsache betrachten wollen. Pal ist geneigt, auf eine solche Gefäßkrise auch die Schmerzen zurückzuführen, welche bei der Angina pectoris in andere Gefäßgebiete ausstrahlen oder ausschließlich in ihnen empfunden werden Vasokonstriktorische Störungen finden sich an den Extremitäten, im Hirn und vereinzelt an der Netzhaut bei syphilitischer Aortitis, seltener bei Aortensklerose. Hans Curschmann hat sich eingehend damit beschäftigt.

Auch der Kopfschmerz, der besonders bei venöser Stauung als dumpfer Stirn- oder Schläfendruck, selten als unerträgliches Gefühl von Hitze im Kopf dauernd oder zeitweise empfunden wird, gehört hierher. Die von den Kranken meist als Schwindel bezeichneten Ohnmachtsanwandlungen, das Gefühl, als ob der Boden wegsinke, die Empfindung, sich nicht mehr sicher aufrechthalten zu können, finden sich am häufigsten bei manchen Extrasystolen, besonders bei gehäuften Extrasystolen, dann bei einzelnen Anfällen von Angina pectoris Bei schweren Attacken kann es zu vollständiger Ohnmacht kommen. Selbständigen vasokonstriktorischen Attacken mit mehr oder minder schwerer Ohnmacht begegnet man, wie erwähnt, besonders bei syphilitischen Aortenerkrankungen mit oder ohne Aneurysma, mit oder ohne Angina pectoris, viel seltener bei anderen Herzerkrankungen. Bei der Neigung, derartige Schwindelanfälle auf Herzstörungen zu beziehen, ist ihre viel größere Häufigkeit bei den verschiedensten sonstigen Abweichungen, vor allem auf rein nervöser Grundlage zu betonen.

Wirklicher Drehschwindel, das Gefühl, als ob sich die Umgebung in einer bestimmten Richtung drehe, entsteht nur selten infolge einer Herzstörung, am ehesten bei plötzlich einsetzenden Überleitungs-

störungen mit vorübergehendem Herzblock und gleichzeitiger Hirnarteriosklerose. Meist ist er, wenn die bekannten sonstigen Ursachen, Ohrerkrankung, Magenschwindel, auszuschließen sind, durch Hirnerkrankung, vor allem durch vorübergehende Zirkulationsstörung bei Sklerose der Hirnarterien oder durch leichte Apoplexien, verursacht. Die Blässe des Gesichts und die Kleinheit des Pulses während der Anfälle sprechen nicht mit Sicherheit für eine kardiale Entstehung, weil auch Apoplexien namentlich bei blassen, aufgeschwemmten Leuten und eine Sklerose der Hirnarterien dieselben Erscheinungen hervorrufen können. Anderseits sieht man eine rasch vorübergehende Rötung des Gesichts auch bei zweifellos kardialem Ursprung

Eine Trübung des Sensoriums von der Somnolenz bis zum tiefen Koma wird bei sehr schweren Störungen beobachtet und ist meist, aber nicht immer ein Zeichen des bevorstehenden Todes. Vorübergehender, bisweilen ganz kurzer Bewußtseinsverlust findet sich ab und zu bei plötzlich einsetzenden Überleitungsstörungen (D. Gerhardt). Einmal sah ich ihn auch während mehrerer Anfälle paroxysmaler Tachykardie eines dekompensierten Herzfehlers. Auf die Bewußtseinstrübung bei der Adams-Stokesschen Krankheit kommen wir sofort zurück. Unabhängig von der Herzaffektion ist dagegen die Benommenheit, welche bei Infektionskrankheiten von Herzleidenden, z B bei Sepsis mit Endo- oder Myokarditis, bei Pneumonien auftritt.

Bei der Beeinflussung der zentralen Atemregulation durch [illegible], welche die Dyspnoe und bei plötzlicher [illegible] Veränderung den asthmatischen Anfall [illegible] noch zweifelhaft, ob es sich dabei um eine direkte Erregung des verlängerten Marks, um eine Einwirkung des Großhirns darauf oder um den Ausfall hemmender Einflüsse des Großhirns handelt

Eine in ihrem Wesen noch dunklere Einwirkung läßt das Zentralnervensystem seine rhythmische Atemtätigkeit einstellen. Es erscheint der Cheyne-Stokessche Typus der Atmung, dessen charakteristische Eigentümlichkeiten wohl als bekannt vorausgesetzt werden können (s. hierzu Traube, Leube, Filehne, Rosenbach, Stadelmann, Unverricht, Stern). Bei deutlicher Ausbildung ist er für Herzkranke fast stets ein schlechtes Zeichen, das einige Stunden oder Tage, bisweilen auch mehrere Wochen vor dem Tode auftritt. Nur in seltenen Fällen verschwindet das Cheyne-Stokessche Atmen wieder und der Kranke bleibt noch mehrere Monate am Leben Andeutungsweise, ohne Atmungspausen, nur mit wechselnder Größe der Atemzüge, findet es sich dagegen auch bei Herzkranken ohne prognostisch üble Bedeutung. Morphium und Opium lösen es [illegible]
unter Umständen vorübergehend aus. [illegible]
aber auch die ausgebildete Veränderung [illegible]

hören sehr

Die am Ende der Pause könnten von

der CO_2-U den übrigen gleichzeitig mit der

komplexes ist hier nicht zu erörtern

220 Kranken mit syphilitischer Aortitis fanden sich in meiner Münchner Klinik 25 Prozent Tabiker, davon allerdings nur sechs mit fortgeschrittener, sonst nur mit milder, vielfach nur durch Pupillenstörung oder Reflexverlust erkennbarer Rückenmarkserkrankung (Hubert).

Weit häufiger als die besprochenen, körperlich in die Erscheinung tretenden Störungen des Zentralnervensystems begegnen dem Arzte psychische Alterationen. Schon bei leichten Graden von Herzschwäche, bisweilen auch bei kompensierten Klappenfehlern, besonders bei Aorteninsuffizienzen, macht sich eine abnorm gesteigerte nervöse Erregbarkeit bemerklich. Die Kranken werden leicht heftig. Sie ärgern sich über Dinge, die ihnen sonst gleichgültig sind. Sie werden überhaupt gegen äußere Eindrücke, freudige wie traurige, empfindlicher.

Die Erregbarkeit bei Herzschwäche steigert sich durch die häufige Schlaflosigkeit oder das Fehlen eines wirklich erfrischenden Schlafes. Der Mangel an Schlaf ist oft eine Hauptklage der Kranken. Er kann ein Frühsymptom der Herzinsuffizienz sein (Alb. Fraenkel). Er ist auch objektiv wichtig, seitdem wir durch Quincke (s. S. 131) die auffällige Zunahme der Diurese im Schlafe bei Herzschwäche kennen

gelernt haben und seitdem wir auf die Muskelschwache vieler Herzkranken und die dadurch bedingte Erholungsbedurftigkeit größeres Gewicht legen.

Fur das Hervortreten neurasthenischer Storungen bilden bei neuropathischer Anlage organische Herzkrankheiten einen fruchtbaren Boden Das Bewußtsein, herzkrank zu sein, beeinflußt viele Menschen in eingreifender Weise. Mit ubertriebener Sorgfalt uberwacht der Kranke sein Befinden. Jede Veranderung, die er bemerkt oder zu bemerken glaubt, weckt in ihm die lebhaftesten Befurchtungen. Er lebt nur noch fur sein Herz, auch wenn sein Zustand das gar nicht in solchem Maße erfordert Allmahlich steigert sich dann auch seine subjektive Empfindlichkeit gegen leichteste Veranderungen der Herztätigkeit. Herzklopfen, Herzschmerz u. dgl treten abnorm haufig und stark bei ihm hervor Auch die die Herzgegend bedeckende Brusthaut wird hyper- [illegible] z und Gefäßen, welche [illegible] h bei Neurasthenikern [illegible] gelingt es, die nervös und die organisch bedingten Veranderungen auseinander zu halten, und man tut gut, bei zweifelhaften Erscheinungen nicht zu viel als „nur nervos" zu bezeichnen.

Hysterische Veranderungen sind bei organischen Herzkrankheiten im Vergleich zur Haufigkeit neurasthenischer Beschwerden seltener Sie beschranken sich oft nicht so auf das Herz und davon abhängige Erscheinungen Auch sie beeinflussen bisweilen in merklicher Weise die subjektiven Beschwerden Herzkranker. Bemerkenswert ist besonders die nicht allzu seltene Tachypnoe nervöser Herzkranker (Hans Curschmann), eine oft betrachtlich beschleunigte, aber nicht angestrengte Atmung, die bei Ablenkung der Aufmerksamkeit und im Schlafe sistiert. Objektiv interessant, von dem Kranken aber spontan oft nicht wahrgenommen, sind umschriebene, wechselnd ausgedehnte Störungen der Hautsensibilitat, Unter- und Überempfindlichkeit. Die letzteren in der Form von Hyperalgesie sind bekanntlich von Head als Schmerzirradiationen vom Herzen gedeutet worden. Ihre Lokalisation schien mir nicht immer dem Headschen Schema zu entsprechen, das bei Herzaffektionen zwei kleine dreieckige Zonen am oberen Rande des Schlüsselbeins und an der Vertebra prominens und drei mehr streifenförmige Bezirke im ersten und dritten Zwischenrippenraum und unterhalb der Schulterblattgrate annimmt Viel haufiger entwickeln sich leider bei entsprechender Veranlagung hysterische Herzbeschwerden bei vollig gesunden Menschen im Anschluß an das psychische Trauma der in solchen Fallen irrtumlichen Diagnose einer Herzkrankheit.

Recht oft begegnet man speziell im hoheren Lebensalter z. B. neben einer Koronarsklerose zyklothymen, bisweilen hartnackigen Depressionszustanden mit hypochondrischer Stimmungslage, die zeitweise von echter Angina pectoris schwer zu trennende Angstempfindungen am Herzen auslöst (Gaupp)

Bei schweren Störungen der Herztatigkeit entwickeln sich bisweilen ausgesprochene Psychosen. Der Inhalt der Wahnvorstellungen ist stets depressiver Natur. Bei den leichtesten, nicht allzu seltenen Veranderungen klagen die Kranken in unbegründeter Weise über Vernachlässigung. Sie wunschen plotzlich den Arzt, die Pflegerin zu wechseln. Im Krankenhaus bitten sie, auf eine andere Station verlegt zu werden,

weil ihre Mitkranken schlecht von ihnen redeten. Mit diesen Beeinträchtigungsideen können die Kranken, wenn nicht das Herzleiden ihr Leben beschließt, lange Zeit leben. Ich habe sie bei einer Patientin mit Mitralstenose uber ein Jahr bestehen sehen. Sie konnen sich auch bessern. Von völligen Heilungen kann ich nach meinem Material nichts berichten.

[illegible] r Herzerkrankung. Unte[illegible] Curschmanns beha[illegible] ich sie 13mal gefund[illegible] usgang feststellen konnte, stets mit todlichem Ende Die Psychose trat wenige Tage oder mehrere (bis zu 8) Wochen, vereinzelt ganz kurz vor dem Tode bei Kranken auf, die schon wahrend mehrerer Monate an schwerer Herzschwäche gelitten hatten Es waren durchweg Leute uber 35 Jahre, 9 Manner und 4 Frauen. Die Psychose erschien mit einer Zunahme der Herzschwäche oder auch ohne eine wesentliche Änderung im Verhalten des Herzens und mehrmals nach einer entschiedenen Besserung, sie unliebsam unterbrechend. Unabhängig von der Art des Herzleidens ist der Charakter der Psychose stets derselbe mit depressiven Vorstellungen. Die Kranken glauben, man stelle ihnen nach, sie sollten vergiftet werden oder es solle ihnen sonst etwas Übles zugefugt werden. Sie glauben, sich versundigt zu haben. Sie verweigern öfters die Nahrung und weisen die Arznei zuruck. Sehr oft gesellen sich dazu dauernd [illegible]

[illegible] lung faßt vor der Ture des Zimmers den Kranken beleidigende Beschlüsse. Die Patienten werden hochgradig erregt. Sie versuchen zu fliehen, sich aus dem Fenster zu sturzen oder auf andere Weise Selbstmord zu veruben, sie werden aggressiv gegen ihre Umgebung, sprechen laut mit den vermeintlichen Gestalten, die sie umringen, schreien bisweilen stundenlang in durchdringender Weise Sie sind schlaflos Anfangs wissen sie noch, daß es sich um Halluzinationen handelt. Sie glauben, getraumt zu haben. Bald aber hort die Urteilsfahigkeit auf. Dabei bleibt bisweilen die Erinnerung an fruhere Erlebnisse, die von früher her bekannte Umgebung erhalten. Neu hinzutretende Personen werden dagegen meist nicht richtig erkannt. In anderen Fallen sind die Kranken vollig verwirrt.

Durch die psychische Alteration und die ungenugende Nahrungszufuhr verfallen die Kranken sehr rasch Auch wenn die Psychose sich vor dem Tode bessert, wie das manchmal nach 1—2wochentlichem Bestehen der heftigsten Erscheinungen vorkommt, ist die Herzkraft so erschopft, daß der Kranke sich nicht wieder erholt Unmittelbar vor dem Tode tritt bisweilen noch eine kurze Periode volliger geistiger Klarheit ein

Diagnostisch durfte diese Psychose Herzkranker von dem naturlich auch bei ihnen vorkommenden *Delirium tremens* durch die oft völlig fehlenden alkoholistischen Antezedentien, durch das Fehlen der motorischen Unruhe und des Zitterns stets leicht zu unterscheiden sein. Von der uramischen Verwirrtheit, die manche der oben geschilderten leichteren Erscheinungen ebenfalls aufweist, ist die Psychose Herzkranker durch das Fehlen anderer urämischer Symptome, durch die objektive Untersuchung leicht zu trennen Die akute Verwirrtheit infolge zerebraler

Arteriosklerose tritt auch ohne das Vorstadium schwerer Herzschwache ein Die kardiale Störung sah ich bisher nie, wie die zerebralsklerotische gewohnlich, in kurzer Zeit zu schwerer Schadigung des Intellekts oder zu voller Demenz führen

Von den Psychosen der Herzkranken sind ebenfalls zu trennen die bei Herzaffektionen im Verlauf von *Gelenkrheumatismus*, *Chorea* und *Sepsis* vorkommenden Storungen. Sie treten auch ohne Herzveranderung oder bei ganz vorubergehenden Herzerscheinungen auf und sind offenbar eine ausschließliche Folge der Grundkrankheit Sie andern an sich nicht die Prognose derselben. So habe ich die sehr seltenen Psychosen bei oder nach Gelenkrheumatismus (7 unter 2318 Fallen) stets völlig heilen sehen. Es ist das wichtig, weil die Ähnlichkeit der klinischen Erscheinungen, speziell der rheumatischen Psychose und der Psychose der Herzkranken bei ungenugender Berucksichtigung der Vorgeschichte leicht zu einer falschen Prognose verleiten kann

Im ubrigen sei auf die Spezialwerke verwiesen

A u g e n Bei venoser Stauung besteht ofters eine große Neigung der K o n j u n k t i v a zu K a t a r r h e n. Vereinzelt sind auch N e t z h a u t b l u t u n g e n aus den uberfüllten Venen und nach einer starkeren Anstrengung B l u t u n g e n i n B i n d e h a u t und Lidern beobachtet worden. Das Auftreten des Arcus senilis der Hornhaut schon im jugendlichen Alter, von Myopie, von Glaukom soll durch Herzkrankheiten begünstigt werden. Von weiteren Netzhautveränderungen werden wir bei einzelnen Krankheiten zu sprechen haben Sehr belastigt werden manche Patienten durch ein unangenehmes F l i m m e r n vor den Augen bei jeder Zunahme der venösen Stauung, z B. nach dem Essen

O h r e n Auf das Verhalten der Ohren bei Herzkrankheiten ist bisher fast gar nicht geachtet worden Zusammen mit den bei venoser Stauung so häufigen Pharynxkatarrhen entwickeln sich bisweilen hartnäckige T u b e n k a t a r r h e, die erst nach Besserung der Kreislaufstörung schwinden. Haufiger sind lästige s u b j e k t i v e G e h ö r s e m p f i n d u n g e n So klagen manche Kranke mit Aorteninsuffizienz uber das fortwährend hörbare Klopfen ihrer Kopfarterien und einzelne Patienten uber die Hörbarkeit sehr starken Nonnensausens

Literaturverzeichnis.

Außer den Lehrbuchern der Herzkrankheiten und der physikalischen Untersuchungsmethoden siehe:

C o h n h e i m, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 2 Aufl 1882

K r e h l, Pathologische Physiologie. 9 Aufl Leipzig 1918

M o r i t z und T a b o r a, Die allgemeine Pathologie des Herzens und der Gefäße. Krehl-Marchands Hb. d. allgem Path. 2, 2 Leipzig 1913

T r a u b e, Die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Zirkulationsapparats. Berlin 1867

I. Subjektive Symptome von seiten des Herzens.

Bamberger, Angina pectoris vera. Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857, 363

pectoris Verh. D Kongr. f. inn. M 1891, 274.

Erb, Über das intermittierende Hinken und andere nervöse Störungen infolge von Gefäßerkrankungen D Zschr. f. Nervenhlk. 1898, 13, 1.

A. Fraenkel, Über die klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose und ihre Behandlung Zschr f. klin. M. 4, 14 — A Fraenkel, Angina pectoris. Verh D. Kongr. f. inn M. 1891, 228.

Heberden, College of physic. of London, 21. Juli 1768 (s. auch bei Pa- ... 3, 3 ... r ein- ... 1899. ... Teil, 2 Abt, 534 f

Lancereaux, Gaz. méd de Paris 1864 — Leyden, Über die Sklerose der Koronararterien und die davon abhangigen Krankheitszustände. Zschr. f. klin. Med. 7, 462

Neußer, Angina pectoris. Ausgew. Kapitel d klin. Symptomatologie usw.

— Rouge ...

Sam ...
Herzaktion ...
Herzaneury ...
Deutsch v ...

Traube, Einige Bemerkungen uber das Wesen der Angina pectoris usw. Ges Beitr z Path. u Phys. 3, 183 — Traube, Eigentümliche, denen der Angina pectoris ahnliche Anfalle usw. Ebenda 3, 114 — Traube, Die Symptome der Krankheiten usw (s oben)

Vierordt, Angina pectoris Verh D Kongr f inn. M 1891, 270 u 288

II. Objektiv nachweisbare Symptome.

1. Anderungen des Herzrhythmus

Allgemeine Literatur. ... Erg d Inn. ... lischen von D ... krankheiten ... 1910. — Th ... quez, Les arhythmies. Paris 1911. — Wenckebach, Die unregelmaßige Herztatigkeit Leipzig u Berlin 1914

Baumler, Über inspiratorisches Aussetzen des Pulses und den Pulsus paradoxus D Arch. f klin. M. 14, 454. — Bein, Zur Lehre vom Pulsus paradoxus v. Leyden-Festschr. Berlin 1902 — Brandenburg, Über zeitweise auftretende Halbierung der Pulszahl. M Kl 1906, Nr 48

1880, 52) —
Chauveau, zit. nach 907.
Cushny and Edmundt klin M.
Dehio, Über die Bra he Herz-
52, 74 — Dehio, Über ostik sel-
tatigkeit. D. Arch. f klin.
tenerer Herzleiden D. Arch. f. klin. M. 89, 39
Edens, Pulsstudien I. D. Arch. f. klin. M 1910, 100, 221 II. ebenda 1911. 103, 245 — Engelmann, Über die Leitung der Erregung im Herzmuskel. Pflug. Arch 1875, 11, 465 — Engelmann, Beobachtungen und Versuche am suspendierten Herzen. Pflug Arch 1894, 56, 149
W Frey, Über Vorhofflimmern beim Menschen und seine Beseitigung durch Chinin B kl W. 1918, Nr 18, 417.
W. H. Gaskell, On the innervation of the heart. J. of Phys. 1883, 4, 43 — C. Gerhardt, Über einige Angioneurosen. Volkmann Vortr 1881, Nr 209 — D. Gerhardt, Zur Lehre vom unregelmaßigen Puls Arch f. off Gsdhtspfl. Els.L Beitrage zur Lehre von der Arhythmia perp - D. Gerhardt, Über Ruckbildung des D Arch f. klin M 93, 485 — M 42, 574
Grc rztatigkeit. Pflug. Arch. 5, 143 — maßigkeiten des Herzens. Prag. m.
H. Zur Erklarung des unregelmaßigen Wschr. 1901, Nr. 1 u. Pulses. Ebenda 1902, Nr. 1, 10 u. 1904, Febr — H E Hering, Über den Pulsus pseudo-alternans Ebenda 1902, April. — H E Hering, Analyse des Pulsus irregularis perpetuus. Ebenda 1903, Juli — H E. Hering, Zur experimentellen Analyse der Unregelmaßigkeiten des Herzschlages. Pflug Arch. 82, 1 — H. E Hering, Rihl, Pan, Ergebnisse experimenteller und klinischer Untersuchungen uber den Vorhofvenenpuls bei Extrasystolen. Zschr. f exper. Path u Ther. 1, 28. — H. E Hering, Die des Herzens. Verh D Kongr. f inn. M. 1906, 138 — H E H systolen Zschr. f exper. Path. u. Die Über- leitungsstorungen des Sa 2, 75 — H E. Hering, Überleitungsstorung seim Vorhofsystolenausfall Zschr f exper. Path u Ther. 3, 511 — H E Hering. Über die haufige Kombination von Kammervenenpuls mit Pulsus irregularis perpetuus. D m Wschr. 1906, Nr 6 — H E. Hering. Diagnose der Herzunregelmaßigkeiten ohne Kurvenaufnahme. M m. W. 1908, Nr 47 — H E Hering, Über Herzalternans M m. W. 1908, Nr. 27 — H. E. Hering, Über zeitweilige partielle der Kammern des Saugetierherzens D m W 1908, 638 — H. E angspunkt der Herztatigkeit und seine Ande- M. m W. 1909, Nr. 17 — H. E Hering, Beitrag zur El-

arhythmias an
Series 47. —
Assoc. May 11,

id Bradykardie. D. Kl 4, 155
quenz. Zschr f. klin M 53. —
Extrasystolen M. m. W. 1906,
sleben, Über die Maximal-
u schlagen vermogen. Zugleich
rpetua. Zschr. f. Biol. 65, 139.
, Beitrag zur Kenntnis der Ent-
Zschr f d ges exper. M 1917,
D
hlags
nsch
ne Be-

Arch. f klin. M.
bei der Steigerung
66, Juli 1872 —

schwielige Mediastino-Perikarditis und den paradoxen Puls B kl W. 1873, Nr 37 f.

Lewis, Paroxysmal tachycardia, the result of ectopic impulse formation Heart I, 262. — Lewis and Schleiter, The relation of regular tachycardias of auricular origin to auricular fibrillation Heart 3, 173 — Lewis, Observations

klin M. 82, 495

W 1906, Nr 17

M. Nagayo, Pathologisch-anatomische Beiträge zum Adams-Stokes-schen Symptomenkomplex Zschr. f klin M. 1909, 67, 495. — Neußer, Bradykardie Tachykardie. Wien 1904 — Nothnagel, Über arhythmische Herztätigkeit D Arch f. klin. M 17, 190.

Ortner, Zur Klinik der Herzarhythmie Ztschr f Hlk 1907, 28, H. 4.

Pan, Klinische Beobachtungen über ventrikuläre Extrasystolen ohne kompensatorische Pause. D Arch. f klin M 78, 128

Quincke und Hochhaus, Über frustrane Herzkontraktionen. D. Arch f. klin M 53, 414

Radasewsky, Über die Muskelerkrankungen der Vorhöfe des Herzens

Schreiber, Über den Pulsus alternans Arch f exper Path 7, 317 — Schrumpf, Die Spaltung resp Verdoppelung der Herztöne D. Arch f klin. M 126. 73

Dynamik des Herzalternans. D Arch f. klin. M 1917, 123, 403 — Strubing, Über die Bradykardie bei Erkrankungen des Herzens. D m W. 1893, Nr 4 u. 5

v. Tabor

Bigeminie. M.

Unverricht, Über abwechselnde Zusammenziehung der beiden Herzhälften — Systolia alternans. B. kl. W. 1890, Nr. 26, 580
E. Veiel, Zur ...
gmographie. D. m ...
und pseudoalternans. ...
ohne kompensatorisch ...
... D. Arch. f. klin. M.
... itzlich ein- und aus-
... — K. F. Wencke-
b ... Arch. f. Anat. Phys.
P ... Über eine kritische
F ... ch. f. klin. M. 1910,
101, 402. — Widemann (unter Griesinger), Beitrag zur Diagnose der Mediastinitis. Diss. Tübingen 1856

2. Abnorme auskultatorische Erscheinungen.

Audeoud et Jacot-Descombes, Les altérations anatomiques et les troubles fonctionnels du myocarde, suivie d'une étude sur le rétrécissement mitral fonctionnel Annal. suiss. des sciences méd., II. sér., livrais. I, 1894.
Becker, Beitrag zur Kenntnis der accidentellen diastolischen Herzgeräusche. D Arch f. klin. M 121, 207. — O Beyer, Über die Entstehung des ersten Herztons. Arch. d Hlk. 10, 1. — O Beyer, Weitere Beiträge zur Frage über die Entstehung des ersten Herztons nebst allgemeinen Erörterungen über das Zustandekommen von Tönen und Geräuschen innerhalb des Zirkulationsapparates Arch. d Hlk. 11, 157. — W. Beyer, Untersuchungen über das häufige Vorkommen von systolischen Herzgeräuschen bei Kindern. Diss. Leipzig 1907. — Bingel, Kardiopulmonales, vom Munde aus hörbares Geräusch. M. m. W. 1910, Nr. 13. — B...
jugendlichen G...
am Herzen V...
Corrig...
...art, zit von
6, 77 — Heir...
Leipzig 1893, 254
Ebstein, Über die auf größere Entfernung vom Kranken hörbaren Töne und Geräusche des Herzens und der Brustaorta. D Arch. f klin. M 22, 113.
Fraentzel, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens 1, 56 u. 66. Berlin 1889 — Ernst Freund, Über orale pulsatorische Exspiration. Zschr. f klin M. 69, 91
Geige...
140, 385 —
141, 4 — G...
— C. Gerha...
D Gerhar...
...
Sogenannte ... — Henschen,
... Ther. 1905, H. 6
u. 7 — Henschen,
Nr. 35 — H. E He...
Menschen ...
Zit. nach T...
klin M. 15.
Wien 1890, ...
du cœur. I...
... Herztönen und Herzgeräuschen
bei ...
... D. Arch. f. klin. M. 49, 448.
— ... f Phys 1889, 253 — Kriege

und Schmall, Über den Galopprhythmus des Herzens. Zschr. f. klin. M. 18, 261. — Kylin, Akzidentelle Herzgeräusche und Ausdauer bei körperlichen Anstrengungen. D. Arch. f. klin. M. 124, 105; 127, 387.

Laennec, Traité de l'auscultation méd. 3. ed. Paris 1831, 63 u. 64. — Leichtenstern, Über einige physikalisch-diagnostische Phänomene. D. Arch. f. klin. M. 21, 148 u. 164. — Leube, Zur Diagnose der systolischen Herzgeräusche. D. Arch. f. klin. M. 57, 226. — Litten, Beiträge zur Pathologie des Herzens. II. Über akzidentelle diastolische Herzgeräusche. D. m. W. 1887, Nr. 8. — Lüthje, Beiträge zur Frage der systolischen Geräusche am Herzen und der Akzentuation des II. Pulmonaltons. M. Kl. 1906, Nr. 16/17.

Magnus-Alsleben, Versuche über relative Herzklappeninsuffizienzen. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 57, 48. — Moritz, Über klinische Zeichen beginnender Herzschwäche. M. m. W. 1915, Nr. 1. — Fr. Müller, Einige Beobach- [illegible] r, Über [illegible] r, Über [illegible] , Nr. 24. [illegible] Lungen- [illegible] schwere Anämien. Charité Ann. 1891, 16, 253.

Obrastzow, Die verdoppelten und akzessorischen Herztöne bei unmittelbarer Auskultation des Herzens. Zschr. f. klin. M. 57, H. 1 u. 2. — Offenbacher, Exper. Beitr. zur Frage der verstärkten Vorhofstätigkeit bei geschwächtem Herzen, mit besonderer Berücksichtigung des Galopprhythmus. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 76, 1.

Pawinski, Die Entstehung und klinische Bedeutung des Galopprhythmus des Herzens. Zschr. f. klin. M. 1907, 64, 70. — Potain, Clinique médicale de la Charité 1894, 41 f.

O. Rosenbach, Über musikalische Herzgeräusche. Wien. Kl. H. 3, März 1894. — O. Rosenbach, Über einige seltener auftretende palpatorische und auskultatorische Phänomene. B. kl. W. 1876, Nr. 22. — O. Rosenbach, Die Krankheiten des Herzens. Wien u. Leipzig 1897, 39 u. 54.

Sahli, Über diastolische akzidentelle Herzgeräusche. Korr.Bl. Schweiz. 1895, Nr. 2. — Scheube, Die japanische Kak-ke. D. Arch. f. klin. M. 31, 328. — Schrumpf, Die Spaltung resp. Verdoppelung der Herztöne. D. Arch. f. klin. M. 126, 73. — Schwalbe, Zur Klinik der Aortenklappeninsuffizienz. D. Arch. f. klin. M. 45, 393. — Sehrwald, Die Ursache der anämischen Herzgeräusche. D. m. W. 1889, Nr. 19/21. — Stokes, Die Krankheiten des Herzens. Deutsch usw. 1855, 311 (erste Beschreibung der Embryokardie). [illegible] über [illegible] Zschr. f. d. ges. exper. M. [illegible] Arch. f. klin. M. 102, [illegible] Virch. Hb. d. spez. [illegible]

3. Veränderungen der Herzkraft.

v. Basch, Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufs. Wien 1892. — Bie[illegible] 153, 30[illegible] der Her[illegible] D[illegible] D. Kon[illegible]

Hasenfeld und Romberg, Über die Reservekraft des hypertrophischen

Arch. f. exp. ...
vorübergehende Erweiterung des ...
1902, 308
Jerusalem und Starling, On the significance of carbon dioxide for the heart beat. J. of phys. 40, 279.
Krehl und Romberg, Über die Bedeutung des Herzmuskels und der Herzganglien für die Herztätigkeit des Säugetiers. Arch. f. exper. Path. 30, 821. — Krehl, Path. Physiol. 7. Aufl., 1912, S. 47.
B. Lewy, Die Arbeit des gesunden und des kranken Herzens. Zschr. f. klin. M. 31, 321 u. 520.
Mackenzie, Diseases of the heart. London 1908, 195. — Minkowski, Ungewöhnlich starke Dilatation der Vorhöfe. M. m. W. 1904, Nr. 4. — Moritz, Demonstration eines Kreislaufmodells. Verh. D. Kongr. f. inn. M. 1895, 395. — Moritz, Über Herzdilatation. M. m. W. 1905, Nr. 15. — Moritz und Tabora, Die allgemeine Pathologie des Herzens und der Gefäße. Krehls u. Marchands Hb. d. allgem. Path. 2, 2. Abt., bes. S. 17. Leipzig 1913. — O. Müller, Über die Herz- und Gefäßwirkung eines Digitalis-körpers bei gesunden und kranken Menschen. Verh. D. Kongr. f. inn. M. 1909.
Riegel, Zur Lehre von den Herzklappenfehlern. B. kl. W. 1888, Nr. 20. — Romberg, Über Herzdilatation. D. m. W. 1908, Nr. 47. — O. Rosenbach, ... Arch. f. exper. Path. 9, 8. — O. Rosenbach, ... Realenzyklopädie, 2. Aufl., 138. ... ngen über akute Herzschwäche. Arch. f. d. ges. Phys. ... xperimentelle und histologische Beiträge zur Herzhypertrophie. D. Arch. f. klin. M. 91, 98. — Herm. Straub, Dynamik des Säugetierherzens. D. Arch. f. klin. M. 115, 513, 116, 409. — Herm. Straub, Der Druckablauf in den Herzhöhlen. Arch. f. d. ges. Phys. 143, 69. — Herm. Straub, Über den kleinen Kreislauf. D. Arch. f. klin. M. 121, 394. — Herm. Straub, ... Klappenfehler des linken Herzens. D. Arch. f. klin. M. 122, 15[illegible] ... D. m. W. 1919, Nr. 25.
T... des Herzens ... Virch. Arch. ... aler Stauung auf den Blutgehalt ... 94
Vorpahl, ... insuffizienz. D. Arch. f. ...
v. Weizsäcker, Über die Energetik der ... Herzmuskels sowie ihre Beziehung zur Pathologie des Herzens. Sitz.-Ber. d. Heidelb. Ak. d. Wiss. Math. naturw. Kl. Abt. B, Jahrg. 1917, 2. Abt., 39. — Wolfer, Experimentelle Studien zur Reservekraft des hypertrophischen Herzens. D. Arch. f. klin. M. 68, 495.

4. Veränderungen am übrigen Körper bei Herzkrankheiten

... auch die Lehrbücher der pathologischen Anatomie, Falk und ... fungen der inneren Organe bei Er... Hb. d. allgem. Path., Diag. u. ... u. Wien 1914.
Lungen. Allgemein ... e Erkrankungen der Atmungs- und Kreislaufsorgane. v. Noordens Hb. d. Path. d. Stoffwechsels 9, 828. — Minkowski und Bittorf, Die Pathologie der Atmung. Krehls und Marchands ... Leipzig 1912.
... 1 u. 2. — Bettelheim ... he künstlich erzeugte Mitral- ... Zschr. f. klin. M. 17, 74.
— Bittorf ... Krankheiten. ... in der Mittelh... Bruns, Die ... und Herzkranken ... kapillaren. Virch. Arch. 16, 559.
Hans Curschmann, Hysterische Tachypnoe bei organischen Herzerkrankungen. M. m. W. 1903, Nr. 7.
Eppinger und Hofbauer, Kreislauf und Zwerchfell. Zschr. f. klin. M. 72, 151.

A. Fraenkel, Über die
Behandlung. Zschr. f. klin M.
enzyklopadie, 2 Aufl, 2 — F.
D Gerhardt, Über
Path. u Pharm. 45, 186 —
D Arzteztg. 1901, H. 1. — D.
Atmungs- und Kreislaufstorun
Gaswechseluntersuchungen be
Zirkulationsorgane D. Arch
lungenödem Ein Beitrag zur
Lungenödems Zschr f. klin. M 12, 550
H E Hering, Beziehung der kardialen Lungenhyperamie zur Atmung

to dyspnoea in cardiac and renal patients. Heart 1913, 5, Nr 1. — Lowit, Über
d glers Beitr 14, 401.
tchzeitige Vorkommen von Herzklappenfehlern
Tub Heilstattenwesen 1902, Bd. 3, S. 378. —
Bronchien D Kl 4, 279 (Untersuchung des
Auswurfes auf Eiweiß)
v. Neußer, Dyspnoe und Zyanose Ausgew Kapitel aus der klinischen Symptomatologie und Diagnostik. Wien 1907
Orth, Zur Ker Arch 58, 126.
Plesch, Die und seine Beziehung zum Kreislau rges, Leimdörfer und Marl lutes in pathologischen Zustanden.
Reinhardt, Über die Atmung bei Herzkranken D Arch f klin. M. 111, 465 — Romanoff, Experimente uber Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf. Arch. f. exper Path. u Pharm. 64, 183 — Rubow, Die kardiale Dyspnoe Erg d Inn M 4 — Rubow, Untersuchungen uber die Atmung bei Herzkrankheiten. D Arch. f. klin M. 92, 255 — Rumpf, Die Bedeutung der Zwerchfell-
ath.
M.

Traube, Diffuse Nephritis, in deren Verlauf sich Perikarditis und Pleuritis entwickeln. Kurz nach der Aufnahme starker asthmatischer Anfall durch eine
tr z Path u Phys 3, 153 — Traube,

ämatogenen Nierenerkrankungen. Mohr-
Berlin 1918
Wenckebach, Über pathologische Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf beim Menschen Volkmann Vortr. N F. Inn M. 1907, Nr. 140/141.

Zuntz und Geppert, Über die Regulation der Atmung. Pflug. Arch. 42, 189.

Nieren. Bittorf, Über „Herzfehlerzellen" im Harn. M. m. W. 1909, Nr. 35. — Bollinger, Über idiopathische Herzvergrößerungen. München 1893, 98 f.

Cloetta, Über die Genese der Eiweißkörper bei der Albuminurie. Arch. f. exp ... bei Herzkranken

Sitz.- ... Re-

sorpti ...

... Pflug.

Arch. 9, S. ... — ... der

Herzkrankheiten. Zschr. f. klin. M. 26, 64.

Klieneberger, Urine und Urinsedimente bei Stauungen. M. m. W. 1905, Nr. 25—27. — Kraus, Über die diätetische Beeinflussung des Wasserhaushaltes bei der Behandlung Herzkranker. Ther. d. Gegenw. 1903, Juli.

Loeb, Über den Einfluß von Änderungen der Blutzirkulation in der Niere auf die Urinzusammensetzung. D. Arch. f. klin. M. 84, 579. — Ludwig, Beitrag zur Lehre vom Mechanismus der Harnsekretion. Marburg 1843. — Ludwig, Sitz. ... Wissensch. 48 ...

... v. Noordens

Hb. ...

... re. D. Arch.

f. klin. M. 110, 10...

H. Oertel, The cyanotic induration of the kidney. ... Research 26, Nr. 2, 267. 1912.

Quincke, Über Tag- und Nachtharn. Arch. f. exper. Path. 32, 211.

Rosenstein, Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin 1894, 81. — Runeberg, Über die pathogenetischen Ursachen der Albuminurie. D. Arch. f. klin. M. 23, 41.

Senator, Die Erkrankungen der Nieren. Nothnagels Hb. d. spez. Path. u. Ther. 1896, 19, T. I, 120. — Schlayer und Takayasu, Untersuchungen über die Funktion kranker Nieren. D. Arch. f. klin. M. 98, 352. — Schmaus und Horn, Über den Ausgang der ... atrophie. Wiesbaden 1893. — S... und der Wasserhaushalt des Organis... Zur Frage der Kochsalz- und Flüssigkeitszufuhr bei Herz- und Nierenkranken. Ther. d. Gegenw. 1903, Oktober. — H. Strauß, Über Erythrozytenbefunde im Urin bei Minimalläsionen der Nieren. Zschr. f. klin. M. 67, 1.

Traube, Über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Beitr. z. Path. u. Phys. 2, 311. — Traube, Die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Zirkulationsapparats. 1867, 102.

Ustimowitsch (unter Ludwig), Experimentelle Beiträge zur Theorie der Harnabsonderung. Ber. üb. d. Verh. d. kgl. sächs. Ges. d. Wissensch., Math.-phys. Kl. 1870, 22, 130.

Veil, Über die Wirkung gesteigerter Wasserzufuhr auf Blutzusammensetzung und Wasserbilanz. D. Arch. f. klin. M. 119, 376.

Wagner, Der Morbus Brightii. v. Ziemßens Hb. d. spez. Path. u. Ther. ... 1881, ... I, 182.

... Erkrankungen des Herzens

... f. Gynäk. 1913.

... ünchen 1911.

... buch der pathologischen

... mit Aszites verbun-

... W. 1884, Nr. 35, 564.

... d. Herz- u. Gefäß-

erkrankungen ... Klinik der Leber-

krankheiten 1858, 372.

D. Gerhardt, Über Ikterus bei Herzkranken. Zbl. f. Herz- u. Gefäßkrkh. 10. Jahrg., H. 7, April 1918.

Hart, Untersuchungen über die chronische Stauungsleber. Zieglers Beitr. z. path. Anat. 35, 303. — O. Heß, Stauung und chronische Entzündung in der Leber und den serösen Höhlen. Habilitationsschr. Marburg 1902. — Hohlweg, Zur funktionellen Leberdiagnostik. D. Arch. f. klin. M. 97, 443.

Liebermeister, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten 1864, 77.
Naunyn, Über Ikterus. Mitt. Grenzgeb. 1919 (S.A. S. 43)

Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens 1857, 207
Einhorn, Das Verhalten des Magens in bezug auf die Salzsäuresekretion bei Herzfehlern. B. kl. W. 1889, Nr. 48, 1042.
...nd des
Fullur...
Zschr.
f. klin. M. 16, 185
Husche, Über die N-Bilanz in den verschiedenen Stadien der Herzkrankheiten. Zschr. f. klin. M. 26, 44
Jürgensen, Zwerchfellhochstand und Kreislauf. Arch. f. Verdauungskr. 16, 419
Kordes und Stoerk, Über das Verhalten des Ösophagus bei Herzvergrößerung. W. kl. W. 1910, Nr. 42.
Ad. Schmidt, Über die Wechselbeziehungen zwischen Herz- und Magen-Darmleiden. B. kl. W. 1906, Nr. 14. — G. Sée, Traité des maladies du coeur 1889, 177. — Stadler und Hirsch, Meteorismus und Kreislauf. Mitt. Grenzgeb. 15, 448.
Blut. Bamberger, Über die Anwendbarkeit der Oertelschen Heilmethode bei Klappenfehlern des Herzens. W. kl. W. 1888, Nr. 1. — K. Baranoff (unter Sahli), Beiträge zur Theorie der Flüssigkeitsentziehung in der Behandlung der Zirkulationsstörungen. Diss. Bern 1895. — Bence, Klinische Untersuchungen über die Viskosität des Blutes. Zschr. f. klin. M. 58, 206. — Budingen, Ernährungsstörungen des Herzmuskels. Leipzig 1917
Edens und Huber, Über Digitalisbigeminie. D. Arch. f. klin. M. 118, 476.
Falta und Quittner, Über den Chemismus verschiedener Ödemformen. W. kl. W. 1917, Nr. 38
Grawitz, Über die Veränderungen der Blutmischung infolge von Zirkulationsstörungen. D. Arch. f. klin. M. 54, 588.

D. Arch. f. klin. M. 44, 426

Haut, Hydrops. Eppinger, Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Ödems. Berlin 1917 (bes. S. 181).
Falta, Über das V...
keiten. W. kl. W. 1918, N...
verschiedener Ödemformen
W. kl. W. 1918, Nr. 52. — ...
reich, Krankheiten des Herzens. Virch. Hb. d. spez. Path. u. Ther. 5, 2, 393.

Zuntz und Geppert, Über die Regulation der Atmung. Pflüg. Arch. 42, 189.

Nieren. Bittorf, Über „Herzfehlerzellen" im Harn. M. m. W. 1909, Nr. 35. — Bollinger, Über idiopathische Herzvergrößerungen. München 1893. 98 f.

Cloetta, Über die Genese der Eiweißkörper bei der Albuminurie. Arch. f. exper. Path. 42. 454.

D. Gerhardt, Einige Beobachtungen über die Wasserbilanz bei Herzkranken. Sitz.-Ber. d. phys.-med. Ges. z. Würzburg 1913. — Graßmann, Über die Resorption der Nahrung bei Herzkrankheiten. Zschr. f. klin. M. 15. 183.

Heidenhain, Versuche über den Vorgang der Harnabsonderung. Pflüg. Arch. 9. S. 1. — Husche, Über die N-Bilanz in den verschiedenen Stadien der Herzkrankheiten. Zschr. f. klin. M. 26. 64.

Klieneberger, Urine und Urinsedimente bei Stauungen. M. m. W. 1915, Nr. 25—27. — Kraus, Über die diätetische Beeinflussung des Wasserhaushaltes bei der Behandlung Herzkranker. Ther. d. Gegenw. 1912, Juli.

Loeb, Über den Einfluß von Änderungen der Blutzirkulation in der Niere auf die Urinzusammensetzung. D. Arch. f. klin. M. 84. 579. — Ludwig, Beitrag zur Lehre vom Mechanismus der Harnsekretion. Marburg 1843. — Ludwig, Sitz.-Ber. d. Kaiserl. Akad. d. Wissensch. 45.

Matthes, Die Erkrankungen der Atmungs- und Kreislauforgane. v. Noordens Hb. d. Path. d. Stoffwechsels 872.

Nonnenbruch, Zur Kenntnis der Funktion der Stauungsniere. D. Arch. f. klin. M. 110, 162.

H. Oertel, The cyanotic induration of the kidney. J. of med. Research 26 Nr. 2, 267. 1912.

Quincke, Über Tag- und Nachtharn. Arch. f. exper. Path. 32. 211.

Rosenstein, Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin 1894. 81. — Runeberg, Über die pathogenetischen Ursachen der Albuminurie. D. Arch. f. klin. M. 23. 41.

Senator, Die Erkrankungen der Nieren. Nothnagels Hb. d. spez. Path. u. Ther. 1896. 19, T. 1. 191. — Schlayer und Takayasu, Untersuchungen über die Funktion kranker Nieren. D. Arch. f. klin. M. 98, 252. — Schmaus und Horn, Über den Ausgang der zyanotischen Induration der Niere in Granularatrophie. Wiesbaden 1893. — Siebeck, Die Wasserausscheidung durch die Niere und der Wasserhaushalt des Organismus. D. Arch. f. klin. M. 128. 173. — Strauß, Zur Frage der Kochsalz- und Flüssigkeitszufuhr bei Herz- und Nierenkranken. Ther. d. Gegenw. 1903. Oktober. — H. Strauß, Über Erythrozytenbefunde im Urin bei Mitralfehlern der Nieren. Zschr. f. klin. M. 87, 1.

Traube, Über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Beitr. z. Path. u. Phys. 2. 311. — Traube, Die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Zirkulationsapparats. 1867. 102.

Ustimowitsch (unter Ludwig), Experimentelle Beiträge zur Theorie der Harnabsonderung. Ber. üb. d. Verh. d. kgl. sächs. Ges. d. Wissensch., Math.-phys. Kl. 1870, 22, 430.

Veil, Über die Wirkung gesteigerter Wasserzufuhr auf Blutzusammensetzung und Wasserbilanz. D. Arch. f. klin. M. 119, 376.

Wagner, Der Morbus Brightii. v. Ziemßens Hb. d. spez. Path. u. Ther. 3. Aufl., 1882, 9, 1, 182.

Geschlechtsorgane. Fromme, Die Beziehungen der Erkrankungen des Herzens zur Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Verh. D. Ges. f. Gynäk. 1913.

Monheim, Menstruation bei Herzfehlern. Diss. München 1911.

Leber, Milz, Pankreas. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 4. Aufl., 1895, 2, 2. 711 u. 721.

Heinr. Curschmann, Zur Differentialdiagnostik der mit Ascites verbundenen Erkrankungen der Leber und des Pfortadersystems. D. m. W. 1884, Nr. 25, 564.

Falk-Pal, v. Jagics Hb. d. allgem. Path., Diag. u. Ther. d. Herz- u. Gefäßerkrankungen 3, 2, 491. Leipzig u. Wien 1914. — Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten 1858. 372.

D. Gerhardt, Über Ikterus bei Herzkranken. Ztl. f. Herz- u. Gefäßkrkh. 10. Jahrg., H. 7, April 1918.

Hart, Untersuchungen über die chronische Stauungsleber. Zieglers Beitr. z. path. Anat. 35, 303. — O. Heß, Stauung und chronische Entzündung in der Leber und den serösen Höhlen. Habilitationsschr. Marburg 1902. — Hohlweg, Zur funktionellen Leberdiagnostik. D. Arch. f. klin. M. 97, 442.

Virchow, Würzburger Verh 1854, 9, 349

Magen, Darm. Adler und Stern, Über die Magenverdauung bei Herzfehlern B. kl W. 1889, Nr. 49, 1060.

Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens 1857, 207

Einhorn, Das Verhalten des Magens in bezug auf die Salzsauresekretion bei Herzfehlern. B. kl. W. 1889, Nr. 48, 1042

Funder, Über den Einfluß intraabdominaler Drucksteigerung und des Fullungszustandes des Magens auf den Blutdruck. D. m. W. 1913, Nr. 14.

Graßmann, Über die Resorption der Nahrung bei Herzkrankheiten Zschr f. klin. M. 15, 183

Husche, Über die N-Bilanz in den verschiedenen Stadien der Herzkrankheiten Zschr. f. klin. M. 26, 44.

Jurgensen, Zwerchfellhochstand und Kreislauf. Arch f. Verdauungskr 16, 419.

Kordes und Stoerk, Über das Verhalten des Ösophagus bei Herzvergrößerung W. kl W. 1910, Nr. 42.

Ad. Schmidt, Über die Wechselbeziehungen zwischen Herz- und Magen-Darmleiden. B. kl. W. 1906, Nr. 14. — G. Sée, Traité des maladies du coeur 1889, 177. — Stadler und Hirsch, Meteorismus und Kreislauf. Mitt Grenzgeb. 15, 448.

Blut. Bamberger, Über die Anwendbarkeit der Oertelschen Heilmethode bei Klappenfehlern des Herzens. W. kl. W. 1888, Nr. 1. — K. Baranoff (unter Sahli). Beitrage zur Theorie der Flussigkeitsentziehung in der Behandlung der Zirkulationsstörungen Diss Bern 1895. — Bence, Klinische Untersuchungen über die Viskosität des Blutes. Zschr. f klin M 58, 206. — Budingen, Ernahrungsstörungen des Herzmuskels Leipzig 1917

Edens und Huber, Über Digitalisbigeminie D. Arch. f. klin M 118, 476

Falta und Quittner, Über den Chemismus verschiedener Ödemformen W. kl W. 1917, Nr. 38

Grawitz, Über die Veranderungen der Blutmischung infolge von Zirkulationsstörungen D. Arch. f. klin. M. 54, 588.

[illegible]

D. Arch. f. klin. M. 44, 420

[illegible]

Haut, Hydrops. Eppinger, Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Ödems Berlin 1917 (bes S. 181).

Falta, Über [illegible]

Leiten. W. kl. W [illegible]

verschiedener Öder[illegible]

W. kl. W. 1918, N[illegible]

reich, Krankhei[illegible]

H … Zieglers Beitr. 14, 443.
H a … h. Arch. 141, 398.
K … rch f klin. M. 51, 423
(Bestim
L … 6
M … Zbl f. Path 22, Nr. 14
O … 4. Aufl., 13
P … Exsudate und Trans-
sudate
Quincke, Über den Druck in Transsudaten. D. Arch. f. klin. M. 21, 459.
v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs 1883, 94.
Kr
lau
… 1912
Knochen, Muskeln. … veränderungen bei chronischen Lungen- und … 8, 193.
Lippmann, Über … Trommelschlägelfingern Fortschr Röntg
P Marie, De l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. Rev. de méd 1890, 1048
H. Schmidt, Über die Beziehung der Syphilis zur Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique M. m W 1892, Nr 26, 633.
Nervensystem. Adams, Dublin Hospit Rep. 1827, 4
Bamberger, Lehrbuch der Herzkrankheiten 233 — Bamberger, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Herzens Virch Arch. 9, 546. — Berger und O Rosenbach, Über die *Koinzidenz von Tabes dorsalis und Insuffizienz der Aortenklappen.* B kl. W 1879, Nr. 27, 402.
Cheyne, Dublin Hospit. Rep. 2, 217 — Hans Curschmann, Über vasomotorische Krampfzustände bei echter Angina pectoris D m. W. 1906, Nr. 38
Filehne, Das Cheyne-Stokessche Atmungsphänomen B kl W. 1874, Nr. 13, 152 — Alb. Fraenkel, Verh. D. Kongr f. inn. M 1914, S. 169. — Friedreich, Krankheiten des Herzens Virch Hb. d spez Path. u Ther 5, 2, 353
Gaupp, Die Depressionszustände des höheren Lebensalters M. m. W. 1905, Nr 32 — D. Gerhardt, *Über Rückbildung des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes.* D Arch. f. klin M. 93 485
Head, Die …
von Seiffer Ber
D. Arch f klin
syphilis D Ar
Jaquet, … die Stokes-Adamssche Krankheit D Arch f klin. M 73, 83.
Leube, Ein Beitrag zur Frage vom Cheyne-Stokesschen Respirationsphänomen B kl W 1870, Nr. 15 — Leubuscher, *Über den Zusammenhang von Erkrankungen des Zirkulationsapparats mit Erkrankungen des Nervensystems bei Kindern* Verh D Kongr f inn M. 1896, 470 — Luce, *Zur Klinik und pathologischen Anatomie des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes* D. Arch. f. klin. M. 74, 370.
Pal, Gefäßkrisen. Leipzig 1905, 74. — Pletnew, Der Morgagni-Adams-Stokessche Symptomenkomplex. Erg d Inn M 1908, 1, 47
G Reinhold, Über organische und funktionelle Herzleiden bei Geisteskranken. M. m W. 1894, Nr. 16. — O. Rosenbach, Zur Lehre vom Cheyne-Stokesschen Atmungsphänomen Zschr f klin M 1, 583 — Rosenstein, Krankheiten des Herzens v Ziemßens Hb. d spez Path u Ther. 2 Aufl. 1879, 6, 132 — Rosin, Epilepsie bei Herzkrankheiten. Naturf.-Vers. zu Nürnberg 1893 u. anschließende Diskussion.
Stadelmann, Einige experimentelle … sches Atmen Zschr f klin M. 26, 267 — S
und andere periodische Änderungen der Atm
431. — Stokes, Die Krankheiten des Her … Strümpell, *Über die Vereinigung der Tabes dorsalis mit Erkrankungen des Herzens und der Gefäße.* D. m. W. 1907, Nr 47.
Telgmann, Toxämische Delirien bei Herzkranken D m. W. 1899, Nr. 19.

— **Traube**, Über das Cheyne-Stokessche Respirationsphänomen. Beitr. z. Path. u. Phys. 2, 882.

Unverricht, Über das Cheyne-Stokessche Atmen. Verh. D. Kongr. f. inn. M. 1892, 399.

Volhard, Über die Beziehungen des Morgagni-Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes zum Herzblock. D. Arch. f. klin. M. 97, 348.

Weiser, Zur Kenntnis der Folgen plötzlich ein- und aussetzender Arrhythmia perpetua. D. Arch. f. klin. M. 124, 307. — **Westphal**, Endocarditis ulcerosa im Puerperium, unter dem Schein von Puerperalmanie auftretend. Virch. Arch. 20, 542.

Höhere Sinne. **Förster**, Graefe-Sämischs Handbuch 1877, 7. — **Fraenkel**, Über die klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose und ihre Behandlung. Zschr. f. klin. M. 4, 13.

Knies, Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen usw.

Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Nothnagels Spez. Path. u. Ther. 1898, 21, 417.

Traube, Die Symptome der Krankheiten usw. 57.

Die chronische Herzmuskelschwäche

Die chronische Insuffizienz des Herzmuskels

(Insufficientia myocardii (**Ebstein**), Debilitas cordis, Myodegeneratio cordis)

Begriff. Unter dem Begriff der chronischen Herzmuskelschwäche fassen wir **alle chronischen Funktionsstörungen des Herzens** zusammen, **die durch eine Schädigung des Herzmuskels entstehen**, mögen sie an vorher normalen oder hypertrophischen Herzen auftreten. Wir rechnen also hierher die **Sklerose und Syphilis der Kranzarterien** mit ihren Folgen, **die Syphilis des Herzmuskels**, die **chronische Myokarditis**, die **Herzbeschwerden Fettleibiger**, die bisher — wie wir sehen werden, mit Unrecht — als **idiopathische Dilatation und Hypertrophie** bezeichneten Veränderungen, die **Herzerscheinungen bei Lungen- und Nierenleiden**. Auch die Klappenfehler gehören, streng genommen, dazu. Sie bedingen aber doch so eigenartige Verhältnisse, daß ihre Pathologie gesondert dargestellt werden soll. Dagegen wird bei der Behandlung immer wieder auf die enge Zusammengehörigkeit aller dieser Zustände hinzuweisen sein, so mannigfach auch die speziellen Indikationen je nach der Art der Erkrankung sind. Die Therapie wird deshalb später im Zusammenhang besprochen werden.

Die Zusammenfassung der verschiedenen chronischen Herzmuskelerkrankungen rechtfertigt sich durch die weitgehende Gleichartigkeit ihrer Symptome und vor allem durch die Tatsache, daß wir im Leben verhältnismäßig selten wirklich reinen Krankheitsbildern begegnen. Es handelt sich meist um die Kombination verschiedenartiger, anatomischer und funktioneller Schädlichkeiten, von deren wechselndem Einfluß der Krankheitsverlauf abhängt. Wir stellen uns damit aber nicht auf die Seite derjenigen Autoren, die jede detailliertere Diagnose der Art des Herzleidens für unmöglich halten. Wohl kommt man in einer ganzen Anzahl von Fällen nicht zu einer Entscheidung. Namentlich muß recht oft die Frage nach dem anatomischen Verhalten des Herzens offen bleiben, wenn man sich wenigstens nicht mit der fast immer möglichen Feststel-

lung der Dilatation oder der Hypertrophie des Herzens begnügt, sondern zu ermitteln sucht, ob die Funktionsstörung des Herzens ausschließlich oder überwiegend durch eine anatomische oder durch eine funktionelle Schädigung des Herzmuskels entstanden ist Die Untersuchung des Herzens selbst gibt hierüber nur selten Aufschluß. Trotzdem gelingt es in vielen Fällen nach gewissen Symptomen, nach dem Krankheitsverlauf dem Alter der Patienten, nach dem Verhalten der übrigen Organe, speziell

[illegible]

Geschichtliches. Die Entwicklung der Herzpathologie im 19. Jahrhundert ließ [illegible]

die verdienstvolle Arbeit von Seitz, obgleich da Costa in Amerika, Pea- [illegible]

über die dortigen Herzmuskelerkrankungen, das Werk Huchards über die Herz- [illegible]

Ausbildung der Herzmuskelpathologie

Allgemeines Krankheitsbild. [illegible] onische Insuffizienz des Herz- [illegible] o wurden in meiner Münchener [illegible] Harpuders in 5¼ Jahren [illegible] mit Klappenfehlern behandelt In der Privatpraxis sah ich in 16 Monaten 213 Herzmuskelinsuffizienzen und 56 Klappenfehler. Jenseits des 40 Lebensjahres fanden sich in der Klinik neben 163 Klappenfehlern 638 Herzmuskelinsuffizienzen, bis zum 40. Jahre nur 85 gegen 236 Klappenfehler. Die Erkrankung tritt gewöhnlich zwischen dem 40. und 65. Lebensjahre auf, durchschnittlich in der ersten Hälfte der fünfziger Jahre, bei Frauen meist etwas später als bei Männern. Die niedrigste und höchste Altersstufe, in der ich selbst sie habe beginnen sehen, war 18 resp. 79 Jahre. Vereinzelt datierten

aber Kranke den Beginn des Leidens bis in die Kindheit zurück. Die Kranken der Klinik setzten sich bei annähernd gleicher Aufnahmezahl für beide Geschlechter zu 56,8 Prozent aus Männern, zu 43,2 Prozent aus Frauen zusammen, die der Privatpraxis aus 74,2 Prozent Männern und 25,8 Prozent Frauen. Wir teilen den Verlauf der Herzmuskelinsuffizienz nach den klinischen Erscheinungen in das Initialstadium und in das Stadium der schweren Kreislaufstörung. Meist sind beide Perioden ausgebildet. Bisweilen aber führt schon die Schwere der Anfangserscheinungen oder eine akzidentelle Erkrankung vor dem Eintritt schwerer Störungen den Tod herbei, oder die Krankheit schreitet so rasch vorwärts, daß eigentlich nur das zweite Stadium zur Beobachtung gelangt. Wieder in anderen Fällen sehen wir die schwere Kreislaufstörung einmal oder wiederholt zurückgehen und Zeiten relativen Wohlbefindens mit nur leichten Erscheinungen dazwischen treten. Und endlich kommen — leider recht selten — Fälle zur Beobachtung, in denen der Herzmuskel seine volle Leistungsfähigkeit dauernd wiedergewinnt und man klinisch von einer Heilung zu sprechen berechtigt ist.

Initialstadium. Die Anfangssymptome der chronischen Herzmuskelinsuffizienz sind außerordentlich mannigfaltig. In einem Teil der Fälle machen *subjektive Beschwerden* den Kranken auf sein Herz aufmerksam. Herzklopfen, Stechen oder Schmerz in der Herzgegend, Oppressionsgefühl stellen sich nach körperlichen Anstrengungen oder psychischen Erregungen ein. Seltener belästigen sie anfangs den Kranken bei völlig ruhigem Verhalten.

Ein anderes Mal sind Anfälle von Angina pectoris das erste Symptom. Ihre schweren Formen führen, wie wir S. 75 sahen, meist in einem der ersten Anfälle zum Tode, bevor sonstige Herzerscheinungen hervorgetreten sind. Die leichteren, häufiger wiederkehrenden Attacken bilden dagegen nicht selten die Einleitung schwerer Kreislaufstörungen. Hin und wieder sieht man auch in unmittelbarem Anschluß an einen schweren Anfall das volle Bild der Herzmuskelinsuffizienz sich entwickeln.

Dann wieder werden Beschwerden geklagt, die sofort auf eine Störung der Herzkraft hinweisen. Zunächst vermag das Herz nur Mehransprüchen an seine Kraft nicht vollständig zu genügen. Geringfügige körperliche Anstrengungen bei Verrichtung der täglichen Arbeit, bei dem Ersteigen einer Treppe oder eine reichlichere Aufnahme von Speisen oder Getränken rufen Dyspnoe hervor. Nimmt die Herzschwäche zu, so wird der Kranke dauernd kurzatmig.

Gelegentlich wird die Szene inmitten scheinbar völliger Gesundheit oder nach leichten anderen Herzerscheinungen durch einen Anfall kardialen Asthmas eröffnet, dem gewöhnlich alltäglich, aber auch nach Tagen und Wochen andere folgen. In den Zwischenzeiten ist der Patient bisweilen völlig beschwerdefrei, oder es stellt sich, nach jedem Anfalle stärker hervortretend, eine dauernde Herzschwäche ein. Wie schon erwähnt, kombiniert sich das Asthma cardiale häufig mit Angina pectoris, was bei der überwiegenden Abhängigkeit beider Erscheinungen von der Sklerose der Kranzarterien leicht verständlich ist. Sehr viel häufiger (s. S. 128) ist das renale Asthma in seiner leichten oder schweren Form die erste dem Kranken auffällige Erscheinung, und erst die Untersuchung deckt daneben geringe oder deutliche Zeichen von Herzinsuffizienz auf.

lung der Dilatation oder der Hypertrophie des Herzens begnügt, sondern zu ermitteln sucht, ob die Funktionsstörung des Herzens ausschließlich oder überwiegend durch eine anatomische oder durch eine funktionelle Schädigung des Herzmuskels entstanden ist Die Untersuchung des Herzens selbst gibt hierüber nur selten Aufschluß. Trotzdem gelingt es in vielen Fällen nach gewissen Symptomen, nach dem Krankheitsverlauf, dem Alter der Patienten, nach dem Verhalten der übrigen Organe, speziell von Lungen und Nieren, nach dem übermäßigen Fettreichtum usw. das anatomische Substrat der Störung mit großer Sicherheit festzustellen. Manche Eigentümlichkeiten der Krankheitsbilder werden erst dadurch verständlich.

Geschichtliches. Die Entwicklung der Herzpathologie im 19 Jahrhundert ließ die Kenntnis der Muskelerkrankungen gegen die der Klappenfehler zurücktreten Stokes widmete ihnen zum ersten Male wieder eine eingehendere Beachtung und unterschied die Schwäche oder die verminderte Muskelkraft, die Dilatation mit und ohne Hypertrophie und die fettige Degeneration des Herzens. In Deutschland wurde seine noch heute vielfach maßgebende Darstellung fast gar nicht beachtet. Nur Traube kam immer wieder auf die verschiedenen Formen des weakened heart, zu denen er fast alle Herzmuskelveränderungen zählte, und auf die fettige Degeneration des Herzens zurück. Bei der langsamen Zunahme der Arbeiten, die auf die verschiedenen Muskelerkrankungen aufmerksam machten, hatten die meisten deutschen Autoren noch die Empfindung, Seltenheiten zu beschreiben (vgl. z. B. die verdienstvolle Arbeit von Seitz), obgleich da Costa in Amerika, Pea-

über die dortigen Herzmuskelerkrankungen, das Werk Huchards über die Herzkrankheiten vermittelten die allgemeinere Kenntnis der pathologischen Erscheinungen am Myokard. Kreh[...]

die Ergebnisse der neueren

Allgemeines Krankheitsbild. Die chronische Insuffizienz des Herz- [...] So wurden in meiner Münchener [...] Harpuders in 5¼ Jahren [...] mit Klappenfehlern behandelt. [...] 213 Herzmuskelinsuffizienzen und 56 Klappenfehler. Jenseits des 40. Lebensjahres fanden sich in der Klinik neben 163 Klappenfehlern 638 Herzmuskelinsuffizienzen, bis zum 40. Jahre nur 85 gegen 236 Klappenfehler. Die Erkrankung tritt gewöhnlich zwischen dem 40. und 65. Lebensjahre auf, durchschnittlich [...]

später als [...]

selbst sie h[...]

aber Kranke den Beginn des Leidens bis in die Kindheit zurück. Die Kranken der Klinik setzten sich bei annähernd gleicher Aufnahmezahl für beide Geschlechter zu 56,8 Prozent aus Männern, zu 43,2 Prozent aus Frauen zusammen, die der Privatpraxis aus 74,2 Prozent Männern und 25,8 Prozent Frauen. Wir teilen den Verlauf der Herzmuskelinsuffizienz nach den klinischen Erscheinungen in das Initialstadium und in das Stadium der schweren Kreislaufstörung. Meist sind beide Perioden ausgebildet. Bisweilen aber führt schon die [illegible] eine akzidentelle Erkrankung [illegible] Tod herbei, oder die Krankheit [illegible] nur das zweite Stadium zur [illegible] Fällen sehen wir die schwere Krei[illegible] Woh[illegible] endl[illegible] der[illegible] man klinisch von einer Heilung zu sprechen berechtigt ist.

Initialstadium. Die Anfangssymptome der chronischen Herzmuskelinsuffizienz sind außerordentlich mannigfaltig. In einem Teil der Fälle machen *subjektive Beschwerden* den Kranken auf sein Herz aufmerksam. Herzklopfen, Stechen oder Schmerz in der Herzgegend, Oppressionsgefühl stellen sich nach körperlichen Anstrengungen oder psychischen Erregungen ein. Seltener belästigen sie anfangs den Kranken bei völlig ruhigem Verhalten.

Ein anderes Mal sind Anfälle von Angina pectoris das erste Symptom. Ihre schweren Formen führen, wie wir S. 75 sahen, meist in einem der ersten Anfälle zum Tode, bevor sonstige Herzerscheinungen hervorgetreten sind. Die leichteren, häufiger wiederkehrenden Attacken bilden dagegen nicht selten die Einleitung schwerer Kreislaufstörungen. Hin und wieder sieht man auch in unmittelbarem Anschluß an einen schweren Anfall das volle Bild der Herzmuskelinsuffizienz sich entwickeln.

Dann wieder werden Beschwerden geklagt, die sofort auf eine Störung der Herzkraft hinweisen. Zunächst vermag das Herz nur Mehransprüchen an seine Kraft nicht vollständig zu genügen. Geringfügige körperliche Anstrengungen bei Verrichtung der täglichen Arbeit, bei dem Ersteigen einer Treppe oder eine reichlichere Aufnahme von Speisen oder Getränken rufen Dyspnoe hervor. Nimmt die Herzschwäche zu, so wird der Kranke dauernd kurzatmig.

Gelegentlich wird die Szene inmitten scheinbar völliger Gesundheit oder nach leichten anderen Herzerscheinungen durch einen Anfall kardialen Asthmas eröffnet, dem gewöhnlich alltäglich, aber auch nach Tagen und Wochen andere folgen. In den Zwischenzeiten ist der Patient bisweilen völlig beschwerdefrei, oder es stellt sich, nach jedem Anfalle stärker hervortretend, eine dauernde Herzschwäche ein. Wie schon erwähnt, kombiniert sich das Asthma cardiale häufig mit Angina pectoris, was bei der überwiegenden Abhängigkeit beider Erscheinungen von der Sklerose der Kranzarterien leicht verständlich ist. Sehr viel häufiger (s. S. 128) ist das renale Asthma in seiner leichten oder schweren Form die erste dem Kranken auffällige Erscheinung, und erst die Untersuchung deckt daneben geringe oder deutliche Zeichen von Herzinsuffizienz auf.

Recht oft ruft ferner die **Leberschwellung** durch venöse Stauung einen lästigen Druck und ein Gefühl von Völle, seltener schon im Beginn wirkliche Schmerzen hervor. Oft wird der kardiale Ursprung dieser initialen Leberschwellung übersehen. Auch **Knöchelödeme**, die anfangs meist nur abends auftreten und in der Nacht wieder verschwinden, schließlich aber dauernd fortbestehen, können zu den ersten Erscheinungen gehören, ebenso die **Störungen von seiten des Magens und Darms**, Druck im Magen, Aufstoßen, Appetitmangel, Verstopfung oder Durchfall.

Hierher gehört auch das Gefühl **allgemeiner Mattigkeit**. Gesellt sich dazu ein Erblassen der Haut durch ungenügende Füllung ihrer Gefäße, so wird nur zu leicht Blutarmut oder nervöse Abspannung angenommen. Magern die Patienten gleichzeitig stark ab, liegt der Verdacht einer bösartigen Neubildung nahe. Namentlich bei älteren Leuten versäume man in solchen Fällen nie eine sorgfältige Herzuntersuchung. Vereinzelt sind eine auffallend **vermehrte Transpiration** oder **Kopfschmerzen** die ersten Zeichen [illegible]
Recht oft treten **Schwindel** und [illegible]
seltener wirkliche **Ohnmachten** a[illegible]
zierende Hirnveränderung verursacht.

Der bunte Wechsel der Anfangssymptome wird durch die mannigfaltigsten Kombinationen der einzelnen Beschwerden noch lebhafter. Wird ein durch Nierenaffektionen, Lungenleiden u. dgl. hypertrophisches Herz insuffizient, so kann außerdem noch das Grundleiden besondere Erscheinungen hervorrufen, die bei der Besprechung der einzelnen Veränderungen zu berühren sein werden.

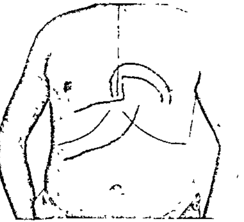
Es ist eine reizvolle Aufgabe, den **Ursachen dieser großen individuellen Verschiedenheiten** nachzuspüren. Nur zum kleinen Teil erklären sie sich aus der Natur der anatomischen Erkrankung. *So treten Angina* pectoris und kardiales Asthma besonders bei Koronarsklerose, die erste etwa ebenso oft bei Syphilis der Kranzarterien auf. So überwiegt die venöse Stauung in Fällen, in denen der rechte Ventrikel hypertrophisch und später aus irgendeiner Ursache insuffizient wird. So sieht man bei manchen Herzmuskelinsuffizienzen infolge anatomischer, meist am linken Ventrikel stärker entwickelter Veränderungen eine überwiegende Störung der Funktion der linken Kammer. Maßgebender aber für die Art der ersten Beschwerden scheint meist die Individualität des Kranken zu sein. Seine Lebensweise, seine persönliche Empfindlichkeit gegen diese oder jene Folge der gestörten Herztätigkeit sind scheinbar wichtiger als die Art der anatomischen Läsion, als die stärkere Entwicklung der Störung an dieser oder jener Kammer. Wohl nicht durch einen bloßen Zufall klagen Kranke, die angestrengt körperlich arbeiten oder in ihrem Beruf oder aus Neigung sich ausgiebig körperliche Bewegung machen, die also reichlich O aufnehmen und CO_2 abgeben müssen, so oft zuerst über Atembeschwerden, werden ruhig lebende Menschen so häufig durch ihre Leberschwellung oder ihre Magenstörungen viel mehr belästigt als durch die Verlangsamung ihres Lungenkreislaufs, der das Blut für ihre Bedürfnisse noch genügend ventiliert. Immer wieder begegnet man Kranken auch mit objektiv deutlicher Dyspnoe, die gar nicht das Gefühl der Kurzatmigkeit haben. Nicht durch einen bloßen Zufall klagen nervös empfindliche Menschen, z. B. Alkoholisten oder reizbare Frauen, so häufig über subjektive Herzbeschwerden, Herzklopfen u. dgl. Endlich spielt, wie **Alb. Fraenkel** mit Recht betonte, die Schnelligkeit der Entwicklung der Herzstörung eine wichtige Rolle. Bei ganz langsamer Entstehung herrscht die

Stauung im Abdomen, besonders in der Leber oft vor. Die Ödeme sind bei subakuter und die schweren Atembeschwerden, namentlich das kardiale Asthma, bei ganz akuter Entwicklung der Herzmuskelschwäche das auffallende Symptom. Diese Einteilung deckt sich vielfach mit den soeben betonten, in der Lebensweise des Kranken begründeten Verschiedenheiten.

Die *objektive Untersuchung* stellt meist schon im Initialstadium deutliche Veränderungen am Herzen und am Pulse, oft auch an den übrigen Organen fest.

Das Herz zeigt sehr häufig von Anfang an eine Dilatation nach links und nach oben, etwas seltener schon im Beginn des Leidens bei vorher normalem Herzen eine Dilatation nach rechts. Nur bei hypertrophischem rechten Ventrikel, bei Emphysem,

Fig 45



Geringe Dilatation des Herzens nach links bei chronischer Insuffizienz des Herzmuskels Geringe Stauungsleber (Die schwachen Linien deuten die Mittellinie und die Rippenbögen an.)

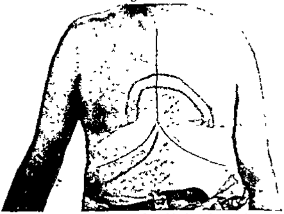
Kyphoskoliose ist das rechte Herz oft allein oder stärker als das linke dilatiert. Bisweilen, besonders bei manchen mit Angina pectoris verlaufenden Fällen, vermissen wir dagegen jede Erweiterung der Herzhöhle.

Die Herztöne können völlig normal bleiben. Manchmal ist der erste Ton unrein oder geräuschartig oder der zweite Pulmonalton wird etwas akzentuiert. Sehr oft erscheint ferner an der Herzspitze ein systolisches Geräusch im Anschluß an den ersten Ton oder ihn verdeckend, ganz leise und weich oder laut und scharf, hin und wieder musikalisch klingend. Bei gleichzeitiger Akzentuation des zweiten Pulmonaltons sehen wir in ihm das Zeichen einer muskulären Mitralinsuffizienz. Bei einiger Lautheit pflanzt es sich auch nach den übrigen Ostien fort. Sein Klangcharakter ist bisweilen auffallend wechselnd. Es ist oft nur zeitweise hörbar. An den anderen Ostien sind im Initialstadium, abgesehen von dem bei der Koronarsklerose und der Koronarlues zu erwähnenden systolischen Geräusch über der Aorta, Geräusche nur selten hörbar, am häufigsten während der Systole an der Pulmonalis. Wichtig ist die Verstärkung und der klingende Charakter des zweiten Aortentons bei normalem Blutdruck als häufiges Zeichen einer Aortenerkrankung.

Solche leichten Herzdilatationen, solche auskultatorischen Veränderungen trifft man auch bisweilen als zufälligen Befund bei Patienten, die noch gar keine subjektiven Beschwerden haben, oder bei denen eine etwas leichter eintretende Kurzatmigkeit, größere Ermüdbarkeit, Schwindelanwandlungen u dgl. so geringfügig waren, daß sie erst auf Befragen davon berichten.

Der P u l s zeigt sehr [illegible] W e i c h h e i t und v e r m i n d e r t e [illegible] speziell von Schrumpfniere, ab und [illegible] er eine höhere Spannung als bei ungestörtem Kreislauf Der arterielle Druck geht der tastbaren Wandspannung nicht immer parallel Im einzelnen finden sich große Verschiedenheiten. Oft weicht der Druck von der Norm nicht ab.

Fig 46



Dilatation des Herzens nach links und rechts bei chronischer Insuffizienz des Herzmuskels Stauungsleber (Die schwachen Linien deuten die Mittellinie und die Rippenbogen an)

Bisweilen, besonders bei Koronarsklerose, ist der Druck niedriger. Stärkere Drucksenkungen kommen bei vorher bestehender Hypertension vor Der Druck kann aber auch bei eintretender Herzmuskelinsuffizienz steigen. Die Ursachen der großen Unterschiede sind dunkel Bisweilen ist der Puls sehr l a b i l, so daß seine Frequenz schon nach wenigen Schritten im Zimmer bedeutend zunimmt. Bei ruhigem Verhalten ist er in den Anfangstadien nur selten nennenswert beschleunigt. Endlich werden auch verschiedene Formen von A r h y t h m i e beobachtet. Die meisten chronischen Herzmuskelinsuffizienzen verlaufen aber ohne Arhythmie Extrasystolen können während längerer oder kürzerer Zeit speziell bei Nachlaß der Herzkraft auftreten Diagnostisch eindeutiger ist das Erscheinen des Pulsus irregularis perpetuus, der häufig der wirklichen Herzschwäche lange Zeit, bisweilen Jahre vorausgehen kann. Offenbar ist es der Pulsus irregularis perpetuus, in dem R u h l e ein charakteristisches Merkmal der schwieligen Myokarditis, N o t h n a g e l bei älteren Leuten ein Kennzeichen der Koronarsklerose sah In der Tat verlaufen die beiden Veränderungen öfters mit dieser dauernden Störung des Herzrhythmus, viel häufiger aber ohne sie, und man würde die Mehrzahl dieser Erkrankungen übersehen, wenn man sie nur bei dieser Störung des Rhythmus annehmen wollte. Bei der weitverbreiteten Ansicht, der Pulsus irregularis perpetuus finde sich bei den

meisten chronischen Herzmuskelschwächen, sei erwähnt, daß unter 723 derartigen Kranken der Münchener Klinik nur 19,2 Prozent diese Arhythmie aufwiesen. Auch Pulsus alternans kann schon in früher Zeit der Erkrankung besonders bei erhöhtem arteriellen Druck sich bemerklich machen. Er ist aber recht selten. Nur vereinzelt begegnet man im Initialstadium dem Galopprhythmus. Eine Verlangsamung der Reizüberleitung von den Vorhöfen zu den Ventrikeln kann besonders in ihrer protodiastolischen Form (s. S 107) der Vorbote schwerer Störungen, unter Umständen eines plötzlichen Todes sein und ist deshalb prognostisch stets ernst zu beurteilen.

Sehr wichtige Aufschlüsse über die Herztätigkeit gibt schon in dem Initialstadium die Untersuchung der *übrigen Organe*. Namentlich die meist schon in den ersten Anfängen nachweisbare *Anschwellung der Leber* kann in zweifelhaften Fällen, bei denen Herz- und Pulsbefund im Stich lassen, ausschlaggebend für die organische Natur der Krankheit sein. In Gegenden mit häufigen Leberzirrhosen macht die Unterscheidung der mäßigen Stauungsleber von beginnender Zirrhose oft Schwierigkeiten Ganz sicher spricht für eine Abnahme der Herzkraft eine stärkere *Verminderung der Harnmenge* im Vergleich zur eingeführten Flüssigkeit, wenn nicht reichliche Wasserverluste durch die Haut oder den Darm stattfinden. Auf die besonderen Verhältnisse bei gleichzeitiger Nierenerkrankung kommen wir nachher zurück Wichtig sind schließlich auch etwaige *Ödeme*. Selbst nicht ganz unbedeutende Grade werden von den Kranken öfters übersehen. Man verlasse sich also in dieser Beziehung nur auf die eigene Besichtigung der Füße und Unterschenkel

Schon im Initialstadium neigen viele Kranke mit Herzmuskelinsuffizienz zu immer wieder *rezidivierenden Bronchitiden* und Bronchopneumonien, zu *Katarrhen des Rachens und des Kehlkopfes* Ihrer großen Bedeutung für den Eintritt und für Verschlechterungen der Herzstörung wurde S 126 gedacht An sich uncharakteristisch, können die Bronchialkatarrhe die Diagnose einer Herzinsuffizienz stützen, wenn das Sputum die vielen Herzkranken eigentümliche Beschaffenheit, Beimischung von Blut oder Herzfehlerzellen, zeigt. *Embolien* kommen gelegentlich schon im Initialstadium vor.

Während des Initialstadiums können die Kranken gewöhnlich noch ihrem Berufe nachgehen Ihre Leistungsfähigkeit ist zwar vermindert, aber nur selten, und dann meist
so hochgradig, daß die Kranker
hindert oder gar bettlägerig wer
sich größerer Ruhe befleißigen Bei geeignetem Verhalten fühlen sich auch viele Kranke zeitweise völlig beschwerdefrei

Die *Dauer des Initialstadiums* ist außerordentlich wechselnd. In der Regel ist der Verlauf langsam Hin und wieder begegnen uns sogar Kranke, die den Beginn ihrer Herzbeschwerden in glaubwürdiger Weise auf 10 oder 14 Jahre zurückdatieren Selbst 17-, 19- und 23jähriger Dauer findet sich unter meinen Notizen Ich bin aber nicht in der Lage, diese Angaben kontrollieren zu können. Gewöhnlich dauert das Initialstadium ku
heit so rasch, daß
kann, oder es tritt s
erfolgt eine völlige

von 176 Fällen der Leipziger Klinik habe ich $14^1/_2$ Monate bis zum Eintritt der ersten schweren Kreislaufstörung gefunden. Die Fälle umfassen alle verwertbaren, in einem bestimmten Zeitabschnitt behandelten Fälle von Herzmuskelinsuffizienz und geben so wohl ein annähernd zutreffendes Resultat von den Verhältnissen bei der weniger bemittelten Bevölkerung. Die durchschnittliche Dauer des Anfangsstadiums würde etwas länger ausfallen, wenn man bis zum Eintritt der zum Tode führenden Störung rechnete. Nicht wenige Kranke überwinden die erste oder die ersten schweren Störungen, durchleben eine verschieden lange Periode relativen Wohlbefindens, und erst nach einiger Zeit wird die Herzschwäche wieder hochgradig. Auch für die besser situierten Kreise ist die oben angegebene Dauer des Initialstadiums durchschnittlich länger zu bemessen.

Stadium der schweren Kreislaufstörung. So mannigfaltig das Initialstadium sich gestaltet, so einförmig verläuft hinsichtlich seiner klinischen Erscheinungen das zweite Stadium der chronischen Insuffizienz des Herzmuskels. Allmählich oder in einzelnen Fällen ziemlich plötzlich nach einem Anfalle von Angina pectoris oder Asthma cardiale, nach irgendeiner das Herz betreffenden äußeren Schädlichkeit wird die Störung der Herztätigkeit hochgradig. Anhaltend besteht jetzt eine mehr oder minder bedeutende Dyspnoe, bisweilen anfallsweise durch asthmatische Attacken gesteigert. Die Leberschwellung ist sehr stark geworden, der Appetit liegt danieder, es kommt bisweilen zu Ikterus. Die Harnabsonderung ist stark vermindert. Es tritt Albuminurie auf. Ödeme und hydropische Ergüsse in den Körperhöhlen sammeln sich an. Der Kranke wird oft deutlich zyanotisch oder es überwiegt eine blasse Färbung der Haut. Die mannigfachen nervösen Erscheinungen Herzkranker machen sich in verstärktem Maße geltend. Herzklopfen, Herzschmerzen treten jetzt bisweilen i ... n Maße
hervor. ... Graden
qualvoll ... diesem
zweiten ... ma ver-
bunden

Bronchitiden, Bronchopneumonien, pleuritische, seltener perikarditische und chronische peritonitische Prozesse stellen sich ein. Embolien in die Lungenarterie, in die Arterien des Gehirns oder anderer Teile komplizieren häufig das Krankheitsbild und üben vielfach einen maßgebenden Einfluß auf den weiteren Verlauf aus. Sehr oft führen auch in diesem Stadium infektiöse Bron-

...

minder vollständiger Ruhe genötigt.

Am Herzen ist in diesem Stadium stets eine Dilatation nach links und ... Verbreiterung der ... nachweisbar. Der ... den Herzleistungen ... n entzieht sich auch ... Nachweis und wird nur in aufrechter oder vornübergebeugter Haltung erkennbar. Die Vergrößerung der Herzdämpfungen wechselt auch in diesem Stadium

haufig Sie nimmt bei Besserung der Herzkraft bisweilen uberraschend schnell ab, bei ihrer Verschlechterung zu Namentlich die Ausdehnung nach rechts kann merklich zuruckgehen. Zur richtigen Wurdigung des Ergebnisses bei der Perkussion und der Orthodiagraphie erinnere man sich [illegible]

[illegible] dampfungen herbeifuhren, ohne daß das Organ selbst seine Große andert. Ein wirklicher Rückgang der Erweiterung kommt in diesem Stadium kaum noch vor.

Auskultatorisch begegnen uns dieselben Erscheinungen wie im Initialstadium, besonders oft systolische, zum Teil als Zeichen einer muskularen Mitralinsuffizienz zu deutende Gerausche an der Herzspitze. Dazu gesellen sich muskulare oder relative Trikuspidalinsuffizienzen, deren Symptome bei den Klappenfehlern zu besprechen sind, sehr selten Aorteninsuffizienzen mit einem meist leisen diastolischen Gerausch und gewohnlich ohne deutlichen Pulsus celer infolge ungenugender Stellung und Unterstutzung der Klappen durch den Herzmuskel Ganz selten werden muskulare oder relative Pulmonalinsuffizienzen bei bedeutenden Druck- [illegible] Gerausche an der Herz- [illegible] Kammer beobachtet. [illegible] Wechsel der auskultatorischen Erscheinungen und ihr Schwinden bei Kraftigung der Herztatigkeit Nicht selten sind aber die Gerausche dauernd horbar und bei gleichzeitiger Herzhypertrophie, z B infolge von Nierenleiden, ist es oft schwer oder unmöglich, sie von organischen Gerauschen zu unterscheiden Sehr haufig entsteht zudem im Verlauf einer chronischen Herzmuskelinsuffizienz eine Schlußunfahigkeit der Mitralis durch sklero- [illegible] sonders im Endstadium von Schrumpfnierenherzen Galopprhythmus

Die Pulsfrequenz steigt gewöhnlich an, wird aber vereinzelt besonders durch Überleitungsstorungen auch verlangsamt Recht oft treten zahlreiche Extrasystolen, hin und wieder, aber viel seltener als bei Mitralfehlern, der eigenartige Symptomenkomplex der Inkongruenz in der Tatigkeit beider Herzhalften auf Nicht selten findet man auch den Pulsus irregularis perpetuus. Die Ungleichheit der Herzkontraktionen wird oft so bedeutend, daß sie nur zum Teil das Blut bis in die Radialis treiben. Bei einer anscheinend normalen oder verringerten Pulszahl trotz bedeutender Herzschwache sollte man daher die Frequenz des Herzschlages stets am Herzen selbst bestimmen. Die Fullung der Arterien nimmt ab, der Puls wird kleiner, sogar fadenformig oder ganz unfuhlbar Über den Druck gilt das vorhin Gesagte (s S. 119)

Der Verlauf des zweiten Stadiums der chronischen Herzmuskelinsuffizienz gestaltet sich verschieden. Bei geeigneter Behandlung und entsprechendem Verhalten gehen die Storungen in einem Teil der Falle einmal oder wiederholt nach Wochen oder Monaten zuruck und der Kranke tritt in eine Periode relativen Wohlbefindens ein. Eine wirkliche Heilung kommt bei einer so vorgeschrittenen Herzmuskelinsuffizienz wohl nicht mehr vor. Aber es kann ein Jahr, es kann eine

noch langere Zeit vergehen, ehe von neuem der Kreislauf so schwer gestort wird. Bisweilen aber wird die eben erweckte Hoffnung auf Besserung durch die Loslosung von *Thromben*, die sich wahrend der hochgradigen Herzschwache gebildet haben, und durch so entstehende *Embolien* in Lungen, Gehirn, Herz oder Darm bedrohlich erschüttert. Auch die allerdings außerst seltenen, stets zum Tode führenden *Psychosen* von Kranken mit schwerer Herzschwache unterbrechen gelegentlich die eben einsetzende Besserung

In anderen Fallen fuhrt die Störung unaufhaltsam oder nach einmaliger oder mehrfacher unbedeutender Besserung zum Tode. Meist hört der Kreislauf *allmählich* auf Der Tod tritt ein infolge der Herzschwache oder infolge interkurrenter Erkrankungen — Embolien, entzündlichen Lungenödems, Pneumonien, Pleuritiden usw. —, die an sich oder haufiger zusammen mit der Herzschwäche dem Leben ein Ziel setzen. Seltener erfolgt der Tod *plötzlich*, unerwartet in einem Anfalle von Angina pectoris, von kardialem Asthma, durch eine Herzruptur, durch eine Embolie in Lungen, Herz oder Gehirn, hin und wieder auch ohne daß der anatomische Befund die Plötzlichkeit des Todes erklart.

Die Dauer des zweiten Stadiums vom Eintritt der ersten schweren Storung bis zum Tode schwankte nach meiner Zusammenstellung von wenigen Tagen bis zu 2 und 3 Jahren In den langer dauernden Fallen lagen bessere Zeiten zwischen den einzelnen schweren Störungen. Im Durchschnitt dauerte das Stadium der schweren Kreislaufstörung etwa $5^1/_2$ Monate

Die Dauer des Gesamtleidens vom Beginn des Initialstadiums bis zum Tode berechnet sich demnach bei einer Variationsbreite von wenigen Tagen bis zu 14, vielleicht mehr als 20 Jahren durchschnittlich auf 20 Monate, also $1^1/_2$—2 Jahre. Nochmals sei betont, daß diese [illegible] bei einer uberwiegend schlecht [illegible] Fur die mittel und gut situierte [illegible] angesetzt werden.

Allgemeine Ätiologie, Ursachen des verschiedenen Verlaufs. Es soll hier nur ein Überblick uber die Veranderungen gegeben werden, welche zur chronischen Insuffizienz des Herzmuskels fuhren und ihren Verlauf beeinflussen. Im einzelnen werden sie bei den verschiedenen klinischen Formen der Krankheit besprochen werden. Die unmittelbaren Ursachen der Herzmuskelschwache sind allerdings noch nicht geklärt. Schon die große Mannigfaltigkeit der hier zu besprechenden Bedingungen ihres Eintritts und demgegenuber die weitgehende Gleichheit ihrer Dynamik und ihrer Beeinflußbarkeit durch Digitaliskörper weisen auf eine Schädigung der kontraktilen Elemente, die wohl durch verschiedene außere Verhaltnisse herbeigefuhrt wird, die in ihrem Wesen aber einheitlicher [illegible]

[illegible] stehung mancher Herzstorungen zuschreibt. Die Fragestellung sollte aber bei der Bedeutung des Traubenzuckers fur die Herztätigkeit (s S. 11)

nicht auf den von Büdingen angenommenen Symptomenkomplex der *Kardiodystrophie* — absolute oder relative Hypoglykämie, Druck oder Schmerz in der Herzgegend mit oder ohne Ausstrahlung besonders nach Bewegung, körperliche Müdigkeit, bisweilen auffallende, durch andere Umstände nicht erklärliche Leisheit der Herztöne an der Basis — beschränkt, sondern auf den Einfluß verminderter Zufuhr oder Verarbeitung des Traubenzuckers für die Herzarbeit ausgedehnt werden. Wegen der Wirkung verschiedener Ionen auf die Durchlässigkeit der Zellhülle muß auch an damit zusammenhängende Änderungen der O-, vielleicht auch der Traubenzuckeraufnahme gedacht werden. Die hier zu besprechenden Störungen sind also mehr Bedingungen für den Eintritt einer Herzmuskelinsuffizienz als ihre direkte Ursache.

In einem Teil der Fälle führt eine Erkrankung des Myokards zum Auftreten der Herzmuskelinsuffizienz und beherrscht auch ausschließlich ihren Verlauf. Eine besonders große Rolle spielen hier die Erkrankungen der Kranzarterien, namentlich die Koronarsklerose mit ihren Folgen, den myomalazischen Schwielen und den Infarkten der Herzwand, ferner die Syphilis der Kranzarterien. Nicht viel seltener sind Entzündungen des Herzmuskels auf infektiöser, vielleicht auch auf toxischer oder traumatischer Basis, die ebenfalls zum Untergang von Muskulatur und zur Schwielenbildung führen, chronische Myokarditiden (Krehl, Kelle, Romberg). Einen Spezialfall davon kann die neuerdings wieder von Baumler betonte chronische Wandendokarditis, die flächenhafte Endomyokardschwiele, bilden. Zu ein[illegible] skel nur in bescheidenem Umfange [illegible] und chronische Myokarditis komme[illegible] e sicher erkennbaren direkten Zusammenhang vor. Spezifisch syphilitische Veränderungen treten am Herzmuskel meist in der Form der chronischen Myokarditis oder von Gummiknoten auf.

Die Ansichten über die Bedeutung der genannten anatomischen Ver-[illegible]

[illegible]

Momente zu gewinnen, welche die Herzkraft beeinflussen. Namentlich ist die individuell so verschiedene Herzkraft des gesunden Menschen neben den pathologischen Prozessen zu berücksichtigen. Es ist wohl nicht zu bezweifeln, daß eine hochgradige Verminderung der Blutzufuhr zum Herzmuskel durch Koronarsklerose, ein sehr ausgedehnter und besonders sehr rascher Untergang von Muskelsubstanz und ihr Ersatz durch Bindegew[illegible] ns bis zum völligen Aufhören se[illegible] Vielleicht erschweren ausgedehnte [illegible] die Kontraktion, sondern auch ein[illegible] g des Herzens. Auch der *Sitz der* [illegible] bei den verschiedenen Aufgaben d[illegible] verschiedenen Zahl von Muskelfasern, die an den einzelnen Punkten der Herzwand durch einen

[illegible] Größe beteiligt werden. Von Wichtigkeit [illegible] ...leitungssystems, speziell [illegible] r für Änderungen des H[illegible] ...zmuskelschwäche. des Herzrhythmus als [illegible] ...sunden Menschen Schon hier sei hervorgehoben, daß der [illegible] vorkommenden isolierten Verfettung des Reizleitungssystems, seiner Fragmentation und den besonders in seinem Bereich vorkommenden *subendokardialen Blutungen* keine erkennbare klinische Bedeutung zukommt. Weder für Herzschwäche noch für Überleitungsstörungen und dadurch hervorgerufenen plötzlichen Tod können sie verantwortlich gemacht werden. Ob die Fragmentation oder die Blutungen die primäre Veränderung sind, ist unentschieden (Aschoff, Ribbert, Mönckeberg). Endlich ist auch die *Art der Veränderung* speziell bei der chronischen Myokarditis in Betracht zu ziehen. Sie ist noch mehr als die Ausdehnung und die Lokalisation des anatomischen Prozesses nur durch eingehende mikroskopische Untersuchung des Herzmuskels zu erkennen. Sind frische Entzündungen in größerer Ausdehnung oder in genügender Intensität vorhanden, so dürfen wir daraus auf eine stärkere Schädigung der Herzkraft schließen als aus alten, fertig ausgebildeten Schwielen. Frische Entzündungen sind ein sicheres Zeichen, daß eine die Entzündung hervorrufende Schädlichkeit auf das Herz einwirkt oder noch nachwirkt.

Schwierig ist die Bedeutung der parenchymatösen Veränderungen für die Herzkraft zu beurteilen (s. die zusammenfassende Darstellung bei Aschoff, Spez. path. Anatomie). Die albuminoide Körnung ist ohne Einfluß. Bei den *Vergrößerungen der Muskelkerne* ist es noch strittig, ob sie eine Degeneration anzeigen (Inada, Aschoff und Tawara). Die pathologische Bedeutung der zuerst von Zenker beschriebenen, in neuester Zeit wieder vielfach (s. Dietrich) betonten *Fragmentation des Myokards* ist recht zweifelhaft. Diese Einrisse der Herzmuskelfasern scheinen erst in der Agone in Bezirken starkerer Wanddehnung sich auszubilden, vielleicht besonders ausgiebig bei irgendwie geschwächten Herzen. Als eine selbständige Krankheit kann die Fragmentation und ebenso die seltenere in den Kittlinien erfolgende *Segmentation* nicht aufgefaßt werden.

Die *fettige Degeneration* oder, wie Kraus richtiger sagt, die Fettumwandlung der Muskelfasern zeigt sicher eine bedeutsame Ernährungsstörung im Herzmuskel an. Ihr zunächst fleckförmiges Auftreten in bestimmten Faserabschnitten ist nach Ribbert von der Gefäßverteilung abhängig. Die verfetteten Stellen umgeben die kleinen Muskelvenen, die fettfreien Partien die Muskelarterien. Etwas Abschließendes über ihr Zustandekommen ist nicht zu sagen. Sie kann durch Einwanderung des Fettes aus den Fettdepots des übrigen Körpers und durch seine ungenügende Verarbeitung entstehen (Rosenfeld, Leick und Winkler). Wahrscheinlich kommt sie aber in anderen Fällen auch durch eine Aufrahmung des vorher im Zellprotoplasma gelösten und deshalb unsichtbaren Neutralfettes etwa infolge einer Verseifung der lösenden Fettsäuren zustande (Albrecht, Kraus). Der Fettgehalt der anatomisch verfetteten Zelle braucht nicht vermehrt zu sein. Wohl kaum lagern sich anatomisch erkennbare Fetttröpfchen als Reservematerial im Herzmuskel ab, wie Hansemann an einzelnen Augenmuskeln sah. Hinsichtlich der Einwirkung der Veränderung auf die Herz-

kraft muß man sich reserviert äußern. Die quantitative Bestimmung des Fettes, des Lezithins und der fettfreien Substanzen im Herzmuskel, wie Krehl sie ausgeführt hat, ergab bei den hier in Frage stehenden Veränderungen meist keine Abweichung von den normalen Werten. Man könnte annehmen, diese Ergebnisse bewiesen die meist normale Menge kontraktiler Substanz, die Einflußlosigkeit mittlerer und geringer Verfettungsgrade auf die Herzkraft. Aber es kommt nicht auf eine quantitative Vermehrung des analytisch feststellbaren Fettes, sondern auf die Ernährungsstörung als solche an. Sie braucht sich nicht in einer Zunahme des Fettgehalts zu zeigen, sondern nur in dem Sichtbarwerden von Fetttröpfchen in dem interfibrillären Sarkoplasma. Beschränkt man sich deshalb auf den [illegible]
so muß man mit K[illegible]
und leichten Graden [illegible]
[illegible] kaum vor. Da man der [illegible] [illegible]en kann, bleibt die Frage offen, wie weit sie die Folge der die Herzschwache herbeiführenden Ursachen ist, wie weit die Herzschwäche von der Verfettung abhängt Zusammenfassend müssen wir also schließen So wenig die Bedeutung der Verfettung als einer Ernährungsstörung des Herzmuskels zweifelhaft ist, so wahrscheinlich eine verfettete Muskelfaser schlechter arbeitet als eine normale, so müssen wir doch mit Schlüssen auf die Kraft des gesamten Herzens aus dem nur anatomischen Befunde der Verfettung zurückhaltend sein (s Hasenfeld) Über die bisweilen ganz isolierte Verfettung des Reizleitungssystems (Monckeberg) wurde bereits gesprochen.

Löst man bei stärkeren Graden der Verfettung die Fetttröpfchen auf und untersucht das gehärtete Präparat, so findet man die Muskelfasern von größeren und kleineren Lucken durchsetzt, die kontraktile Substanz bisweilen bis auf spärliche Reste geschwunden Eine ganz analoge Veränderung des gehärteten Präparats kommt auch ohne Verfettung als *vakuoläre Entartung* vor Auch hier kann an der Schädigung der einzelnen Muskelfaser nicht gezweifelt werden. Die Abschatzung ihrer Bedeutung für das ganze Herz hängt von der Ausdehnung und dem vermutlichen Alter des Prozesses ab Das gleiche gilt von der besonders durch Ribbert gewürdigten *wachsartigen Degeneration.*

Der seltenen *Verkalkung* des Herzmuskels (Versé, Brunner), der häufigeren *amyloiden Entartung,* besonders des Zwischengewebes kommt keine allgemeine klinische Bedeutung zu.

Die *braune Atrophie* des Herzmuskels zeigt eine verminderte Herzarbeit. Als Ursache der Herzmuskelschwäche kommt sie nicht in Betracht

Gehen wir von diesen Gesichtspunkten aus, so ist bei einem Teile der Fälle von chronischer Herzmuskelinsuffizienz das Auftreten der Störung eng mit einer anatomischen Veränderung verknüpft, wird bisweilen auch der Verlauf der Krankheit nur von dem rascheren oder langsameren Fortschreiten des anatomischen Prozesses beherrscht.

Recht oft reicht aber der anatomische Befund allein zur Erklärung des klinischen Verhaltens des Herzens nicht aus. Hier wirken funktionelle Schädlichkeiten in bestimmender Weise darauf

ein. Sie beeintrachtigen ein erkranktes Herz
in besonders hohem Maße, vermogen aber bei
genugender Intensität auch ein Herz zum Ver-
sagen zu bringen, dessen Leistungsfahigkeit nicht
durch anatomische Veranderungen beschrankt ist.
Immerhin ist eine rein funktionelle Storung der
Herztatigkeit nur in der Minderzahl der Fälle
vorhanden. Haufiger ist die Kombination von
anatomischer Erkrankung und funktioneller Scha-
digung. Aber die Bedeutung der anatomischen Veranderung kann
gegen die funktionelle Beeintrachtigung zurucktreten.

Die Storungen des Herzrhythmus stehen hier an erster
Stelle. Man sah fruher in ihnen ausschließlich Folgen der Herzmuskel-
veranderung. Wenckebach hat uberzeugend nachgewiesen, daß sie
haufig auch die Ursache ungenugender Herztatigkeit sind. Ihre Sympto-
matologie und Pathogenese wurden bereits geschildert (s. S. 81). Nur
einige hier wichtige Punkte seien nochmals erwahnt. Die *Arhythmia
perpetua*, das Vorhofflimmern und Vorhofflattern, findet sich bei chronischer
Herzmuskelinsuffizienz am haufigsten, unter den Kranken meiner Mun-
chener Klinik in 19,2 Prozent. Ihre langsame Form mit einer Kammer-
frequenz unter 80 Schlagen in der Minute gestattet bei nicht zu großen
Anforderungen eine oft erstaunlich befriedigende Herzleistung. Bei der
schnellen Form mit einem Kammerschlag von mehr als 100 Schlagen in der
Minute ist die Herzarbeit wohl ausnahmslos empfindlich beeinträch-
tigt. Gelingt die Herstellung und Erhaltung einer langsameren, wenn-
gleich unregelmaßigen Schlagfolge, funktioniert der Kreislauf oft wieder
recht gut. Von einer empfindlichen Schadigung der Herzkraft braucht
nichts nachweisbar zu bleiben. Aber keineswegs bei allen Kranken
hangt die Herztatigkeit so von der Arhythmie ab. Auch bei langsamer
Schlagfolge kann das Herz schwer insuffizient sein. So hatten von 36
Kranken meiner Munchener Klinik mit der langsamen Form 7, von 22
mit der Übergangsform 3 und von 31 mit der schnellen Form keiner
eine suffiziente Herztatigkeit. Eine gute Anschauung von der Behinde-
rung des Venenruckflusses bei der raschen Form gibt das Fehlen des
systolischen Kollapses vor der v-Welle des Venenpulses, das Übergehen
der c- in die v-Welle, wahrend der Kollaps bei der langsamen Form
regelrecht ausgebil[illegible] (D. Gerhardt) (s. Fig. 28 und 29 auf S. 91).
Auch die *Extrasyst*[illegible] starkerer Haufung die Herz-
tatigkeit merklich [illegible]
Überleitungsstörungen lassen [illegible] Die
nach den sonst vorliegenden Bedingungen die Herz[illegible] und
oder schadigen sie, fuhren sogar unter Umstanden zum plötzlichen Tode.
Dazwischen liegen zahlreiche Möglichkeiten. Der *Pulsus alternans* ist die
einzige Arhythmie geblieben, die als reine Folge einer Herzstörung an-
gesprochen werden kann und die keinen nennenswerten Einfluß auf das
Herz ausubt.

Die anatomischen und funktionellen Veranderungen, bei denen Rhyth-
musstörungen vorkommen, wurden S. 87, 94, 98 besprochen. Die un-
mittelbare Ursache ist nur bei den Überleitungsstörungen im Bereich des
Atrioventrikularsystems bekannt. Fur die sachlich wichtigste Arhythmie,
den Pulsus irregularis perpetuus, fehlt noch jede Kenntnis der ihn direkt

auslosenden Schadlichkeit (A s c h o f f, Erlanger Referat). Bei der Moglichkeit seiner rein thyreotoxischen Entstehung ist auch an extrakardiale Einflüsse zu denken. Die Extrasystolen, die paroxysmale Tachykardie können auf die verschiedenste Weise, kardial und extrakardial, ausgelöst werden. Die Bedeutung der Arhythmie fur den Kranken hängt bei der großen Verschiedenheit ihre[illegible] außer von der Form und der Hochgradigke[illegible] dem sonstigen Herzzustande ab. [illegible]zelnen Arhythmien als umgrenzte [illegible]ß die Koronarsklerose oder das H[illegible]ts ein Symptom oder ein Sympto[illegible] ihrer Kenntnis ist es aber jetzt möglich, die Arhythmien fur das Verstandnis von Krankheitsbildern mit der ihnen zukommenden Bedeutung in Rechnung zu stellen

Außerhalb des Herzens ist unter den die Herzfunktion bestimmenden Einflussen zunachst das V e r h ä l t n i s z w i s c h e n H e r z k r a f t u n d [illegible]

ü b e r m a ß i g e n F e t t a n s a t z bedeutend zu, so kommt die Masse und damit die Kraft des an sich gesunden Herzmuskels in ein Mißverhaltnis zur Masse des Korpers Das Mißverhaltnis wird um so fuhlbarer, [illegible]

Erscheinungen der Herzmuskelinsuffizienz hervortreten. Noch leichter [illegible]

Weiter spielen in der Entwicklung und dem Verlauf der Herzmuskelinsuffizienz E i n f l u s s e eine Rolle, w e l c h e d e n E r n a h r u n g s- u n d K r a f t e z u s t a n d d e s O r g a n i s m u s u n d d a m i t h ä u f i g a u c h d e s H e r z e n s r e d u z i e r e n. So sehen wir die ersten Erschein[illegible] erkrankung in [illegible] an unzureichen[illegible] bei Diabetiker[illegible] ungunstige Einfluß schwerer gemutlicher Depression durch Gram oder Sorge, die auffallige Einwirkung mancher Infektionskrankheiten, die zu keinen anatomischen Veranderungen am Herzen fuhren, besonders der Grippe, und wohl auch die Abnahme der Kraft bereits erkrankter Herzen wahrend mancher Gichtanfälle. [illegible] Herzmuskels durch den Mangel [illegible]

Von großer Bedeutung sin[illegible] d a s H e r z g e s t e l l t w e r d e n Bei ihrer ubermaßigen Steigerung durch körperliche Anstrengungen, durch alkoholische und sexuelle Exzesse u dgl. versagt die Kontraktionsfahigkeit des Herzens, und zwar um so leichter, je geringer seine individuelle Kraft ist, besonders leicht[illegible]

ein. Sie beeintrachtigen ein erkranktes Herz in besonders hohem Maße, vermögen aber bei genugender Intensitat auch ein Herz zum Versagen zu bringen, dessen Leistungsfähigkeit nicht durch anatomische Veranderungen beschrankt ist. *Immerhin ist eine rein funktionelle Storung der* Herztatigkeit nur in der Minderzahl der Fälle vorhanden Haufiger ist die Kombination von anatomischer Erkrankung und funktioneller Schadigung. Aber die Bedeutung der anatomischen Veranderung kann gegen die funktionelle Beeintrachtigung zurucktreten.

Die Störungen des Herzrhythmus stehen hier an erster Stelle Man sah fruher in ihnen ausschließlich Folgen der Herzmuskelveranderung. Wenckebach hat uberzeugend nachgewiesen, daß sie haufig auch die Ursache ungenugender Herztatigkeit sind. Ihre Symptomatologie und Pathogenese wurden bereits geschildert (s. S. 81) Nur einige hier wichtige Punkte seien nochmals erwahnt. Die *Arhythmia perpetua*, das Vorhofflimmern und Vorhofflattern, findet sich bei chronischer Herzmuskelinsuffizienz am häufigsten, unter den Kranken meiner Münchener Klinik in 19,2 Prozent. Ihre langsame Form mit einer Kammerfrequenz unter 80 Schlagen in der Minute gestattet bei nicht zu großen Anforderun[illegible]rzleistung. Bei der schnellen F[illegible] 100 Schlagen in der Minute ist [illegible]findlich beeinträchtigt. Gelingt die Herstellung und Erhaltung einer langsameren, wenngleich unregelmaßigen Schlagfolge, funktioniert der Kreislauf oft wieder recht gut Von einer empfindlichen Schadigung der Herzkraft braucht nichts nachweisbar zu bleiben. Aber keineswegs bei allen Kranken hangt die Herztatigkeit so von der Arhythmie ab. Auch bei langsamer Schlagfolge kann das Herz schwer insuffizient sein. So hatten von 36 Kranken meiner Münchener Klinik mit der langsamen Form 7, von 22 mit der Übergangsform 3 und von 31 mit der schnellen Form keiner eine suffiziente Herztatigkeit Eine gute Anschauung von der Behinderung des Venenruckflusses bei der raschen Form gibt das Fehlen des systolischen Kollapses vor der v-Welle des Venenpulses, das Übergehen der c- in die v-Welle, wahrend der Kollaps bei der langsamen Form regelrecht ausgebildet ist (D. Gerhardt) (s. Fig. 28 und 29 auf S. 91)

[illegible]

Herz ausubt.

Die anatomischen und funktionellen Veranderungen, bei denen Rhythmusstörungen vorkommen, wurden S 87, 94, 98 besprochen. Die unmittelbare Ursache ist nur bei den Überleitungsstorungen im Bereich des Atrioventrikularsystems bekannt. Fur die sachlich wichtigste Arhythmie, den Pulsus irregularis perpetuus, fehlt noch jede Kenntnis der ihn direkt

jedem Falle ist die Überlegung von neuem interessant und für das ärztliche Handeln von größter Bedeutung, warum das Herz seine normale Tätigkeit eingestellt, warum der Verlauf sich so gestaltet hat.

Ein abschließendes Urteil, wie häufig anatomische Störungen, wie oft überwiegend oder

fizienz des Herzmusk

wichtige Untersuchun

mir seit langen Jahren betonte Bedeutung funktioneller Einflüsse in einem unerwartet großen Teil derartiger Fälle. Leider gestattet sie keine spezielleren klinischen Schlußfolgerungen, weil Einzelheiten der Krankenbeobachtungen nicht mitgeteilt sind.

Auch am hypertrophischen Herzmuskel führen dieselben Ursachen zur Insuffizienz, beherrschen dieselben Momente den Krankheitsverlauf wie bei einem vorher normalen Herzen: Erkrankungen der Kranzarterien und des Myokards und die soeben besprochenen funktionellen Schädlichkeiten. Die Hypertrophie als solche trägt nicht den Keim der Herzschwäche in sich. Mit Aschoff und Tawara ist die Annahme E. Albrechts abzulehnen, bei der Verdickung der hypertrophierenden Herzmuskelfasern nehme die eigentliche kontraktile Substanz weniger zu als das besonders zentral angeordnete Sarkoplasma, und diese Vermehrung des Sarkoplasmas sei die Einleitung späterer regressiver Ver-

chronischen Lungenaffektionen) einige Verhältnisse mit, die bei einem vorher normalen Herzen nicht in Betracht kommen. Zunächst begünstigt das Grundleiden den Eintritt von Komplikationen, die wieder schädlich auf das Herz einwirken, z. B. ein arteriolosklerotisches Nierenleiden den Eintritt einer Apoplexie oder eines renalen Lungenödems, eine Kyphoskoliose oder ein Emphysem die Entwicklung von Bronchitiden und Bronchopneumonien. Dann nimmt recht oft die die Mehrarbeit des Herzens hervorrufende Veränderung dauernd zu. Das Herz kommt nie in

zu bewal-

eservekraft

Es ist deshalb weniger leistungsfähig. Und endlich wird auch bei langsam wachsenden Ansprüchen an die Herzkraft schließlich ein Punkt erreicht, bei dem die Kontraktionen des Herzens unvollständig werden.

Noch ein Punkt sei zum Schluß hervorgehoben. Man hat sich bisher ausschließlich mit dem Einfluß von Schädlichkeiten auf die Kontraktilität und allenfalls auf die Erweiterungsfähigkeit, also auf die physiologischen Eigenschaften des Herzens beschäftigt. Man sollte auch nach etwaigen Änderungen der physikalischen Beschaffenheit, der mechanischen Dehnbarkeit und der Elastizität suchen. Vielleicht liegt hier der Schlüssel zu manchen scheinbaren Widersprüchen zwischen dem anatomischen Befund und den im Leben festgestellten Erscheinungen.

Diagnose. Die Diagnose der chronischen Insuffizienz des Herz-

muskels stützt sich hauptsächlich auf den Nachweis einer Abnahme der Herzkraft. Die Dyspnoe, die Anschwellung der Leber, die Verminderung der Harnmenge, die Ödeme sind hier die sichersten Kennzeichen. Weniger leicht zu beurteilen ist bei leichteren Störungen das Verhalten des Pulses. Durch den Nachweis objektiver Herzveränderungen wird die Diagnose der kardialen Entstehung auch in dieser Richtung gesichert. Die Palpation der Herzgegend (hebender Spitzenstoß, verstärkte Pulsation über dem rechten Ventrikel) und der Nachweis von Veränderungen, die erfahrungsgemäß zur Herzhypertrophie führen, belehren darüber, ob die Herzmuskelinsuffizienz an einem hypertrophischen Herzen sich ausbildete. Der Grad der Herzschwäche läßt sich nur nach dem Verhalten des gesamten Kreislaufs beurteilen, bei beginnenden Störungen oft nur nach seinem Verhalten bei erhöhter Inanspruchnahme des Herzens, unter ausreichender Berücksichtigung seiner früheren Leistungen. Die Größe der am Herzen nachweisbaren Dilatationen gestattet kein sicheres Urteil (s. hierzu S. 117).

Schwierigkeiten erwachsen der Diagnose in verschiedenen Richtungen. Bei beginnenden Störungen, die ohne deutliche Abnahme der Herzkraft nur subjektive Beschwerden (Herzklopfen, Angina pectoris u. dgl.) hervorrufen, ist der sichere Nachweis objektiver Herzveränderungen (aber nicht nur akzidenteller Geräusche) oder auch ausgesprochener Erscheinungen an der aufsteigenden Aorta maßgebend für die Annahme eines kardialen Ursprungs des Leidens. Wie vorsichtig man mit der Annahme einer geringen Herzerweiterung sein muß, wurde bereits auf S. 29 hervorgehoben. Eine Vergrößerung der Perkussionsfigur, eine unbedeutende Zunahme der orthodiagraphischen Medianabstände genügen dazu in der Regel nicht, weil bloße Lageveränderungen des Herzens, für die Perkussion auch abnorm vergrößernde Projektion auf die Brustwand bei völlig gesundem Herzen eine Dilatation vortäuschen können. Fehlen sichere objektive Veränderungen, so kann die Differentialdiagnose zwischen beginnender Herzmuskelinsuffizienz und Herzneurose die größten Schwierigkeiten machen. Die Schwierigkeiten wachsen noch durch die Häufigkeit nervöser Erscheinungen bei organischen Herzkrankheiten. Manchmal, z. B. bei der Angina pectoris, führt die Art der Herzbeschwerden zur Entscheidung. Auch das Fehlen von organischen Hirnaffektionen, von Magen- oder Genitalleiden, die ähnliche Symptome hervorrufen können, das Fehlen sonstiger nervöser Erscheinungen sprechen manchmal für die kardiale Natur des Leidens. Recht oft aber ist man nur auf den Gesamteindruck des Kranken, sein Alter, die Entstehung der Beschwerden, auf ihre Abhängigkeit von bestimmten Einflüssen angewiesen. Die Anamnese, bisweilen auch der Nachweis von Lungen-, Nierenleiden od. dgl., welche das Herz zu beteiligen pflegen, entscheiden für die organische Erkrankung. Man kommt so bisweilen zur Annahme einer geringfügigen Herzmuskelinsuffizienz auch in Fällen ohne nachweisbare physikalische Herzveränderung. Oft ist aber eine ganz sichere Entscheidung unmöglich. Die Hoffnung, daß das Elektrokardiogramm die Differentialdiagnose solcher Erkrankungen ermöglichen werde, hat sich nicht verwirklicht (s. S. 42). Prognostisch und therapeutisch steht man in jedem derartigen Falle vor großen Schwierigkeiten. Jedenfalls nehme man es bei Leuten über 40 Jahren nicht zu leicht mit der Annahme rein nervöser Störungen.

wesen ist.

Auch wenn objektive Störungen bereits vorhanden sind, wird das Herzleiden öfters übersehen, weil die im Vordergrund stehenden Beschwerden die Aufmerksamkeit vom Herzen ablenken. Besonders oft er-

Viel häufiger wird aber irrtümlich bei völlig gesundem Herzen eine Herzmuskelinsuffizienz angenommen. Die unrichtige Beurteilung des Herzstoßes, der Herzdämpfung, der Röntgenergebnisse, harmloser Arhythmien, seltener von gleichgültigen Geräuschen gibt dazu schon bei der Herz-

Organen abhängigen Beschwerden werden fälschlich auf das Herz bezogen, besonders oft die Schwindelempfindungen und Beengungsgefühle

Für das
sichere Er
stadium nicht ir
weiter zweifellos
Auch wenn noc
Stauungsharn, Zy
mit Herzfehlerauswurf, bestehen, kann die Minderwertigkeit des Kreislaufs bei Mehransprüchen für eine organische Herzstörung sprechen. Ihre Zeichen, Schweratmigkeit bei Bewegung, vielleicht schon beim Sprechen, Magen- und Darmbeschwerden nach dem Essen, Ödeme nach längerem Aufsein, leichte Ermüdbarkeit usw., sind jedes für sich allein mehrdeutig und beweisen nicht eine Herzerkrankung. Die Kombination mehrerer dieser Symptome kann aber auf die zutreffende Beurteilung leiten, wenn man den Gesamtzustand ausreichend berücksichtigt und andere Erkrankungen mit ähnlichen Folgen ausschließen kann. Die Funktion des gesamten Kreislaufs bei den wechselnden Ansprüchen des Lebens ist also das wichtigste diagnostische Kriterium in derartigen Fällen.

Eine weitere, aber meist zu überwindende Schwierigkeit wird durch die Entscheidung der Frage verursacht, ob es sich um eine reine Herz-

muskelaffektion handelt oder ob gleichzeitig ein *Klappenfehler* besteht. Da Aortenfehler fast immer organisch, Trikuspidalinsuffizienzen meist sekundäre Folgen einer anderen Herzerkrankung sind, da die seltenen diastolischen Geräusche an der Herzspitze sich von der organischen Mitralstenose durch das Fehlen des klappenden ersten Tons, das Fehlen der starken Akzentuation des zweiten Pulmonaltons unschwer unterscheiden, kommen eigentlich nur die Mitralinsuffizienzen in Betracht, diese allerdings um so häufiger. Da das Geräusch, die Akzentuation des zweiten Pulmonaltons, die Dilatation des Herzens bei organischen und bei muskulären Insuffizienzen sich völlig gleichen können, ist die Erkennung der organischen Natur objektiv nur möglich durch den Nachweis der Hypertrophie der linken Kammer, durch den hebenden Charakter des Spitzenstoßes. Auch dieses Zeichen läßt im Stich bei den so häufigen geringfügigen organischen Mitralinsuffizienzen, bei Mitralinsuffizienzen an anderweitig hypertrophischen Herzen, z. B bei Schrumpfniere und bei Unfühlbarkeit oder Abschwächung des Spitzenstoßes durch Emphysem, Perikardverwachsung usw. Man ist dann auf etwaige anamnestische Anhaltspunkte (Gelenkrheumatismus) oder allgemeine Erfahrungstatsachen (Seltenheit einer isolierten organischen Mitralinsuffizienz bei älteren Leuten, scheinbar völliges Fehlen von Herzmuskelerkrankungen bei Kindern unter 4 Jahren) angewiesen. Für eine reine Herzmuskelinsuffizienz spricht ferner ein auffallender Wechsel des Geräusches und sein Schwinden bei Besserung des Zustandes.

Die folgenden Abschnitte sollen zeigen, wie weit die Diagnose der chronischen Herzmuskelinsuffizienz noch zu spezialisieren ist. In einem Teil der Fälle kann die Art der Erkrankung oder die funktionelle Störung der Herztätigkeit erkannt werden. Recht oft aber kommen wir über eine gewisse Wahrscheinlichkeit in dieser Beziehung nicht hinaus und müssen uns mit der Diagnose der chronischen Herzmuskelinsuffizienz bescheiden, bescheiden wenigstens, soweit die Art der Krankheit in Betracht kommt.

Wir erblicken in der Erkenntnis der Art der Herzaffektion ja nicht das Endziel, sondern nur ein wichtiges Glied der Diagnose. Ebenso maßgebend für die Beurteilung des Krankheitszustandes und für die einzuschlagende Therapie ist die Feststellung In welcher Weise und in welchem Grade ist die Herztätigkeit gestört, welche äußeren Ursachen haben etwa bei der Entstehung der Störung mitgewirkt? Dieser Teil der Diagnose ist in jedem Falle von chronischer Herzmuskelinsuffizienz in der genauesten Weise vor allem durch genügend sorgfältige Erhebung der Anamnese möglich.

Prognose. Eine wirkliche Heilung der chronischen Herzmuskelinsuffizienz gehört, wie wir sahen, zu den Seltenheiten und dürfte bei älteren Leuten überhaupt nicht vorkommen. Auch hinsichtlich der Lebensdauer ist die Prognose nach der oben mitgeteilten durchschnittlichen Dauer der Krankheit nur mit einer gewissen Reserve zu stellen. Immerhin wird der Verlauf des Leidens doch nur in einem Teil der Fälle von einer durch therapeutische Maßnahmen nicht zu verhindernden Fortentwicklung der anatomischen Veränderungen bestimmt. Sehr häufig beeinflussen ihn äußere Schädigungen der Herzkraft in maßgebenderer Weise. Sind die Kranken in der Lage, Überanstrengungen, unzweckmäßige Ernährung u. dgl zu vermeiden, so kann man mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Verlängerung der oben an-

gegebenen Durchschnittsdauer der Krankheit rechnen. Aber nur ein Teil der das Herz schädigenden Einflüsse ist vermeidbar. Andere, wie immer wiederkehrende Bronchitiden, Gichtanfälle, psychische Erregungen, sind nur in beschränktem Maße oder gar nicht zu verhindern, und gänzlich wehrlos sind wir gegen den Eintritt unvorhergesehener Zwischenfälle, wie Embolien oder interkurrenter Erkrankungen.

So würde die Prognose der chronischen Herzmuskelinsuffizienz sich doch viel trüber gestalten, als den tatsächlichen Verhältnissen entspricht,

je rascher und je dauernder die vollständige oder wenigstens annähernde Beseitigung der Kreislaufstörung gelingt, und zwar ist auf die Dauer der Besserung größeres Gewicht zu legen. Gänzlich hoffnungslos sind die Fälle, in denen der Zustand trotz zweckmäßigen Verhaltens des Kranken, trotz entsprechender Behandlung rascher oder langsamer sich verschlechtert. Hier ändern auch vorübergehende Stillstände oder leichte Besserungen nichts an dem Ernst der Prognose.

Im ... auf therapeutisch ... l je kürzer sie beste ... Besserung noch me ... n Bestand, um die Prognose bei einmal eingetretener hochgradiger Herzschwäche in einem günstigeren Lichte erscheinen zu lassen.

Endlich kommt auch die Art der Herzerkrankung prognostisch in Betracht, aber sie spielt meist keine so bedeutende Rolle, wie man a priori erwarten möchte. Bei einem beschränkten Teil der Fälle tritt sie dagegen maßgebend hervor. So führt, um einige Beispiele zu nennen, schwere Angina pectoris durch die ihr meist zugrunde liegende hochgradige Veränderung der Kranzarterien gewöhnlich in einem der ersten Anfälle zum Tode. So ist die Schwäche der rechten Kammer bei Kyphoskoliose oft nicht vollständig zu beseitigen, weil sie häufig auf einer für den rechten Ventrikel nicht mehr überwindbaren Erschwerung des Lungenkreislaufs beruht.

Die Prognose wird so bestimmt nach der Funktion des Herzens, dem Grad seiner Schädigung und der Möglichkeit seiner Wiederherstellung. Die Art der anatomischen oder funktionellen Schädlichkeit tritt dagegen zurück. Nur in einem Teil der Fälle wird sie bedeutsam.

Therapie. Siehe die zusammenfassende Darstellung der Prophylaxe und der Therapie unter: Behandlung der chronischen Herzmuskelinsuffizienz und der Klappenfehler.

Die einzelnen klinischen Formen der chronischen Insuffizienz des Herzmuskels. Die Hypertrophien des Herzmuskels ohne Klappenfehler.

Wir haben gesehen, wie mannigfache Ursachen die chronische Insuffizienz des Herzmuskels hervorrufen, wie die anatomischen Veränderungen bei der Fülle der klinischen Erscheinungen verhältnismäßig monoton sind, und welche Menge verschiedener Einflüsse in dem einzelnen

Falle bei der Entstehung und bei dem Verlauf der Krankheit zusammenwirken kann. So vermogen wir nicht anatomisch oder atiologisch scharf voneinander getrennte Krankheitsbilder zu zeichnen, sondern fassen die klinisch bedeutsamen Formen des Leidens nach einzelnen ihnen gemeinsamen ursachlichen Veranderungen zusammen.

1 Die Krankheiten der Kranzarterien

(Koronarsklerose, Syphilis der Kranzarterien, Embolie und Thrombose)

Die Krankheiten der Kranzarterien gewannen besonderes Interesse durch ihre schon am Ende des 18. Jahrhunderts entdeckten Beziehungen zur Angina pectoris und durch die im Anschluß daran immer von neuem aufgenommenen experimentellen Untersuchungen uber die Wirkung des Verschlusses der Kranzarterien und ihrer Äste auf die Herztatigkeit.

Sklerose und Syphilis der Kranzarterien.

Pathologische Anatomie. Die haufigste Krankheit der Kranzarterien ist die Arteriosklerose Die Einzelheiten der anatomischen Veranderung und ihre Ätiologie sollen bei der Besprechung der Arteriosklerose uberhaupt geschildert werden Die Koronarsklerose erscheint als diffuse Intimaverdickung über größere Gefaßabschnitte verbreitet oder in mehr umschriebenen Herden besonders an den Abgangstellen von Arterienasten und an den Ursprungen der Kranzarterien selbst. Die Veranderungen fuhren nicht selten zu betrachtlichen Verengerungen des Gefaßlumens. Die Sklerose betrifft am haufigsten und starksten die linke Kranzarterie, seltener und meist schwacher die rechte. Nur bei starker Hypertrophie der rechten Kammer ohne Zunahme der linken uberwiegt oft die Sklerose der rechten Kranzarterie

Die Koronarsklerose erschwert bei genugender Entwicklung die Blutversorgung des Herzmuskels, und zwar muß die diffuse, bis in die Arterienaste sich erstreckende Erkrankung den Blutzufluß starker behindern als eine umschriebene, nicht gar zu hochgradige Verengerung Die Erschwerung des Blutzuflusses macht sich zunachst nur geltend, wenn das Herz zur Leistung starkerer Arbeit größere Blutmengen bedarf, oder wenn die in die Arterien geworfene Blutmenge infolge schwacherer Herzarbeit geringer wird Nimmt die Erkrankung der Kranzarterien zu, so wird die Menge des zufließenden Blutes dauernd vermindert. So beschränkt eine genugend hochgradige Koronarsklerose zunachst funktionell die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels

Bei völliger Verlegung oder sehr hochgradiger Verengerung mittlerer oder kleinerer Äste, die eine Fortdauer des Lebens gestattet, wird das von ihnen versorgte Muskelgebiet auch anatomisch zerstört. Die Muskelfasern zerfallen. An ihre Stelle tritt anfangs lockeres, spater festes schwieliges Bindegewebe. Nach Ziegler bezeichnet man diesen Untergang von Muskulatur als Myomalacia cordis (s. auch bei Thrombose der Kranzarterien und bei Herzruptur). Auch eine diffuse Vermehrung des interstitiellen Gewebes scheint im Gefolge einer Koronarsklerose entstehen zu können.

Der Ausgang in Schwielenbildung wird gewohnlich nicht von der

Es wäre dringend
Folgen des Kranz-
ß betont werden,
onarsklerose kom-
plizieren können.

Konfluieren zahlreiche sklerotische (resp. myomalazische) Schwielen oder wandelt sich ein größerer Herd in eine ausgedehnte Schwiele um, so wird die Herzwand dadurch bisweilen bedeutend verdünnt. Sie buchtet sich gelegentlich nach außen als Herzaneurysma vor. Die Vorderfläche der Herzspitze ist der Lieblingssitz dieser Aneurysmen. Auf ihrer wenig bewegten Innenfläche setzen sich öfters Thromben an, die zu Embolien Veranlassung geben können. In seltenen Fällen reißt auch ein Herzaneurysma ein. Es entsteht eine Herzruptur.

Entzündungen der Kranzarterienintima sind sehr selten (Romberg, Takayasu). Bisweilen mögen Entzündungen der Adventitia die Entstehung sklerotischer Veränderungen begünstigen. Wir befinden uns hier im Gegensatz zu der Anschauung vieler französischer Autoren, die eine Endarteriitis der Kranzarterien als eine häufige Folge von Infektionskrankheiten beschreiben. Stets sind sie ein Nebenbefund bei

Kranzarterien
sind auch klinisch für eine
größere Z
war aber
meiner M
heiten werden bei der syphilitischen Arteriitis besprochen werden. Meist handelt es sich um umschriebene Verengerungen des Kranzarterienursprungs durch Wucherung oder Narbenbildung bei spezifischer Aortitis. Seltener verengert eine meist auf kurze Strecken des Gefäßes begrenzte gummöse Arteriitis oder die ihr folgende Narbenbildung die Lichtung. Niemals scheint es zu derartigen diffusen Veränderungen wie bei vielen Koronarsklerosen zu kommen. Entsprechend dem Sitz der Störung im Stamm oder in den Hauptästen der Kranzarterien kommt es scheinbar nie infolge der Arterienerkrankung zur Bildung zahlreicher Schwielen. Nur selten, dann gewöhnlich durch Verlegung des vorderen absteigenden Astes, kommt es zu Myomalazie, zur Herzruptur oder zur Entstehung eines Herzaneurysmas an der Vorderfläche der Herzspitze.

Klinische Erscheinungen machen die Sklerose und die Syphilis der Kranzarterien meist erst im mittleren und höheren Alter jenseits des 40. Lebensjahres, die Sklerose wohl durchschnittlich erst um das 60., die Lues um das 50. Lebensjahr her
vereinzelt vorkommt, ist die
im zweiten Jahrzehnt zuzugeb
Lues vor. Aber so frühe Erkrankungen sind nicht häufig, und man trifft hier und da sklerotische Störungen schon vor dem 40. Jahr. Umgekehrt

ihr Lues nicht viel
Kranken kann also
Öfters entwickelt
sich auch auf dem Boden der Aortitis eine Sklerose, und man hat es mit einer Kombination beider Veranderungen zu tun

Symptome. Die Koronarsklerose verlauft in einem großen Teil der Fälle un

wenn durch völlige Verlegung eines Hauptastes, meist des absteigenden vorderen Astes, ein ausgedehnter

anderungen an der aufsteigenden Aorta und am Aortenostium finden. Die Angina pectoris tritt bei Koronarlues recht oft, aber auch nicht in jedem Falle auf Bei Koronarsklerose ist sie im Verhältnis zur Haufigkeit des anatomischen Befundes seltener. Das kardiale Asthma habe ich bisher nur bei Koronarsklerose gesehen Bei anderen Herzaffektionen sind beide Erscheinungen viel seltener.

Die Symptome und die Ursachen von Angina pectoris und Asthma cardiale sind schon oben (S 73 u. 124) besprochen. Nur die verschiedenen Veranderungen am Koronarkreislauf, welche das Auftreten der beiden Symptome wahrscheinlich herbeiführen, seien hier nochmals hervorgehoben.

Das Asthma cardiale treffen wir besonders bei sehr ausgebreiteter, die Blutversorgung der Kapillaren erschwerender Sklerose Sinkt die Herzarbeit unter ein gewisses Maß, z. B. bei Ermudung des Herzens nach Mehransprüchen an seine Kraft, durch verminderte Arbeit des Herzens im Schlafe, so kann infolge der Kranzarterienveranderung die Blutzufuhr zum Herzen und zwar besonders zum linken Ventrikel mit seinen gewohnlich starker erkrankten Arterien so bedeutend abnehmen, daß die linke Kammer hochgradig insuffizient wird und ein Anfall von

Herz oft nicht dazu imstande.

fließenden Blutmenge. Daß daneben abnorme vasomotorische Einflusse mitwirken, daß vielleicht eine krampfhafte Gefäßverengerung eintritt, ist möglich, aber nicht

mit Sicherheit festzustellen. Ist der unzureichend durchblutete Bezirk sehr groß oder das Herz schwach, so können infolge der ungenügenden Blutzufuhr hochgradige Herzschwäche oder ein rascher Herzstillstand eintreten.

Die Angina pectoris ist viel häufiger, als das kardiale Asthma. Bei Syphilis kommt sie allein entsprechend der umschriebenen Verengerung der Kranzarterien vor. Kardiales Asthma habe ich dabei noch nicht gesehen. Bei Koronarsklerose finden sich beide Symptome je nach der Form der Erkrankung. Häufig sind sie auch, namentlich in späteren Stadien, vereinigt. Auch hier sei hervorgehoben, wie viel öfter als kardiales Asthma das renale Asthma der Hypertoniker (s. S. 128) sich findet. Auch seine Beschwerden sind hie und da durch Angina pectoris gesteigert. Das renale Asthma ist bei Sklerose natürlich häufiger, findet sich aber auch bei Lues. Recht oft beginnt die Krankheit mit mäßig schweren oder leichten Anfällen von Angina pectoris oder Asthma, und nach und nach entwickelt sich das volle Bild der chronischen Herzinsuffizienz Oft, aber keineswegs regelmäßig, sistieren dann bei voll ausgebildeter stärkerer Herzschwäche die Anfälle der Angina pectoris. Leichte Anfälle von Angina pectoris treten in einzelnen Fällen eine lange Reihe von Jahren hindurch auf, ohne daß es zu merklicher Herzinsuffizienz kommt. Einmal habe ich sie 13 Jahre bis zu dem plötzlich eintretenden Tode bei anatomisch festgestellter schwerster Koronarsklerose immer wieder auftreten sehen, ohne daß eine Herzerweiterung oder allgemeine Kreislaufstörung vorhanden war. Derartige über Jahre hinziehende Fälle sind immer der Syphilis dringend verdächtig. In anderen Fällen fängt die Erkrankung ganz uncharakteristisch mit Dyspnoe u dgl. an, und erst der weitere Verlauf bringt die einen oder die anderen Anfälle. Sind die Angina pectoris und das kardiale Asthma infolge einer Abnahme der Herzkraft aufgetreten, so schwinden sie recht oft für längere Zeit, selbst für Jahre, wenn es gelingt, die Herzkraft zu bessern und den Kranken vor Schädlichkeiten zu bewahren. Aber auch dann kann ein plötzlicher Anfall von Angina pectoris zu einem ganz unerwarteten Tode führen Hier und da erscheint aber auch Angina pectoris, wenn die lange danieder liegende Herztätigkeit durch die Behandlung sich bessert und die Verengerung der Kranzarterienlichtung eine ausreichende Durchblutung nicht gestattet. Eine wirkliche Heilung, ein endgültiges Aufhören der Angina pectoris kommt in einzelnen Fällen vor, wenn der Sitz der Schmerzen, die von der erkrankten Arterie versorgte Muskelpartie völlig zugrunde gegangen und eine Schwiele an ihre Stelle getreten ist. Wir kommen auf das Krankheitsbild bei der Thrombose der Kranzarterien zurück. Gelegentlich ist in solchen Fällen von Heinr. Curschmann als Kennzeichen der eingetretenen Veränderung eine Pulsverlangsamung beobachtet worden, die Jahrzehnte ohne Herzschwäche bestehen kann. Vielleicht spielt außer dem verminderten

oder einer der ersten Anfälle führt bereits zu einem plötzlichen Tode, ohne daß andere subjektive Herzbeschwerden vorausgegangen sind. Es kommt überhaupt nicht zu anderen Erscheinungen von Herzmuskelinsuffizienz. Die Sklerose und die Syphilis der Kranzarterien werden so

eine haufige Ursache der ganz unerwarteten Todesfalle bei scheinbar gesunden Menschen

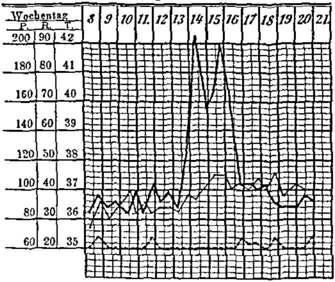
Auch *Herzschmerzen* kommen bei Koronarsklerose, nur selten bei Koronarlues vor, sind aber nicht annähernd so charakteristisch wie die eben besprochenen Symptome. Wichtiger sind die sofort zu erwähnenden Aortenschmerzen. Hier und da kommt es zu totalen oder partiellen *Storungen der Überleitung* durch das *His*sche Bundel oder seine Äste (s S 96), wenn das versorgende, gewohnlich aus der rechten Kranzarterie stammende Gefäß erkrankt Wie fruher besprochen, kann der partielle oder totale Vorhof-Kammer-Block allmahlich oder rasch eintreten und dauernd fortbestehen oder nur anfallsweise sich bemerklich machen Viel haufiger als durch Gefaßerkrankung sind Unterbrechungen des Bundels durch Gummata oder Reste davon (*Aschoff*) Über Beziehungen des Sinus-Vorhofs-Blocks zu Koronarerkrankungen ist nichts bekannt Die Folgen der Überleitungsstorungen wurden fruher geschildert. Gelegentlich erscheint als Vorbote der Überleitungsstörung *Galopprhythmus* (s. S 106). Die fruher als Zeichen der Koronarsklerose angesprochene *Arhythmia perpetua* hat keine sichere Beziehung zur Erkrankung von Kranzarterien (*Aschoff*) Wohl aber findet sie sich haufig bei Arteriosklerotikern. Sie kann ebenso wie eine Überleitungsstörung bis zum Lebensende andauern, ohne daß jemals weitere Erscheinungen von Herzinsuffizienz hervortreten. In anderen Fallen begleitet und verursacht sie auch vielfach Herzschwäche (s. S. 174). Ihr prognostischer Wert ist also recht gering Bei Lues habe ich sie nur zusammen mit Herzschwache gesehen. Der gelegentlich, besonders bei Hypertension vorkommende *Pulsus alternans* und vollends die recht häufigen *Extrasystolen* sind diagnostisch in keiner Weise verwertbar.

In einigen Fallen sah ich auch *paroxysmale Tachykardie* mit Pulsfrequenzen bis 204. Den einen habe ich mehrere Jahre bis zum Tode verfolgen und die Diagnose durch die Autopsie bestatigen konnen Hier bildeten die tachykardischen, plotzlich einsetzenden, einige Tage anhaltenden und rasch verschwindenden Anfalle eines der ersten Symptome der Herzkrankheit Im Laufe von 4 Jahren entwickelte sich allmahlich eine arteriosklerotische Stenose des Aortenostiums, und der Kranke starb, 59 Jahre alt, an hochgradiger Herzschwache Die Kurve (Fig 47, S. 187) zeigt einen tachykardischen Anfall 4 Jahre vor dem Tode, als in der anfallsfreien Zeit nur ganz geringe Herzbeschwerden vorhanden waren Bei einem anderen Falle bestanden analoge Erscheinungen mehrere Jahre neben einer arteriosklerotischen Insuffizienz der Aortenklappen Die Anfalle verliefen ohne Herzdilatation und zum Teil ohne objektive Dyspnoe Wahrend derselben wurde uber Oppressionsgefuhl, und von dem einen Kranken uber heftiges Herzklopfen geklagt. Mit Anfallen von Angina pectoris hatten die Attacken keine Ahnlichkeit Außere, die Anfalle auslosende Ursachen waren nicht nachweisbar In einem dritten Falle, einer postrheumatischen Aorteninsuffizienz mit einer allerdings nicht sicheren Kranzarterienveranderung sah ich den Herzschlag neben der anfallsweisen starken Beschleunigung hochgradig arhythmisch, den Gesamtzustand schwer beeintrachtigt. Mit dem plotzlichen Aufhören des Anfalles sank die Pulsfrequenz annahernd auf die Halfte, die Arhythmie wurde viel geringer, der Zustand war mit einem Schlage gebessert.

Bei Angina pectoris und kardialem Asthma darf die Erkrankung der Kranzarterien auch aus *syphilitischen und arteriosklerotischen Veranderungen an der aufsteigenden Aorta und an den Aortenklappen* gefolgert werden. Finden sich doch die Kranzarterien und der Anfangsteil der Aorta haufig zusammen erkrankt. Die Sklerose und die Syphilis der aufsteigenden Aorta konnen, wie bei den Gefaßkrankheiten näher zu besprechen sein wird, durch die gleichen

Erscheinungen erkennbar werden: durch einen akzentuierten und oft klingenden zweiten Aortenton auch ohne Erhöhung des arteriellen Druckes, durch ein systolisches Gerausch an der Aorta, im Orthodiagramm durch das starke Hervortreten des linken oberen Bogens und bei Durchleuchtung im ersten schragen Durchmesser von links hinten nach rechts vorn durch die Verbreiterung der aufsteigenden Aorta, endlich durch Beengungsgefühl und Schmerzen hinter dem oberen Brustbein, die öfters in die Arme, besonders den linken, und nach dem Hals ausstrahlen. Von geringerer Bedeutung sind bei leiser Perkussion Dampfungen rechts vom Brustbein im zweiten und dritten, seltener im ersten Zwischenrippenraum, auffallige Pulsation im Jugulum, Differenzen im Pulse der peripheren Körperarterien und ohne periphere Sklerose oder Aorteninsuffizienz Vergrößerung der Pulsamplitude bei etwa normalem Mittel-

Fig. 47.



——— = Temperatur ——— = Puls – – – – = Respiration

Tachykardischer Anfall bei Koronarsklerose

druck. Bei Beteiligung der Klappen entstehen Insuffizienzen und bei Sklerose vereinzelt Stenosen des Aortenostiums (s bei Klappenfehlern).

Diagnose. Eine Koronarerkrankung ist sicher vorhanden, wenn Angina pectoris oder Asthma cardiale bei Kranken mit Veranderungen der aufsteigenden Aorta oder der Aortenklappen vorkommen Sie ist sehr wahrscheinlich, fast sicher, wenn wiederholte Anfälle von wahrer Angina pectoris oder Asthma cardiale auftreten Bei deutlicher Angina pectoris mit mehrfachen Anfallen scheint die Annahme einer umschriebenen Verengerung der Kranzarterien stets berechtigt Überleitungsstörungen oder dauernde Irregularitat genugen nicht zur Annahme einer Koronarerkrankung. Schwierigkeiten erwachsen der Diagnose nur bei den leichten oder mittelschweren Anfallen von Angina pectoris, wenn sonstige Herzerscheinungen fehlen, durch die hin und wieder moglichen Zweifel, ob es sich um wahre oder nervose Angina pectoris handelt. Wir haben die

Unterscheidung der beiden schon oben (s. S. 78) berührt und kommen bei Besprechung der Herzneurosen darauf zurück. Nochmals sei hervorgehoben, daß man bei Männern jenseits des 40 Jahres mit der Annahme einer rein nervösen Angina pectoris gar nicht vorsichtig genug sein kann.

Für die Unterscheidung zwischen Sklerose und Syphilis ist die Vorgeschichte wenig brauchbar. Erhält man auch von gebildeten Menschen bei entsprechender Befragung meist, nach meiner persönlichen Erfahrung in etwa drei Vierteln der Fälle, Angaben über die spezifische Infektion, so läßt die Vorgeschichte bei der großen Masse der Kranken gänzlich im Stich. Die Wassermannreaktion gibt bei noch nicht oder ungenügend behandelten Syphilitikern in der Mehrzahl der Fälle ein positives Ergebnis, bei gründlich behandelten Kranken ist sie aber auch bei sicher syphilitischer Veränderung recht oft negativ. Der negative Ausfall entscheidet also niemals gegen Syphilis. Zudem beweist wohl der positive Ausfall mit den bekannten Einschränkungen die stattgehabte Infektion, aber nicht die spezifische Natur der Koronarerkrankung. Es wurde schon betont, daß auch Arteriosklerose neben Lues vorhanden sein kann. Das Alter ist, wie ebenfalls hervorgehoben, ein sehr unsicherer Führer.

Für Syphilis entscheiden sicher sackförmige Aneurysmen. Jede nicht sicher endokarditische Insuffizienz der Aortenklappen ist dringend der spezifischen Entstehung verdächtig. Unter den Aorteninsuffizienzen meiner Münchener Klinik waren 67 Prozent luetisch, nur 5,5 Prozent arteriosklerotisch. Der akzentuierte und klingende zweite Aortenton und das systolische Geräusch an der Aorta sind bei Syphilis viel häufiger als bei Sklerose. Vor allem wird bei syphilitischen Aortenerkrankungen sehr oft, in meiner Privatpraxis von den meisten Kranken, über die charakteristischen Schmerzen und Beengungsgefühle hinter dem oberen Brustbein geklagt, bei Aortensklerose nur vereinzelt. Jedes einzelne Symptom ist also ebenso wie die orthodiagraphische Aortenerweiterung für sich allein nicht eindeutig, aber die Gesamtheit gestattet doch bei den meisten Kranken ein zuverlässiges Urteil. Die Hauptsache ist, daß man sich der großen Häufigkeit der syphilitischen Veränderungen stets bewußt bleibt. Ein wertvoller Hinweis auf die syphilitische Natur der Erkrankung sind die meist allerdings geringfügigen Zeichen initialer Tabes, Pupillen-, Reflexstörungen u. dgl., die sich bei genauer Untersuchung oft finden, sowie sonstige syphilitische Veränderungen, unter denen besonders die nicht selten fühlbare Milzvergrößerung hervorgehoben sei. Auch auffallende Abmagerung und blasse, etwas graue Hautfarbe müssen daran denken lassen.

Gegen Syphilis spricht die ja an sich recht seltene reine und auch die mit Insuffizienz der Klappen kombinierte Stenose des Aortenostiums. Ich habe sie bisher nie bei Lues, aber gelegentlich bei Sklerose gesehen. Für Sklerose ist auch das sicher kardiale Asthma zu verwerten, während die häufigeren Anfälle renaler Atemnot nichts entscheiden (R o m b e r g, H u b e r t, H a r p u d e r).

Fehlen die pathognomonischen Symptome, so spricht wohl höheres Alter für, Jugend gegen Koronarsklerose als Ursache einer Herzmuskelinsuffizienz. Aber diese Regel erleidet so zahlreiche Ausnahmen, daß sie nicht zu sehr betont werden sollte. Ebenso ist der Schluß auf Koronarsklerose aus sklerotischen Veränderungen an den peripheren Arterien oder

am Gehirn bei der so wechselnden Beteiligung der verschiedenen Gefäßgebiete sehr oft nicht gerechtfertigt.

Prognose. Die Prognose ist fast absolut ungünstig für die mit schwerer Angina pectoris einsetzenden Formen. Der Tod in einem der ersten Anfälle ist die Regel. Ihre Heilung ist ein außerordentlich seltenes Vorkommnis. Dagegen unterscheidet sich die Prognose der mit leichterer Angina pectoris oder asthmatischen Anfällen beginnenden Fälle zunächst nicht von der besprochenen allgemeinen Prognose der chronischen Herzmuskelinsuffizienz, weil hier die Arterienerkrankung an sich nicht unmittelbar das Leben bedroht und therapeutisch viel zu erreichen ist. Bemerkenswerte statistische Angaben macht Neubürger. Bei Syphilis der Kranzarterien mit derartigen Beschwerden bessert eine gründliche spezifische Behandlung die subjektiven Beschwerden und das Gesamt-

dadurch günstiger.

öllig zurückgehen.

In unglücklichen

erung der Kranz-

na pectoris, nach-

Behandlung der Koronarsklerose und die Behandlung der syphilitischen Arterienerkrankungen.

Embolie, Thrombose.

Nur die Verlegung größerer und mittlerer Kranzarterienäste durch Thrombose oder Embolie ruft besondere, hier zu schildernde Erscheinungen hervor. Die Thrombose kleiner Arterien fügt dem Bilde der Koronarsklerose keinen neuen Zug hinzu. Ihre Embolie kommt bei Einschleppung thrombotischen Materials von den Herzklappen aus vor. Ist es septisch, so beherrscht die so entstehende eitrige Myokarditis die Erscheinungen. Das Eindringen von Embolis in kleine Herzarterien bei rheumatischer Endokarditis mag zur Störung der Herztätigkeit beitragen. Interessant ist es in anatomischer Beziehung, weil es ein als Endarteriitis (s. bei Arteriitis) gedeutetes Bild hervorrufen kann (Takayasu). Die Verlegung großerer und mittlerer Äste entsteht durch Embolie oder durch Thrombose auf arteriosklerotischer oder syphilitischer

ganz selten durch Al

Herd oder durch E

Die Gefahren einer solchen Verlegung hat man früher entschieden überschätzt, weil man nach dem Ergebnis der Cohnheimschen Versuche die Verlegung eines größeren oder mittleren Kranzarterienastes für unbedingt und fast augenblicklich tödlich hielt. Inzwischen hat die mensch-

liche Pathologie gezeigt — und die Versuche Porters am Tiere haben analoge Resultate ergeben —, daß nur der Verschluß des Ursprungs einer Kranzarterie unbedingt und momentan tödlich ist. Die ausgiebigen, durch Spalteholz und C. Hirsch nachgewiesenen Anastomosen zwischen den Gebieten der beiden Kranzarterien und ihrer einzelnen Äste genügen dann nicht für die Blutversorgung. Auch die Verlegung des Ramus descendens oder circumflexus der linken Kranzarterie oder die der rechten an der Hinterfläche des Herzens führen oft unmittelbar zum Tode. Wir sehen aber nicht selten die Kranken noch einige Stunden oder Tage überleben, so daß ein Infarkt der Herzwand sich entwickeln kann, und sie hin und wieder auch den Insult völlig überstehen. Die verschiedene Empfindlichkeit gegen die Verlegung gleich großer Arterienäste ist wohl nur durch die verschiedene Widerstandsfähigkeit der einzelnen Herzen und die wechselnde Erweiterungsmöglichkeit der Kollateralen zu erklären. Ob auch für den Menschen die Verlegung des Ramus circumflexus der linken Kranzarterie am gefährlichsten ist, dann die des Ramus descendens und zuletzt die der A. coronaria dextra in ihrem Verlauf folgt, ist noch festzustellen.

Überleben die Kranken die Verlegung eines Kranzarterienastes, so entstehen die charakteristischen gelben, auf dem Durchschnitt eigentümlich trockenen Infarkte der Herzwand. Bei der Reichlichkeit der vorhandenen Anastomosen bilden sie sich nur, wenn das Herz mangelhaft arbeitet (C. Hirsch), wahrscheinlich auch, wenn die Kollateralarterien infolge von Sklerose oder dergleichen sich nicht ausreichend erweitern können. Größere Infarkte finden sich am häufigsten am unteren Drittel der Vorderfläche der linken Kammer, dem Ausbreitungsbereiche des Ramus descendens, seltener am übrigen linken Ventrikel und nur vereinzelt an der rechten Kammer. An der Grenze größerer Infarkte strömt das Blut unter Umständen aus den angrenzenden Partien in die infarzierten Teile hinein. Es kommt zu hämorrhagischer Anschoppung und Erweichung der nekrotisierten Teile, so bei den erwähnten Infarkten der Herzspitze ziemlich regelmäßig in einem Bezirk, der am linken oberen Rande des Infarktes dicht unterhalb der Mitte der Vorderfläche der linken Kammer liegt (Neelsen). Kleinere Infarkte können so im ganzen erweichen. An derartig erweichten Stellen reißt gelegentlich die Herzwand, bei den besonders häufigen [illegible] der Herzspitze also dicht unter der Mitte der linken Kammer. [illegible] der Herzrupturen an solchen Stellen [illegible] kommt durch eine fettige und schollige Degeneration [illegible] zustande, wie schon Leyden im Hinblick auf die Angaben Quains über die Bedeutung der fettigen Degeneration für die Entstehung der Herzrupturen hervorhebt. Recht oft kommt es auf der nekrotischen Stelle zu Perikarditis (M. Sternberg). Überlebt der Kranke die Verlegung der Kranzarterie längere Zeit, so entwickelt sich an der Stelle des Infarktes schwieliges Bindegewebe, wie das bei dem allmählicheren Untergang der Muskulatur durch den sklerotischen Verschluß kleinerer Äste die Regel bildet, und es kann durch die Ausbuchtung der großen Schwiele auch zur Bildung eines Herzaneurysmas kommen.

Die Embolien oder Thrombosen der Herzarterien entziehen sich meist der Diagnose. Vermutungsweise kann an sie gedacht werden, wenn bei einem Kranken mit langer dauernder Herzschwäche, der früher weder

unterscheidet sich in nichts von Veränderungen, die auch ohne Embolie vorkommen. Der Puls zeigte in den von mir beobachteten, den Insult ... ichkeiten. Er ... , nur einmal ... versorgenden Ast der rechten Koronaria unbedeutend verlangsamt, eine Erscheinung, die schon im Leben durch den Kontrast mit der Abnahme der Herzkraft, mit der ... aber auch bei stärkerer Ausbildung ... itten durfte.

Nur ... ermöglichen interessante Beobachtungen von Heinr. Curschmann, v. Ziemßen, Obrastzow und Straschenko, Hochhaus und vor allem die zusammenfassende Darstellung M. Sternbergs die Diagnose. Der in diesen Fällen meist thrombotische Verschluß eines Kranzarterienastes löst einen Anfall oder genauer eine sich fast ohne Pause folgende Reihe von Anfällen schwerster Angina pectoris aus. Der Status anginosus kann Stunden und selbst Tage anhalten. Schwere Herzschwäche kann dem bedrohlichen Zustande folgen. Gelingt es, nach dem Anfall perikarditisches Reiben zu hören (Kernig, M. Sternberg), so fällt dadurch ein helles Licht auf die schweren, am Herzen ablaufenden Veränderungen. Die Herzschwäche kann im Laufe von Wochen und Monaten zum Tode führen oder nach einiger Zeit zurückgehen. Es folgt eine längere Periode von Monaten oder Jahren, in denen der Kranke sich ganz wohl fühlt. Ein partielles Herzaneurysma hat sich entwickelt, der Herzzustand bleibt zunächst stationär. Gehen die Kranken nicht interkurrent zugrunde, so wird die Erkrankung durch ein zum Tode führendes Stadium hochgradiger Herzschwäche oder plötzlich durch eine Ruptur des Herzaneurysmas beschlossen.

V... bösen ... ihrer I... die vorstehende Schilderung einige Anhaltspunkte.

Die Herzruptur, die im Anschluß an die Verlegung von Kranzarterien oder im Bereich von Herzaneurysmen auftritt, wird besonders besprochen werden.

2. Das Verhalten des Herzens bei allgemeiner Arteriosklerose.

Das Verhalten des Herzmuskels bei der Sklerose seiner eigenen Arterien ist im vorigen Kapitel geschildert worden. Hier soll der Einfluß der Sklerose der übrigen Arterien auf das Herz erörtert werden.

Die Sklerose einer Arterie erschwert bei genügender Hochgradigkeit durch den Verlust an Dehnbarkeit das Überströmen des Blutes in die Kapillaren. Würde eine solche Veränderung in sämtlichen Gefäßgebieten des Körpers vorhanden sein, so würde der Druck in der Aorta ansteigen, die linke Kammer würde verstärkt arbeiten und hypertrophieren. Eine so allgemeine hochgradige Arteriosklerose scheint aber in den Körper-

arterien nicht vorzukommen. Stets sind nur einzelne Gefäßgebiete besonders stark erkrankt.

Die Arteriosklerose der Extremitäten, des Gehirns und des Herzens hat keinen sicheren Einfluß auf die Höhe des arteriellen Mitteldruckes. Bei diesen Lokalisationen, die sich z. B bei den meisten Kranken meiner Marburger Poliklinik fanden, fehlt eine deutliche Drucksteigerung in der Regel (Sawada). Bei merklicher Sklerose der Armarterien ist wohl entsprechend der verminderten Dehnbarkeit und Anpassungsfähigkeit der Schlagadern der Maximaldruck oft etwas erhöht Da aber der Minimaldruck entsprechend tiefer sinkt, bleibt der Mitteldruck nahezu unverändert. In meiner Münchener Klinik hatten wir bei Sklerose der Armarterien ohne weitere Komplikation durchschnittlich 127/76 mm Hg, also eine Druckamplitude von 51, einen Mitteldruck von 101,5 mm Hg. Bei Sklerose der Hirn- und Herzarterien hatten wir durchschnittlich 125,3/76,2 mm Hg, also einen Mitteldruck von 100,7 mm Hg (Harpuder). Zu einer Hypertrophie der linken Kammer kommt es so nicht. Über weitere Einzelheiten wird bei der Arteriosklerose (s. Gefäßkrankheiten) gesprochen werden.

Selbst hochgradige Arteriosklerose in Gefäßgebieten, welche den arteriellen Druck starker beeinflussen, hat nur geringfügige Veränderungen im Gefolge Obgleich die Aortensklerose die Arbeit der linken Kammer nach experimentellen Erfahrungen (Grober) steigert, führt beim Menschen die Sklerose der Aorta oberhalb des Zwerchfells und ebenso die meist auf die größeren Gefäße beschränkte Sklerose der Splanchnikusarterien selbst bei beträchtlicher Entwicklung nach den anatomischen Untersuchungen Hasenfelds und C Hirschs nur zu einer mäßigen Hypertrophie des linken Ventrikels. Die Hypertrophie ist meist zu gering, als daß sie sich durch den hebenden Charakter des Spitzenstoßes erkennen läßt.

Zu einer deutlichen Herzhypertrophie, besonders der linken Kammer, kommt es bei gleichzeitiger Nierenerkrankung, namentlich bei der ganz überwiegenden arteriolosklerotischen Nierenveränderung. Nur solche Nierenstörungen führen zu Drucksteigerungen merklicher Art, mit einem 160 mm Hg dauernd erreichenden oder überschreitenden Maximaldruck und — das ist ausschlaggebend — mit gleichzeitiger Erhöhung des Mitteldruckes und meist auch des Minimaldruckes (s. hierzu auch bei Herzmuskelinsuffizienz bei chronischen Nierenerkrankungen)

Auch mäßige Steigerungen können von einer beginnenden Nierenveränderung abhängen, und bei der Häufigkeit geringfügiger Albuminurie in den uns beschäftigenden Fällen einerseits, bei dem nicht seltenen Fehlen jeder Eiweißausscheidung trotz sicherer arteriolosklerotischer Nierenerkrankung anderseits ist klinisch in derartigen Fällen oft nur durch charakteristische Abweichungen der Harnausscheidung, und vor allem durch sonstige Folgen der Nierenstörung zu entscheiden, ob es sich um eine reine oder um eine mit Nierenerkrankung komplizierte Arteriosklerose handelt. Diese Schwierigkeit ist besonders oft bei deutlicher Herzschwäche zu überwinden. Bei gleichzeitiger arteriolosklerotischer Nierenerkrankung sinkt dabei der maximale und minimale Druck in vielen Fällen oft so beträchtlich, daß erst bei Wiederherstellung der Kompensation die Erhöhung des Blutdruckes wieder deutlich wird. In naher Beziehung zu den Arteriosklerosen mit Nierenerkrankung steht die Form der Polyzythämie, die Geisböck unter Fr. Müller beschrieben hat. (S. auch Herzmuskelinsuffizienz bei Nierenerkrankungen).

Vorubergehende Drucksteigerungen ohne Herzhypertrophie finden sich naturlich auch bei Arteriosklerose durch nervose Erregung, besonders ausgiebig bisweilen bei Trinkern. Einmalige Messungen sind also nicht ausreichend, um eine dauernde Drucksteigerung festzustellen und diagnostische Schlusse daraus zu ziehen. Sehr zu empfehlen ist zum Ausschluß dieser Möglichkeit die Messung früh nüchtern vor dem Aufstehen (s. S. 49). Bei beginnender … emlich oft wahrend einiger Wochen und … machst bei zweckmäßiger Lebensfuhrung … nach und nach aber dauernd bestehen bleiben.

Die weit verbreitete Anschauung, daß hoheres Alter, besonders eine Sklerose der Kranzarterien die Entwicklung einer Herzhypertrophie verhindern könne, trifft nicht zu. Klappenerkrankungen fuhren entsprechend ihrer Art und Hochgradigkeit zu entsprechend angeordneter und entsprechend starker Hypertrophie, ebenso die so haufig mit Arteriosklerose vereinigten Erkrankungen der Lungen, besonders Emphysem und chronische Bronchitis, zu einer Hypertrophie der rechten Kammer.

Die ohne Nierenbeteiligung verlaufende, unkomplizierte Arteriosklerose *verursacht also meist nicht eine klinisch hervortretende dauernde* Mehrarbeit des Herzens und Herzhypertrophie.

Um so merklicher wird die Arteriosklerose fur das Herz in anderer Beziehung. Sklerotische Arterien vermögen sich den wechselnden Ansprüchen des Lebens viel schlechter anzupassen als normale. Durch diese … Herzen vielfach eine … itigkeit. Wir kommen … Fur ein krankes Herz … nstrengung in größere Nahe und auch ein gesundes Herz wird bei gleichzeitiger Arteriosklerose haufiger insuffizient als bei gesunden Arterien. Bei poliklinischen männlichen Patienten in Marburg unter 40 Jahren mit sklerotischen Arterien … 'oppelt so haufig wie bei den

… wurde im vorigen Kapitel besprochen. Nur bei einem Teil der Herzstörungen von Arteriosklerotikern, in meiner Munchener Klinik bei etwa einem Zehntel, ist sie sicher er… sch häufig … Sehr oft … durch die anderen fruher besprochenen Schadigungen des Herzens Neben der Fettleibigkeit spielen vor allem chronische Erkrankungen der Atmungsorgane, bei der Auslösung von Herzschwache auch akute Bronchitiden und Pneumonien, eine wichtige Rolle Die Arhythmia perpetua ist in ihrem wechselnden Verhalten oft von großer Bedeutung für den Krankheitsverlauf. Im einzelnen zeigt die Herzmuskelschwache bei der ohne Nierenerkrankung verlaufenden Arteriosklerose verschiedene Eigentumlichkeiten.

… wird ofters lange, bisweilen viele Jahre … eislaufstörung uber u n a n g e n e h m e … geklagt, uber Herzklopfen oder Herz… iehen oder Stechen, ab und zu uber ein Gefühl von Schwere, von Leere oder von Flattern Bei der haufigen Ner-

vosität dieser Kranken steht der Arzt hier besonders oft vor der auf S. 178 besprochenen Schwierigkeit der Entscheidung zwischen organischer und nervöser Entstehung. Auch wenn eine organische Grundlage angenommen wird, so ist der geringe Grad der Störung ausreichend zu betonen und die Krankheitsbezeichnung vorsichtig zu wählen. Der Kranke, der nur die schweren Folgen der bei ihm in den leichtesten Anfängen bestehenden [illegible] für die Behandlung ganz un-

[illegible] wicklung der Herzerkrankung [illegible] das überraschend häufige Vorkommen und Fortbestehen geringer, aber sicherer Herzerweiterungen nach links, nur vereinzelt nach rechts bei befriedigender Leistungsfähigkeit des Herzens zusammen. Die kompensatorische Wirkung derartiger Dilatationen (s. S. 113) tritt uns hier besonders oft überzeugend entgegen. Meine längsten persönlichen Beobachtungen der Art erstrecken sich über reichlich 12 Jahre.

Bei dem einen Kranken fehlte während der ganzen Zeit jede Herzbeschwerde und jede Kreislaufstörung. Im 58. Jahr fand ich eine geringe Erweiterung nach links und ein systolisches Geräusch an der Herzspitze. Der zuerst 120 mm Hg betragende [illegible] 70. Jahr auf 170; mit 71 und 72 Jahren [illegible] 9 Jahr kamen ein systolisches Geräusch [illegible] an der Aorta. Es erschienen ab und z[illegible] da trat Gicht auf [illegible]

Bei dem anderen Kranken widerriet ich im 59. Lebensjahr wegen einer Herz- [illegible] d Aorta, einem Blut- [illegible] re später erschien bei [illegible] während des Gehens [illegible] lben Jahr stellte sich [illegible] ger Dauer zum Tode [illegible] r hatte sich eine Verschluß entwickelt.

Auch in der Klinik bei der körperlich schwer arbeitenden Bevölkerung fand sich recht oft bei allgemeiner Sklerose eine Herzerweiterung ohne Kreislaufstörung (Harpuder).

Sehr häufig ist als erstes Zeichen der beginnenden Störung, öfter zusammen mit einer Erweiterung nach links ein systolisches Geräusch an der Herzspitze meist neben dem ersten Ton besonders in liegender Haltung des Kranken. In der Privatpraxis hörte ich es etwa bei der Hälfte meiner Patienten. Schon sein gewöhnlich dauerndes Bestehen spricht für eine anhaltende Veränderung. Autoptisch fand ich in der Regel eine geringfügige sklerotische Verdickung des vorderen Mitralsegels. In den anderen Fällen wird auf eine muskuläre Ursache zurückzugreifen sein.

Daß die im vorigen Kapitel schon berührten Zeichen der Aortensklerose auch bei diesen Fällen vorkommen, ist selbstverständlich. Bei einem Blutdruck unter 160 mm Hg fand ich in der Privatpraxis bei der reichlichen Hälfte einen akzentuierten zweiten Aortenton, bei etwa einem Drittel ein systolisches Aortengeräusch. Entschieden seltener hört man ein systolisches Geräusch über allen Ostien. Überraschend selten, nur in 5,5 Prozent meiner privat behandelten Arteriosklerotiker, führt [illegible]

chener Klinik fand sie sich in 7,6 Prozent. Bei etwa einem Drittel von ihnen bestand die Rhythmusstörung ohne Kreislaufschwäche Sie kann auch viele Jahre ohne Beeinträchtigung der Herztätigkeit dauern, oder es gelingt durch arzneiliche Einwirkung, besonders durch Digitalis, die Frequenz so niedrig zu halten, daß das Herz ausreichend arbeitet

Mann, daß die perpetuelle
Arhyt … Jahrzehnte bestande. Mit
76 Ja … ichopneumonie. Bei einer

wieder befriedigend Erst mit 82 Jahren trat bei einer erneuten ausgedehnten … nz der Tod ein
… ber Herzdruck zu klagen Mit
… es 4 Jahre fast stets, die perpetuelle Arhythmie langsam und die Herztätigkeit befriedigend zu halten Wurde … und stieg der Puls auf 120 oder mehr, traten … ren eintretende geringe Insuffizienz der Aorten… nahme der von Anfang an bestehenden Er… Herztätigkeit aber noch ein Jahr nach Beginn der Klappenveränderung als ausreichend feststellen

Meist treten die Kranken bereits mit der bestehenden Rhythmusstörung in die Behandlung Ab und zu entwickelt sich die perpetuelle Arhythmie erst im weiteren Verlauf

Ein 45jähriger Mann erkrankte nach Jodgebrauch wegen leichter zerebral…

Leberstauung
… echter Angina
… im Laufe von
… ar schon innerhalb des ersten Jahres verschwunden. Eine geringe Herzerweiterung nach links, meist ein systolisches Geräusch an der Spitze neben dem ersten Ton, zeitweise eine Akzentuation des zweiten Aortentons blieben Der Druck hielt sich meist auf 120 mm H…
allmählich
jektiven B
bestehen
des Kreislaufs notwendig Angina pectoris trat nie wieder auf

Ein längeres Schwinden der perpetuellen Arhythmie bei Arteriosklerose sah ich bisher nur vereinzelt, so bei einem fettleibigen starken Raucher, der anfangs mit 61 Jahren eine leichte Apoplexie bei einem Druck von 209 mm Hg, zeitweiser Albuminurie und Glykosurie bei ausreichender Herztätigkeit hatte Im Laufe des folgenden Jahres ging bei Entfettung und Tabakenthaltung der Druck auf 130 mm Hg zurück. Die Arhythmie verschwand und das Herz blieb über 1 Jahr bis zum Abschluß der Beobachtung regelmäßig

Auch Extrasystolen sind bei Arteriosklerotikern nicht selten. Vielfach finden sie sich neben den frühesten Abweichungen am Herzen. Ihre Deutung ist oft ebenso schwer wie die der rein subjektiven Beschwerden.

unter dem allgemeinen Bilde. Unter den Todesursachen dieser Kranken herrscht die Herzstörung vor. Von 169 derartigen Todesfällen meiner Münchener Klinik waren 53,9 Prozent durch die Herzerkrankung herbeigeführt (Harpuder)

Auf die eigenartige gleichmäßige Wandverdickung aller fühlbaren Schlagadern bei jungen Menschen, die ich als juvenile Sklerose bezeichnete, und auf die damit zusammenhängenden Herzveränderungen soll bei den Herzerscheinungen bei angeborener Enge der Körperarterien und bei den Gefäßkrankheiten zurückgekommen werden

Sklerose der Lungenarterie Die Arteriosklerose der Lungenarterie ruft in ihren gewöhnlichen, nur mäßigen Graden, wie sie besonders bei Mitralstenose und Lungentuberkulose, in den feinen Ästen bei Emphysem (Rößle) gefunden werden, keine merkliche Erschwerung des Lungenkreislaufs hervor. Nur ganz vereinzelte Fälle sind bekannt, in denen sie sich stärker entwickelte. Bei einem von mir beobachteten 24jährigen Manne hatte sie zu hochgradiger Verengerung der kleineren Lungenarterien und so zu einer bedeutenden Drucksteigerung in der Lungenarterie, zu Mehrarbeit und sehr starker Hypertrophie der rechten Kammer geführt Als das rechte Herz insuffizient wurde, traten Dyspnoe, hochgradigste Zyanose bei sonst nur mäßig entwickelten Erscheinungen venöser Stauung ein, wie bei vielen kongenitalen Herzfehlern, und der Kranke starb $1^1/_4$ Jahre nach dem Beginn der Dekompensation Einen ähnlichen Fall sah Rößle bei einem 20jährigen Mädchen.

3. Die Syphilis des Herzens.

Der erste sichere Fall von Herzlues ist von Ricord beschrieben. Man hielt sie früher für selten Noch 1909 lagen erst etwa 50—60, zum Teil aber nicht einwandfreie Fälle davon vor. T. Lang, Saccharjin, Schwalbe, Heinr. Curschmann und Graßmann hatten damals wichtige Arbeiten darüber geliefert. Seither haben wir gelernt, daß die Schädigung des Herzmuskels bei Syphilis nichts Seltenes ist, wenngleich sie hi[illegible]
der Aorta mit ihren Folgen, der [illegible]
der Aortenklappen, den Aneurysmei [illegible]
chener Klinik kamen in etwa 5 Jahren 48 solche Herzmuskelerkrankungen
[illegible] ler Aortitis waren sie
[illegible] (Romberg) Wie
[illegible] h hier oft keine einheitliche Ätiologie. Neben der spezifischen Erkrankung spielen Arteriosklerose, chronische Nierenleiden, Emphysem und andere chronische Lungenaffektionen, sowie sonstige das Herz beeinflussende Schädlichkeiten, besonders Überanstrengung, im Krankheitsverlauf eine bedeutsame Rolle

Sehr ungunstig wirkt oft der Eintritt der Aortenklappenerkrankung. Er fuhrt vielfach sofort bei bis dahin gut leistungsfahigen Kranken zur Insuffizienz (Hubert)

Pathologische Anatomie. Anatomisch entstehen in den verschiedensten Teilen des Herzmuskels, mit einer gewissen Vorliebe in der Gegend des Hisschen Bundels (Karcher und Schaffner), einzelne oder multiple gu [illegible], Holtersdorf) bisweilen nur [illegible] diffuse interstitielle [illegible] F Rosenfeld) Am Endo[illegible] Verdickungen, vereinzelt zu g[illegible] zu fibrinoser Perikarditis ur[illegible] des Herzbeutels (Takeya) in einem interessanten Falle Conniheims (Graeffner) hatte die narbige Umwandlung syphilitischer Prozesse zur Bildung [illegible]

[illegible]

Kranzarterien, die nicht viel seltener als die Herzmuskelerkrankung ist, wurde früher (s S. 182) gesprochen.

Symptome. Das Herz wird bei kongenitaler und bei erworbener Syphilis beteiligt. In den ersten Jahren nach der Infektion finden sich nicht selten vorubergehend Gerausche, geringe Erweiterungen, leichte Rhythmusstörungen (Graßmann), die bei ihrer Fluchtigkeit wohl als rein toxi[illegible] sind sie [illegible] anderen [illegible]

Ohne scharfe Grenze gehen aus diesen initialen Storungen wohl immer durch Eindringen der Spirochaten wirkliche Herzmuskelerkrankungen hervor. Schon 7 Wochen nach der Infektion wurden sie einmal beobachtet (Mackenzie) Meist aber kommen sie fruhestens 2, meist 5—12 Jahre nach der Infektion, also in der Tertiarperiode, gesellen sich aber auch noch zu der durchschnittlich 20 Jahre nach der Ansteckung einsetzenden Aortitis. Fast die Halfte der Todesfalle dabei in meiner Munchener Klinik war durch Herzmuskelinsuffizienz herbeigefuhrt.

Es sind vor allem uncharakteristische Herzmuskelinsuffizienzen Gewohnlich treten sie ganz allmählich mit Schweratmigkeit [illegible] Arhythmie mit den davon abhangigen Beschwerden zum Arzt gefuhrt. Ich sah so Extrasystolen, Galopprhythmus, einmal eine Sinusarhythmie mit 124 Pulsen in der Minute Derartige initiale Rhythmusstorungen konnen auch nach monatelangem Bestehen und mannigfachen Behandlungsversuchen durch eine spezifische Therapie rasch und scheinbar spurlos zuruckgehen. Auch auffallende Bewegungsinsuffizienz des Herzens mit starker Schweratmigkeit, Zyanose und elendem Pulse schon nach wenigen [illegible]

störung führen dagegen rascher oder langsamer zum Tode. Eine entsprechende Herzbehandlung ist hier nützlicher als die natürlich immer wieder versuchte spezifische Kur, die bei schwerer Herzinsuffizienz überhaupt besser unterbleibt.

Im Gegensatz zu diesen uncharakteristischen Störungen sind Über-
leitungsstörungen im
besonders im His schen Bündel,
So stellt Aschoff 5 klinisch und anatomisch einwandfreie Fälle und 6 anatomisch genau, aber klinisch nicht erschöpfend analysierte Fälle von vollständigem Herzblock zusammen. Darunter fanden sich 4mal frische Gummiknoten, in den übrigen 3mal Schwielen und 4mal Kalkknoten, die wahrscheinlich zum großen Teil narbige Überbleibsel von Gummiknoten waren. Auch bei partiellem Herzblock ist stets an Syphilis zu denken. Hier kommen aber auch zahlreiche andere Ursachen in Betracht.

Die oft gleichzeitige Erkrankung der Kranzarterien charakterisiert sich vor allem in vielen Fällen durch Angina pectoris. Die Entstehung des partiellen Herzaneurysmas kann die charakteristischen Erscheinungen hervorrufen (s. S 191)

Diagnose. Die Diagnose der Herzlues ist, wie Curschmann zuerst betont hat, bei der Häufigkeit der nicht syphilitischen Herzerkrankungen aus dem anamnestischen oder objektiven Nachweise der früheren Infektion allein nicht zu stellen Auch der positive Ausfall der Wassermann- oder anderer Serumreaktionen genügt nicht; der negative schließt die Syphilis zudem nicht aus Treten annähernd gleichzeitig andere syphilitische Veränderungen auf, vor allem die so häufige syphilitische Aortitis, ist natürlich stets lebhaft an die Möglichkeit einer Syphilis auch des Herzmuskels zu denken Dauernder völliger Herzblock dürfte meist durch Lues veranlaßt sein. Sonst ist der Befund am Herzen selbst uncharakteristisch Der Erfolg der spezifischen Behandlung entscheidet nur dann für Lues, wenn eine deutliche Besserung nach vorhergehender

des Nervensystems, Anhaltspunkte dafür ergeben.

4. Die chronische Myokarditis.

Unter dem Eindruck der Arbeiten über die Entstehung der myomalazischen Schwielen durch Koronarsklerose ist das Vorkommen wirklicher chronischer Entzündungen des Herzmuskels im allgemeinen nicht genügend gewürdigt worden. Erst die Arbeiten von Koster, Ruhle,

Bard und Philippe, Krehl, Kelle haben ihre Häufigkeit wieder in das richtige Licht gestellt.

Ätiologie. Die chronische Myokarditis wird wohl meist durch infektiöse Schädlichkeiten herbeigeführt. Besonders kommt für einen Teil der Fälle, in denen die chronische Myokarditis Klappenfehler begleitet, hin und wieder auch bei normalen Klappen der akute Gelenkrheumatismus in Betracht. Die Anfänge der Veränderung, die aber nur selten in einen chronisch fortschreitenden Prozeß überzugehen scheinen, werden auch bei Diphtherie, bei Typhus abdominalis, bei Scharlach, Pocken, Sepsis und Gonorrhoe, vereinzelt bei Masern beobachtet. Die chronische Myokarditis kann auch eine spezifisch *syphilitische* Veränderung sein. Vereinzelt entwickelt sie sich im Anschluß an eine *adhäsive Perikarditis* (s. unter Obliteratio pericardii). Endlich werden noch *Muskelrheumatismus*, *toxische* Schädlichkeiten, wie das Blei und der Alkohol, und *Traumen* (schwere Quetschungen des Herzens durch Rippenbruch, starke Kontusionen) als ursächliche Veränderungen genannt. Ihre

Entstehung einer Bindegewebswucherung durch den im Inneren der Herzhohlen herrschenden Druck. Dagegen tritt eine diffuse Vermehrung des Bindegewebes zusammen mit der Hypertrophie der Herzmuskelfasern auf (s. S. 110).

Die große Mehrzahl der selbständigen Myokarditiden weist keine sicher erkennbare Ätiologie auf. Wir können sie nur mit großer Wahrscheinlichkeit nach der Ähnlichkeit der anatomischen Veränderungen auf infektiöse (oder toxische?) Einwirkungen zurückführen. Vielleicht wirken auch gelegentlich mehrere Schädlichkeiten zusammen, von denen die eine das Herz weniger widerstandsfähig und damit empfänglicher für eine Infektion macht. Besonders interessant ist die Frage, ob

Pathologische Anatomie. Die ersten Anfänge der Myokarditis zeigen sich in einer Rundzelleninfiltration des interstitiellen Gewebes und in parenchymatösen Degenerationen der Muskelfasern. Es kommt weiter zur Bindegewebswucherung, die als diffuse Sklerose des interstitiellen Gewebes das Herzfleisch in wechselnder Ausdehnung durchsetzen kann. Gehen die Muskelfasern an einzelnen Stellen zugrunde, so entstehen myokarditische Schwielen, die sich nur durch das normale Verhalten der sie verso
sklerotischen Schwielen
das weitere Verhalten de
manchen Fällen heilt
aus. Aber das einmal veränderte Myokard scheint öfters eine gewisse Neigung zur Wiedererkrankung zu haben. Von neuem entsteht

überhaupt nicht zum Stillstande. Immer weiter schreitet die Entzündung fort. Bei größerer Ausdehnung verläuft diese Form besonders ungünstig (Romberg).

Die Lieblingssitze der Veränderung sind die Herzspitze und demnächst die Basis besonders der Hinterwand der linken Kammer. Bei dem Konfluieren zahlreicher Schwielen kann es zur Verdünnung der Herzwand und zur Bildung eines Herzaneurysmas kommen. Wir sehen das am häufigsten an der Herzspitze. Unnötig erscheint die Abtrennung der schwieligen Myokarditis der inneren Schichten als Wandendokarditis (Nauwerck, Bäumler).

Über die klinische Bedeutung der einzelnen Veränderungen ist schon oben (s. S. 171) gesprochen worden. Auf die gelegentliche Kombination der Myokarditis mit Koronarsklerose wurde schon hingewiesen.

Symptome. Die chronische Myokarditis hebt sich nicht in so markanter Weise, wie ein Teil der Koronarerkrankungen, aus dem Gesamtbilde der chronischen Herzmuskelinsuffizienz hervor. Um ihre Symptome zu zeichnen, müßten wir unsere allgemeine Schilderung (s. S. 161) im wesentlichen wiederholen, allerdings mit einigen Einschränkungen. Die chronische Myokarditis führt nur äußerst selten und dann meist in milderer Weise als die Koronarsklerose zu Anfällen von *Angina pectoris* (am ehesten noch bei gleichzeitiger Obliteration des Perikards) oder von *kardialem Asthma*. Selten treten Herzschmerzen oder auffallende Bradykardie hervor. Dagegen wird auch bei manchen Fällen von chronischer Myokarditis der *Rhythmus der Herztätigkeit dauernd unregelmäßig*. Meist bleibt er aber ungestört, solange nicht schwere Herzschwäche oder eine frische Erkrankung des Herzens ihn alterieren. In einzelnen Fällen chronischer Myokarditis treten hin und wieder vorübergehende *Temperatursteigerungen* auf, die bei dem Fehlen sonstiger Ursachen wohl auf Exazerbationen der Entzündung bezogen werden dürfen.

Die chronische Myokarditis kommt in jedem Lebensalter vor. Sie begleitet angeborene Herzfehler und findet sich auch im hohen Greisenalter. Sehen wir von der die Herzklappenfehler komplizierenden Myokarditis ab, so erscheint sie wohl etwas öfter als die Koronarsklerose in den zwanziger und dreißiger Jahren. Ihre größte Häufigkeit zeigt aber auch sie in den vierziger und fünfziger Jahren, also auch hier nur ein unwesentliches Heraustreten aus dem allgemeinen Bilde.

Diagnose. Über die Häufigkeit der chronischen Myokarditis gehen die Ansichten auseinander. Immerhin muß man bei jeder nicht nachweisbar auf Koronarsklerose beruhenden Herzmuskelinsuffizienz an ihr Vorhandensein denken. Die Möglichkeit aber, sie direkt zu erkennen, ist außerordentlich beschränkt und steht in einem gewissen Gegensatz zu ihrem tatsächlichen Vorkommen bei vielen Fällen. Sicher diagnostizierbar ist sie nur, wenn im unmittelbaren Anschluß an eine Infektionskrankheit, welche die Erkrankung des Myokards hervorzurufen vermag, Herzerscheinungen auftreten, die sich allmählich zu dem Bilde der chronischen Herzmuskelinsuffizienz entwickeln. Man sieht das vereinzelt nach Typhus, Sepsis, Diphtherie, namentlich aber nach Gelenkrheumatismus und hier wieder am häufigsten bei den Herzklappenfehlern, deren Verlauf durch die chronische Myokarditis oft in maßgebender Weise beherrscht wird (Krehl, Romberg). Meist ist aber ein so offener Zusammenhang mit einer Infektionskrankheit nicht nachweisbar. Eine chronische Myokarditis

als Ursache der Herzinsuffizienz ist auch dann wahrscheinlich, wenn die Krankheit bei Menschen unter 35—40 Jahren ohne Syphilis, ohne Zeichen von Koronarsklerose auftritt, trotz zweckentsprechenden Verhaltens ohne Einwirkung äußerer Schädlichkeiten unaufhaltsam oder mit nur ganz vorübergehenden Stillständen oder leichten Besserungen fortschreitet und in Monaten oder 1—2 Jahren zum Tode führt. Gelegentliche Temperatursteigerungen, für die eine sonstige Ursache nicht nachweisbar ist, sprechen ebenfalls für chronische Myokarditis. In allen übrigen Fällen, namentlich bei der Erkrankung hypertrophischer Herzen, kommt man über die Vermutung nicht hinaus

Die Unterscheidung von einer *Koronarsklerose* ohne typische Erscheinungen (stärkere Angina pectoris, kardiales Asthma, Sklerose am Aortenostium) ist meist unmöglich Höheres Alter, Arteriosklerose der peripheren Arterien sprechen keineswegs gegen eine chronische Myokarditis. Die S[illegible] n Betracht zu zieh[illegible] n rein *funktionellen* [illegible] - trophischen Herz[illegible]

Prognose. Die Prognose richtet sich bei dem Aufgehen so vieler Fälle chronischer Myokarditis in dem allgemeinen Bilde der chronischen Herzmuskelinsuffizienz nach den allgemeinen Grundsätzen (s. S. 180).

Therapie. Die Behandlung der chronischen Myokarditis fällt mit der der chronischen Herzmuskelinsuffizienz im allgemeinen völlig zusammen (s. u) Siehe auch die wenigen besonderen Indikationen ihrer Behandlung.

5. Die Herzmuskelinsuffizienz der Fettleibigen.

(Das sogenannte Fettherz.)

Der Begriff des Fettherzens ist in die klinische Pathologie eigentlich erst durch S t o k e s eingeführt worden. Anatomisch war es schon früher bekannt, und seit L a e n n e c trennte man die fettige Degeneration der Muskelfasern und die Fettumlagerung und Fettdurchwachsung des Herzfleisches. Während von der fettigen Degeneration schon T r a u b e betonte, daß sie bei den verschiedensten Herzaffektionen als eine sekundäre Folge vorkomme, und L e y d e n feststellte, daß sie als Krankheit sui generis aufzugeben sei, hat die vom Perikard ausgehende Fettumwachsung und -durchwachsung des Herzmuskels eine weit verbreitete Anerkennung als Ursache von Herzschwäche gefunden. Schon L e y d e n hat aber in völlig zutreffender Weise den Begriff des Fettherzens weiter gefaßt und versteht unter F e t t h e r z d i e H e r z b e s c h w e r d e n b e i f e t t l e i b i g e n I n d i v i d u e n, sofern sie im Zusammenhang mit der Fettleibigkeit stehen oder wenigstens größtenteils in ihrem Gefolge sich entwickelt haben. Von dieser Begriffsbestimmung werden wir uns leiten lassen. Sie ist leider in weiten ärztlichen Kreisen noch nicht genugend gewürdigt. Schon die bloße [illegible]

leibigen, sondern die oft ganz mit Unrecht angenommene Fettanhäufung am Herzen wird behandelt. Wegen des großen Schadens, der in therapeutischer Beziehung durch diese Zurückführung jeder Herzbeschwerde eines Fettleibigen auf ein Fettherz entstehen kann und tatsächlich häufig entsteht, halten wir es für besser, **das Fettherz als wissenschaftliche Krankheitsbezeichnung ganz aufzugeben und nur von der über die Art des Herzleidens nichts aussagenden Herzmuskelinsuffizienz der Fettleibigen zu sprechen**. Auch dem Kranken gegenüber sollte die Bezeichnung tunlichst vermieden werden, weil er sonst gar zu oft auf eigene Faust völlig ungeeignete Entfettungskuren unternimmt.

Ätiologie, pathologische Anatomie und allgemeine Pathologie. Die Ursache der Herzmuskelinsuffizienz Fettleibiger sehen wir (s. S. 175) in dem Mißverhältnis zwischen der Herzkraft und der Masse des Körpers. Die Herzkraft steht in nahen Beziehungen zur Masse des Herzmuskels. Sie ist natürlich nicht der einzige, aber doch ein sehr wesentlicher, die Herzkraft bestimmender Faktor. Die Masse des Herzmuskels ist aber bei vielen Fettleibigen, wie schon Stokes betonte, abnorm gering für die Masse des Körpers. Das Herz ist bei der Bequemlichkeit vieler Fettleibiger an [illegible] lie Anämie zahlreicher [illegible] den massigen Körper [illegible] geren Mehransprüchen und bei [illegible] s normal [illegible] d werden, [illegible] laufs nic [illegible] masse hat das Herz insuffizient gemacht. Die **auffällige Schlaffheit und Mürbheit** solcher Herzen ist wohl ein anatomischer Ausdruck dieser Schwäche. Ob auch funktionelle Unterschiede gegen die Norm bestehen, wissen wir noch nicht. Es wäre möglich, daß die von Jaquet und Svenson festgestellte geringere Intensität und kürzere Dauer der Oxydationsprozesse nach Nahrungsaufnahme bei manchen Fettleibigen auch bei dem Abbau der die Muskelarbeit unterhaltenden Stoffe sich geltend machte, daß dadurch auch der Herzmuskel zu geringerer Arbeit befähigt wäre. Die Herzkontraktionen werden zunächst nur bei Mehrforderungen an die Herzkraft, später dauernd unvollständig.

Schon im Leben können wir den Grad des Mißverhältnisses annähernd beurteilen. Das Herzgewicht geht annähernd parallel der Masse der Körpermuskulatur. Muskulöse Menschen haben auch im allgemeinen ein muskulöses Herz. So erklärt sich der schon von Traube hervorgehobene Unterschied zwischen den muskelkräftigen, meist vollblütigen und den muskelschwachen, oft blutarmen Fettleibigen. Die ersten haben von Haus aus einen kräftigeren, die letzten einen schwächeren Herzmuskel. Die ungünstigen Verhältnisse, unter denen das Herz der muskelschwachen, [illegible]

starkere Muskelarbeit wieder eine wesentlich ausgiebigere Herzarbeit verlangt. Wir sehen so muskelkräftige Menschen selbst einen recht bedeutenden Fettansatz ohne Beschwerden mit sich herumtragen und muskelschwache schon durch mäßige Grade von Fettleibigkeit belästigt werden.

Von einer Herzhypertrophie, wie v. Noorden, möchten wir bei kräftigen Fettleibigen nach der früher besprochenen Definition dieser Bezeichnung nicht sprechen. Sie findet sich nur, wenn die Fettleibigkeit durch Nierenleiden u. dgl. kompliziert ist.

Das Mißverhältnis zwischen Herzkraft und Masse des Korpers tritt besonders hervor, wenn die Herzkraft pathologisch vermindert ist Wir haben dann Schadigungen des Herzmuskels, deren Entstehen wohl durch den ubermäßigen Fettreichtum begunstigt wurde, deren Ursache aber durch die bloße Entfernung des Fettuberschusses nicht zu beseitigen ist Auch bei Fettleibigen wird eine derartige Verminderung der Herzkraft durch anatomische und funktionelle Schadlichkeiten herbeigefuhrt Sie sind eine gewöhnliche Ursache

Besonders wichtig ist die … fuhrt auch meist die fruher so viel … Fettleibiger in einem Anfall von Angina pectoris oder durch Herzruptur herbei Die Syphilis der Kranzarterien und des Herzens ist in einem großen Teil der Fälle mit beträchtlicher Abmagerung verbunden, kommt aber naturlich auch bei noch fetten Menschen zur Beobachtung Bedeutsam ist die allgemeine Arteriosklerose Die durch sie verminderte Anpassungsfähigkeit der Schlagadern an wechselnde Anspruche muß das Herz Fettleibiger besonders ungunstig beeinflussen Verwachsungen des Herzbeutels können die Herztätigkeit hemmen (M Sternberg) Nierenerkrankungen besonders arteriolosklerotischer Art sind oft auch infolge gleichzeitiger Gicht sehr haufig Eine große Rolle spielen die chronischen Erkrankungen der Lungen, zu denen die Patienten bei ihrer gewöhnlichen Katarrhneigung besonders disponiert sind. Die chronische Myokarditis tritt dagegen zuruck, und recht zurückhaltend ist wohl die Bedeutung der Fettum- und -durchwachsung des Herzmuskels zu beurteilen Bei großer Hochgradigkeit mag sie die Herzarbeit etwas erschweren, vielleicht namentlich, wie v. Noorden betont, ausgiebigere Diastolen hindern Aber wir sehen die Insuffizienz des sonst gesunden Herzmuskels bei Fettleibigen auch ohne eine solche

pflegt als am linken, daß aber trotzdem fast immer der linke Ventrikel stärkere Erscheinungen von Schwache zeigt Die bei solchen Fällen festgestellte braune Induration der Lungen (Sternberg) beweist

schließt (Mönckeberg), scheint keinen erkennbaren Einfluß auf die Herztätigkeit zu haben (s auch S. 172) Die *fettige Degeneration der Herzmuskelfasern* steht in keiner festen Beziehung zu den Leistungen des Herzens im Leben (vgl S 172).

Außer diesen anatomischen Veranderungen schädigen auch die fruher genannten funktionellen Einflusse besonders leicht die Herzkraft Fettleibiger. Namentlich kommen Überanstrengungen und Ernährungs-

leibigen, sondern die oft ganz mit Unrecht angenommene Fettanhäufung am Herzen wird behandelt. Wegen des großen Schadens, der in therapeutischer Beziehung durch diese Zurückfuhrung jeder Herzbeschwerde eines Fettleibigen auf ein Fettherz entstehen kann und tatsächlich haufig entsteht, halten wir es fur besser, **das Fettherz als wissenschaftliche Krankheitsbezeichnung ganz aufzugeben und nur von der über die Art des Herzleidens nichts aussagenden Herzmuskelinsuffizienz der Fettleibigen zu sprechen** Auch dem Kranken gegenüber sollte die Bezeichnung tunlichst vermieden werden, weil er sonst gar zu oft auf eigene Faust völlig ungeeignete Entfettungskuren unternimmt.

Ätiologie, pathologische Anatomie und allgemeine Pathologie. Die Ursache der Herzmuskelinsuffizienz Fettleibiger sehen wir (s. S 175) in dem Mißverhaltnis zwischen der Herzkraft und der Masse des Körpers. Die Herzkraft steht in nahen Beziehungen zur Masse des Herzmuskels. Sie ist naturlich nicht der einzige, aber doch ein sehr wesentlicher, die Herzkraft bestimmender Faktor Die Masse des Herzmuskels ist aber bei vielen Fettleibigen, wie schon Stokes betonte, abnorm gering fur die Masse des Korpers Das Herz ist bei der Bequemlichkeit vieler Fettleibiger an

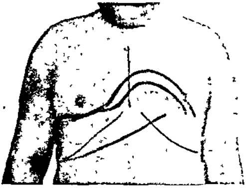
masse hat das Herz insuffizient gemacht Die **auffallige Schlaffheit und Murbheit** solcher Herzen ist wohl ein anatomischer Ausdruck dieser Schwache Ob auch funktionelle Unterschiede gegen die Norm bestehen, wissen wir noch nicht Es ware moglich, daß die von Jaquet und Svenson festgestellte geringere Intensitat und kurzere Dauer der Oxydationsprozesse nach Nahrungsaufnahme bei manchen Fettleibigen auch bei dem Abbau der die Muskelarbeit unterhaltenden
... rzmuskel zu geringerer
... den zunächst nur bei
... l unvollstandig.

Schon im Leben konnen wir den Grad des Mißverhaltnisses annahernd beurteilen Das Herzgewicht geht annahernd parallel der Masse der Korpermuskulatur Muskulose Mensc...
muskuloses Herz So erklart sich der s...
Unterschied zwischen den muskelkra...
muskelschwachen, oft blutarmen Fettleibigen Die ersten haben von Haus aus einen kraftigeren, die letzten einen schwächeren Herzmuskel. Die ungünstigen Verhältnisse, unter denen das Herz der muskelschwachen,

den Fettansatz ohne Beschwerden mit sich herumtragen und muskelschwache schon durch maßige Grade von Fettleibigkeit belästigt werden

mäßigen Erscheinungen. Nach dem Orthodiagramm ist sie sehr oft nur von der durch die Fettleibigkeit stark vergrößerten Projektion des Herzens auf die Brustwand und von vermehrter Anlagerung des Herzens durch Zwerchfellhochstand abhängig. Die bei Arteriosklerose so häufigen systolischen Geräusche an der Herzspitze hörte ich bei vorwiegender Schädigung des Herzens durch Fettleibigkeit ziemlich selten. Der erste Ton kann besonders an der Spitze, wie

Fig. 48.



Vergrößerung der Herzdämpfungen bei einem Fettleibigen ohne Insuffizienz des Herzmuskels

häufig bei muskelschwachen Menschen, dumpf und leiser als der zweite sein Entsprechend der meist geringeren Dicke der überlagernden Fettschicht

[illegible] Eine

1904)

ender

Herzerweiterung zeigen nur die Weichheit und oft auch die geringe Füllung, sowie die häufige [illegible] des Pulses die unzureichende [illegible] 16,1 Prozent der Fälle, läßt abe[illegible] der

[illegible]

besonders bei vollblütigen Fettleibigen das erste Zeichen der Herzstörung sein, während sie bei schlaffen, blutarmen Kranken mit ihrer meist stärker beschleunigten Herztätigkeit selten sind. Der Blutdruck ist in der Regel bei unkomplizierten Fällen normal. Öfters aber finden sich auch ohne Nierenerkrankungen **Erhöhungen des Maximaldrucks** um 20—40 mm Hg (**Jürgensen, v. Noorden**), die nach Abfettung spurlos zurückgehen (vgl. S. 137). Auch bei sicher renalen Hypertensionen mit guter Herzkraft senkt eine Entfettung den Druck manchmal beträchtlich.

Fig. 49



Perkutorisch scheinbar vergrößertes Herz eines Fettleibigen, orthodiagraphisch normale Herzgröße (Relative und absolute Dämpfung = ———, Orthodiagramm = ———)

Tritt die Herzschwäche stärker hervor, so entwickelt sich das volle, hier nicht noch einmal zu schildernde Bild der **Herzmuskelinsuffizienz**. Die Herzhöhlen sind jetzt stets dilatiert, der Puls ist merklich beschleunigt und oft auch arhythmisch.

Häufig werden die Symptome durch die gleichzeitige **Arteriosklerose** beeinflußt: Angina pectoris, kardiales Asthma,

dauernde Irregularität des Pulses auch bei leidlicher Herzkraft, treten auf Die anderen vorher erwähnten Erkrankungen und Schädigungen des Herzens können dem Krankheitsbilde ihre charakteristischen Zuge beifugen. Recht selten tritt die von **Stokes** als Symptom des reinen Fettherzens so betonte **hochgradige Pulsverlangsamung** durch Herzblock auf.

Der **Verlauf** gestaltet sich je nach der Ursache der Herzmuskelinsuffizienz verschieden. Ist die Störung ausschließlich durch das Mißverhältnis zwischen Masse des Körpers und Herzkraft herbeigeführt, der Herzmuskel selbst aber anatomisch gesund und nicht durch anderweitige funktionelle Einflusse geschädigt — wir werden sofort sehen, wie das zu erkennen ist —, so gelingt es in den Anfängen fast stets und recht oft auch bei nicht zu weit vorgeschrittener Kreislaufstorung, durch Hebung der Herzkraft und eventuell durch Beseitigung des Fettüberschusses das Herz vollständig und bei entsprechendem Verhalten des Kranken auch dauernd wiederherzustellen Ist dagegen bereits eine schwere Kreislaufstorung eingetreten, so pflegt der Zustand rascher oder langsamer zum Tode zu fuhren. Eine nennenswerte Besserung kann gewöhnlich nicht mehr erreicht werden, weil in diesen Fällen aus nachher zu besprechenden Gründen unsere therapeutischen Hilfsmittel meist versagen

Ist das Herz des Fettleibigen anatomisch, z B durch Koronarsklerose, oder durch funktionelle Einflusse, z B. durch Überanstrengung, geschädigt, so gestaltet sich der Verlauf der Herzmuskelinsuffizienz im allgemeinen ebenso wie bei normal genährten Menschen, wenn die Behandlung entsprechend geleitet wird, wenn die Kranken namentlich der ihnen noch vielfach drohenden Gefahr entgehen, durch unzweckmäßige Entfettungskuren eine Herabsetzung [illegible]
Verminderung ihrer ohnehin schon [illegible]

Im einzelnen gestalten sich die [illegible]
Einige Beobachtungen werden das am besten deutlich machen.

57jährige Frau, mit 100 kg bei 158 cm Körperlange, erkrankte nach schwerer [illegible]

[illegible]

gute Zustand bestehen, was 2¼ Jahre verfolgt werden konnte.

[illegible]

befriedigend.

[illegible]

etwas verbreitert, zweiter Aortenton akzentuiert, 175 mm Druck, normaler Rhythmus, sehr gute Herzkraft.

Frau, seit 50. Jahr mit Gewicht von 91 kg, mit normalem Herzbefund und

blieb. Der Blutdruck betrug stets 120 mm Hg

Schließlich noch eine Beobachtung ohne Herzinsuffizienz, die leicht zu mannigfachen diagnostischen und therapeutischen Irrtumern hätte fuhren können

44jähriger Mann, 8
behandelt wurde, WaR.
uber lastigen Herzdruck
linken Brustseite Das
erscheinungen fehlten.
und dauernder Rückgang
nach links verbreitert
suchungen normaler Herzbefund, schlanke Aorta

Diagnose. Es sind bei Fettleibigen stets folgende Fragen zu entscheiden: Sind die Beschwerden Folgen von Herzschwache? Wenn ja, beruhen sie nur auf dem Mißverhaltnis zwischen Herzkraft und Korpermasse, oder zeigt das Herz auch Erscheinungen einer anatomischen Erkrankung oder sonstigen funktionellen Schädigung? Von der richtigen Beantwortung dieser Fragen hangt zum guten Teile der Erfolg der Therapie ab

Hinsichtlich des ersten Punktes ist hervorzuheben, daß Fettleibige auch bei völlig gesundem Herzen, bei vollig normalem Puls durch die … Körpers leicht in … rer Atmung durch … hon infolge einer mäßigen Mehrfullung des Magendarmkanals kurzatmig werden können. Unmerklich gehen nun diese Erscheinungen in solche uber, die von der unvollstandigen Zusammenziehung des fur den massigen Körper nicht ausreichenden Herzens abhangen

Zur Erkennung der ersten Anfänge der Herzmuskelinsuffizienz sind der bedeutende Grad der Dyspnoe nach geringfügigen Anstrengungen und die auffallende Weichheit des Pulses … neren Organe ergibt in diesen ersten … Auch die Untersuchung des Herzens … starkem Fettpolster ist es oft über… abzugrenzen. Ferner wird das Urteil durch die Vergrößerung der Herzdampfungen erschwert, die sich bei Fettleibigen auch ohne Dilatation der Herzhohlen finden Eine perkutorische scheinbare Herzvergrößerung kann infolge des Hochstandes des Zwerchfells, des Zuruckweichens der Lungenränder, infolge von Fettablagerungen zwischen Perikard und Pleura und vielleicht vereinzelt infolge von ganz enorm entwickeltem Perikardfett entstehen (s Fig. 48). Die Orthodiagraphie läßt die durch den Zwerchfellhochstand entstehende

Herzschatten über dem Zwerchfell orthodiagraphisch oder durch Fernaufnahme abgegrenzt, entstehen durch die Vergrößerung der Querdurchmesser und durch die Schwierigkeit, die Herzform bei einer so teilweisen Umrißzeichnung zu beurteilen, leicht irrtümliche Auffassungen. Noch häufiger wird perkutorisch eine Herzerweiterung dadurch vorgetäuscht, daß die Projektion des Herzens auf die dicke Brustwand bei senkrecht auf die Rippen gerichteter Perkussionsrichtung abnorm vergrößert wird. D ... n Irrtum ohne weiteres auf (s. Fig. 49). ... er absoluten Dämpfung bis zum rechten ... Mamillarlinie und entsprechende Vergrößerungen der relativen Dämpfung entstehen. Die Veränderung ist von Dilatationen nur dann mit Sicherheit zu trennen, wenn der Kranke auch bei körperlicher Bewegung völlig beschwerdefrei ist und der Puls sich normal verhält. Stärkere Verbreiterungen nach rechts können auch dadurch als unabhängig von einer Dilatation erkannt werden, daß Leberschwellung und Zyanose, diese gewöhnlichen Begleiterinnen rechtsseitiger Dilatationen, fehlen. In demselben Sinne spricht wohl auch meist das Verschwinden einer Verbreiterung der Herzdämpfung nach Abfettung Wirkliche Erweiterungen dürften bei chronischen Veränderungen nur selten sich so zurückbilden. Findet sich orthodiagraphisch eine normale Herzform und eine normale Herzgröße, so gestattet das aber, wie S. 117 besprochen wurde, noch nicht das Urteil, das Herz sei gesund. Gerade bei Fettleibigen sind wir zur Beurteilung der Herztätigkeit oft ganz auf den allgemeinen Kreislauf angewiesen. Die die Herzgröße messenden Methoden lassen hier besonders oft im Stich. Hier und da wird infolge der Ausfüllung des Herzleberwinkels durch die absolute Herzdämpfung, die schräg, nicht wie normal senkrecht zur Lebergrenze zieht (s. Fig. 48 und 4... Die n... schütz... Herzinsuffizienz dürfte keine Schwierigkeiten machen.

D i f f e r e n t i a l d i a g n o s t i s c h kommen in den Anfangsstadien die *Anämie* und speziell die *Chlorose* in Betracht, um so mehr, weil auch Fettleibige mit Herzschwäche oft auffallend blaß aussehen. Die Unterscheidung von der C... und Mädchen dürfte ... sein. Schwieriger ist ... schen Leuten, z B b ... erden bei dieser Klasse ... ch bedeutende Dyspnoe ... Herzmuskelinsuffizienz ... e stärkere Beschwerden ... enn Veränderungen am ... nderung der Harnmenge, deutliche Ödeme ... r Vermeidung von Irrtümern denke man ... Abnahme des Harnwassers durch starken ... aber meist nur geringen Unterschenkelödeme infolge einer ausschließlich peripheren Verschlechterung des örtlichen Blutumlaufs.

Ist bei einem Fettleibigen die Herzmuskelinsuffizienz festgestellt, so können wir bei muskelschwachen Menschen, bei denen nach den obigen

Ausführungen auch ein wenig entwickelter Herzmuskel vorauszusetzen ist, annehmen, daß das Mißverhältnis zwischen Körpermasse und Herzkraft bei der Entstehung der Insuffizienz beteiligt ist. Welche Rolle es

unwahrscheinlich machender Veränderungen zu reservieren. Ein muskelkräftiges Herz versagt erfahrungsgemäß seltener infolge des bloßen Mißverhältnisses zwischen Körpermasse und Herzkraft. Hier ist stets an die Möglichkeit anatomischer oder anderweitiger funktioneller Schädigungen als Ursache der Herzschwäche zu denken. Die definitive Entscheidung bringt hier erst der Erfolg der Behandlung, wenn es sich wenigstens nicht um das letzte hoffnungslose Stadium der Herzinsuffizienz handelt.

Bei dem Suchen nach einer organischen Herzerkrankung ist bei Fettleibigen vor allem auf Arteriosklerose zu achten. Periphere Arteriosklerose entscheidet nichts. Auf die bei älteren Leuten stets etwas verdächtigen systolischen Mitralgeräusche allein wird die Diagnose nicht zu stützen sein. Systolisches Geräusch und Akzentuation des zweiten Tons an der Aorta sind immer eine dringende Mahnung, an eine Aortenerkrankung zu denken. Da sie aber auch bei bloßer Hochdrängung des Herzens vorkommen, wird die Annahme erst sicher, wenn sie nach Beseitigung der Fettleibigkeit bestehen bleiben. Eine wahre Angina pectoris rührt auch bei Fettleibigen fast immer von einer organischen Erkrankung der Kranzarterien her. Kardiales und das viel häufigere renale Asthma unterscheiden sich durch das anfallsweise Auftreten und in schweren Fällen durch die Hochgradigkeit der Atemnot von der bei Fettleibigen häufigen Zunahme oder dem Auftreten von Dyspnoe in liegender Haltung oder nach Anstrengungen. Bei perpetueller Arhythmie ist stets an schädigende Einflüsse neben der Fettleibigkeit, vor allem an Arteriosklerose oder an thyreotoxische Störungen zu denken Vollständiger dauernder Herzblock ist immer durch eine weitere organische Herzkrankheit verursacht; namentlich kommt Lues in Betracht Extrasystolen sind bei vollblütigen Fettleibigen bisweilen, wie erwähnt, das erste Symptom beginnender Herzerkrankung. Sie können aber auch rein nervöser Natur sein. Vorübergehend ohne weitere Bedeutung finden sie sich gelegentlich bei Fettleibigen nach dem Essen oder nach Anstrengung, manchmal vor Eintritt der Menses, bei fettleibigen Gichtkranken bisweilen vor Eintritt des Gichtanfalles.

Prognose. Die Prognose der Herzmuskelinsuffizienz der Fettleibigen ergibt sich aus den vorstehenden Ausführungen. In den Anfängen der Störung ist bei geeigneter Behandlung eine vollständige Heilung möglich,

erfolgen. Die Prognose wird aber auch hier nach Eintritt einer schweren Kreislaufstörung fast absolut ungünstig. Bei der häufigen Unmöglichkeit, die Ursache der Störung in etwas vorgeschritteneren Stadien der Herz-

schwache sicher zu erkennen, richtet sich hier die Prognose hauptsächlich nach dem Erfolg der Behandlung Im übrigen ist sie nach den allgemeinen Grundsätzen und nach dem zu beurteilen, was über die Prognose der einzelnen hier in Betracht kommenden anatomischen und funktionellen Störungen gesagt ist. Vielleicht ist es bei den scheinbar weit verbreiteten entgegengesetzten Vorstellungen nicht überflüssig zu betonen, daß schwere Angina pectoris auch bei Fettleibigen eine fast immer schlechte Prognose gibt.

[illegible] Indikationen für [illegible] sprochen. Siehe [illegible] Koronarerkran- [illegible] Arteriosklerose.

6. Die Herzmuskelinsuffizienz nach Ernährungsstörungen und nach ungenügender Übung der Herzkraft.

Die Berechtigung der Einreihung dieser Falle unter die klinischen Formen der chronischen Herzmuskelinsuffizienz ist zweifelhaft, weil eine Ernahrungsstörung für sich allein wohl niemals eine Funktionsstorung hervorruft. Die hier in Betracht kom[illegible] wenn man lieber will, Stoffwechselar[illegible] vortretender Weise fast nur bereits g[illegible] so als die auslosende Ursache der [illegible] Fallen von **Koronarsklerose**, von **chronischer Myokarditis**, bei **Fettleibigen**, bei **Nierenkranken** usw., die bis dahin keine Herzerscheinungen gemacht hatten, oder als den Grund einer [illegible] bei bereits bestehender Herz- [illegible] vermindert eine Ernahrungsstörung die Herzkraft so, daß eine weitere Schädlichkeit, z B. eine **Überanstrengung**, das Versagen des Herzens herbeiführt. Aber in beiden Beziehungen sind die Ernahrungsstörungen fur das Verständnis der Erscheinungen und für die Therapie so wichtig, daß ihre gesonderte Besprechung gerechtfertigt erscheint. Dasselbe gilt, wenn auch in beschränkterem Maße, von der ungenügenden Übung der Herzkraft

Manche Ernahrungsstorungen beeinträchtigen die Kraft des Herzens offenbar ebenso wie die Kraft der Skelettmuskeln. Die sichtbare Folge [illegible]

Herz sc[illegible] chieden. Einige ihrer w[illegible]

Die ersten Erscheinungen der Herzinsuffizienz sieht man hin und wieder bei Leuten mit wenig kraftigem Herzen, z. B Fettleibigen, auftreten, wenn sie morgens nach unzureichender Nahrungsaufnahme ihrem körperlich anstrengenden Berufe nachgehen; die Beschwerden schwinden, wenn die Kranken ausgiebig frühstücken und sich in der ersten Zeit etwas weniger Bewegung machen. Heftige **Magendarmkatarrhe**

führen bisweilen zu verhängnisvollen Verschlechterungen. Sie entstehen bei manchen Herzkranken auch nach kleinen Digitalis- oder Strophanthusgaben oder durch die abnorm starke Wirkung eines Abführmittels.* Bei älteren Leuten treten manchmal nach einer ungeeigneten Behandlung ihres vielleicht ganz leichten Diabetes mit völliger Entziehung der Kohlehydrate, Überlastung des Magens durch große Fett- und Fleischmassen die ersten Erscheinungen der Herzmuskelinsuffizienz, z. B. Anfälle kardialen Asthmas, hervor. Sie schwinden öfters sofort bei Wiedereinführung einer verständigen Ernährung. Allgemein bekannt ist ferner der bisweilen geradezu verheerende Einfluß, den ungeeignete Entfettungskuren auf ein bereits geschwächtes Herz haben. Auch die Gicht schädigt oft die Herzfunktion, sei es durch die dabei auftretenden Stoffwechselanomalien, sei es durch die Reduktion der Ernährung, die im Gefolge der Magenbeschwerden Gichtkranker oder durch eine etwas zu lange fortgesetzte Wassersuppendiät im Anfall entsteht. Schon das Nahen eines Gichtanfalles kündigt sich bei manchen Gichtkranken mit schwachem Herzen durch Herzklopfen an. Einige Tage vor dem Eintritt des Anfalle[illegible] erscheinen bisweilen Dyspnoe, [illegible] und wieder Ödeme In günstig[illegible] einige Wochen nach dem Anfa[illegible] seit einer Reihe von Jahren in jedem Frühjahr bei ihrem Gichtanfall leichte Herzschwäche bekommen, sich aber in der Zwischenzeit fast völlig wohl fühlen und ihrem allerdings wenig anstrengenden Berufe nachgehen. Auch bei scheinbar gesundem Herzen sieht man gelegentlich, besonders bei Fettleibigen, vor Eintritt eines Gichtanfalls Extrasystolen. Vereinzelt beobachtete ich [illegible]

Hierher gehört auch die Verminderung der Herzkraft bei Anämie, speziell bei Chlorose. Es ist bekannt, wie leicht bei Chlorotischen z. B. eine Überanstrengung das Herz schädigt

Wie mannigfache Einflüsse bei solchen Kranken zusammenwirken können und wie schwer bisweilen die richtige Beurteilung zunächst ist, zeigt die folgende, von mir durch 11 Jahre verfolgte Beobachtung.

[illegible]

[illegible] Myombiutungen steigerten sich. Ihre

55 Jahren erschien wieder das systolische Aortengeräusch. Die früher eben fühlbare Schilddrüse trat deutlicher hervor. Die Leistungsfähigkeit wurde recht gut. Die Herzbeschwerden waren nur noch gering. Die funktionelle Nervenstörung trat mehr zurück.

Im Mittelpunkt stand also die Anämie durch die Myomblutungen. Wie bei Myom so oft, spielten
Einflüsse eine Rolle.
keit und eine merkli
gegen nach dem Verl
des Nervensystems erschwerte die Beurteilung besonders.

Einzelne Infektionskrankheiten, besonders z. B. die Grippe, bringen gelegentlich durch die Schwächung des Gesamtorganismus die bis dahin ausreichende Herzkraft zum Versagen, ohne daß sie anatomische Veränderungen des Myokards herbeiführen.

Besonders eindrucksvoll war mir in dieser Beziehung die Untersuchung eines

Bemerkenswerterweise führt die Reduktion der allgemeinen Ernährung durch Tuberkulose wie an den Muskeln, so auch am Herzen zu einer merklichen Gewichtsabnahme (C. Hirsch). Diese Atrophie ist von der bei Phthisikern öfters vorkommenden Tropfenform des Herzens zu trennen.
kann durch
einer Insuffi
sich so langsam entwickelt und mit einer Verminderung des Kräftezustandes überhaupt einhergeht.

Schädlich wirken hin und wieder schwere gemütliche Depressionen, tiefer Gram, aufreibende Sorgen, die ja stärker als viele körperliche Einflüsse die Kräfte des Organismus reduzieren. Bisweilen gehen bei jüngeren Leuten die Erscheinungen nach einigen Monaten wieder zurück. *Häufiger aber erholt sich das Herz nicht wieder oder nicht vollständig.*

Treffen mehrere dieser Schädlichkeiten zusammen, so wird die Herzkraft natürlich besonders stark beeinträchtigt.

Durch umfangreiche Untersuchungen hat Büdingen ein durch Hypoglykämie verursachtes Krankheitsbild, die Kardiodystrophie (siehe S. 170) zu umgrenzen versucht. Die erforderlichen weiteren Ermittlungen mögen die wichtige Frage in bejahendem oder ablehnendem Sinne lösen. Es wird immer ein Verdienst Büdingens bleiben, den Schritt von der empirischen Schilderung des interessanten Gebietes zu seiner wirklichen Erforschung als erster in systematischer Arbeit versucht zu haben.

Endlich ist hier noch eine allerdings seltene Einwirkung des Chloro-

forms auf die Kraft des Herzens zu erwähnen. Die Gefahren der **Chloroformnarkose** fur viele Herzkranke sind allgemein bekannt. Wir kommen darauf bei der Therapie noch zuruck. Aber auch nach vollig normal verlaufenen Chloroformnarkosen werden hin und wieder wahrend einiger Tage leichte Herzbeschwerden, ganz selten wahrend längerer Zeit eine ausgebildete Insuffizienz und vereinzelt sogar eine in wenigen Tagen zum Tode führende Schwache an Herzen beobachtet, die vollig gesund erschienen, bei denen aber doch wohl nach dieser auffälligen Folge eine abnorm geringe Widerstandsfahigkeit durch eine latente anatomische Veranderung od. dgl. anzunehmen ist.

Andere Schadlichkeiten greifen an einem weiteren Punkte an, von dem die Leistungsfahigkeit eines Muskels abhängt; sie beschranken die Betatigung der vorhandenen Kraft und setzen sie durch den **Mangel an Übung** herab So zeigt ein Herz, das langere Zeit hindurch eine abnorm geringe Arbeit leistete, einen gewissen Grad von Schwache. Wir kennen das als eine alltägliche Erscheinung bei Rekonvaleszenten von Krankheiten, die eine längere Bettruhe erforderten. Ein gesundes Herz erstarkt bei zunehmender Übung rasch wieder, ein erkranktes oder funktionell

Ursache fur die Abnahme ihrer Herzkraft.

Der **Verlauf** der Herzmuskelinsuffizienz nach Ernahrungsstörungen oder durch Mangel an Übung ist verschieden. Nach Beseitigung der Schadlichkeit wird sie in einer Anzahl von Fallen wieder vollstandig rückgangig. Recht oft aber bleibt eine dauernde Storung zuruck oder es schließt sich sogar eine immer mehr zunehmende, zum Tode führende Herzinsuffizienz an. Die Ursache dieser Unterschiede ist wohl die verschiedene Widerstandsfahigkeit der geschadigten Herzen Auf einen Grund der merkwurdigen dauernden Folgen einer einmaligen Schadigung kommen wir sofort zuruck

Storungen unverstandlich

7 Die Herzstörungen bei Abweichungen der inneren Sekretion.

Die **thyreotoxischen** [illegible] n ganz im Vordergrunde. Ist die [illegible] wohl sicher auch in ihrer Art veran[illegible] vermehrt, wie bei den meisten ausgebildeten Formen der Basedowschen Krankheit, so wird das Herz hypertrophisch. Das hypertrophische Herz kann im weiteren Verlaufe der Krankheit insuffizient werden. Häufiger findet sich, vor allem bei den nicht vollentwickelten Krankheitsbildern, das Herz erregbar, aber nicht dauernd vermehrt tätig. Die Hypertrophie tritt hinter der Neigung zu Schwachezuständen zurück. Auch die Herzmuskelinsuffizienz muß in vielen Fällen auf die thyreotoxische oder eine andere funktionelle Schädigung zurückgeführt werden. Anatomische Veränderungen des Herzmuskels fehlten in einigen eingehend untersuchten Fällen (H e z e l). In anderen finden sich anatomisch be-[illegible] oft schon in minimalen Mengen, selbst nach nur äußerlicher Anwendung. Diese Disposition ist entsprechend der Häufigkeit des Kropfes in Süddeutschland und der Schweiz sehr verbreitet, in Norddeutschland, wie ich aus meiner Leipziger und Marburger Tätigkeit weiß, recht selten (s. auch F l e i s c h m a n n). K r e h l und R o e m h e l d haben diese große Gefahr des Jods, die Schweizer Ärzten (s. O s w a l d) schon länger bekannt war, in Deutschland zuerst ausreichend betont. Selbstverständlich gilt das gleiche für alle [illegible] nd da scheinen auch Infektionskrankheite[illegible] auszulösen.

Klinisch behe[illegible] reinen Fällen der charakteristische Symptomenkomplex der Basedowschen Krankheit die Szene. Die Herzinsuffizienz erscheint mehr als eine Komplikation erst im späteren Verlauf der Krankheit. Sie führt dann oft ziemlich rasch zum Tode.

Bei den viel häufigeren unvollständigen Fällen stehen die Herzbeschwerden im Vordergrund oder treten gegen die besonders lästig empfundene seelische Erregtheit, die Muskelschwäche oder die Durchfälle so zurück, daß erst die ärztliche Untersuchung die Abweichung aufdeckt. Außerordentlich verschieden ist auch die Herzstörung entwickelt. Zahlreiche Zwischenstufen führen von der fast nur subjektiv unangenehmen Erregbarkeit des Herzens zur zeitweisen oder anhaltenden Beschleunigung der Herztätigkeit, oft mit erregter Aktion und mit systolischen Geräuschen an Spitze, Pulmonalis, recht oft auch an der Aorta neben einem akzentuierten zweiten Aortenton, zur dauernden oder zeitweisen perpetuellen Arhythmie, für deren Entstehung thyreotoxische Störungen eine wichtige Ursache bilden (s. S. 93), und endlich bei arhythmischem, wie bei regelmäßigem Pulse zur Herzmuskelinsuffizienz des verschiedensten Grades. Bei den seltenen vagotonischen Formen mit Pulsver-

Behandlung meist einen gutartigen Verlauf und können unter Umständen durch Operation des Kropfes völlig geheilt oder durch entsprechende sonstige Behandlung für den Kranken fast unmerklich gemacht werden. Besonders günstig gestaltet sich der Verlauf bei vielen durch Jod oder ... i ihnen zur ... stens einige ... der schäd- ... lung einer ... sedowschen Krankheit oder mit dauernder thyreotoxischer Herzstörung sind zum Glück seltener. Leider kommen aber auch ganz rasch zum Tode führende Störungen vereinzelt vor.

Einige Beispiele mögen den verschiedenen Verlauf erläutern:

... chen Jod- ... Die Be- ... dgebrauch ... 6 Pulsen,

Die Diagnose stützt sich vor allem auf den Nachweis sonstiger thyreotoxischer Störungen. Es ist wichtig, daß das Orthodiagramm öfters eine völlige Mitralform, gerundete Herzspitze, hervortretenden linken mittleren Bogen (Bauer und Helm) zeigt, und daß man bei der so schwierigen Beurteilung von Mitralinsuffizienzgeräuschen auch diese Möglichkeit zu berücksichtigen hat. Das systolische Geräusch und die Akzentuation des zweiten Tons an der Aorta können zu Verwechslungen mit Aortenerkrankungen führen. Die Aorta ist auch bei manchen thyreotoxischen Störungen im ersten schrägen Durchmesser erweitert sichtbar (Blauel, O. Müller und Schlayer, Hans Curschmann und Schlayer), oft allerdings auch schmal (Bauer und Helm). Als Kropfherz (Kraus, Minnich u. a.) werden die thyreotoxischen Herzstörungen besser nicht bezeichnet.

Über die mechanischen Folgen des Kropfes und der dadurch herbeigeführten *Luftröhrenverengerung* auf das Herz siehe *Verhalten des Herzens bei chronischen Erkrankungen der Atmungsorgane.*

Ganz anders verhalten sich die eine Basedowsche Krankheit **komplizierenden organischen oder funktionellen Herzstörungen.** Besonders oft sieht man die Kombination der Basedowschen Krankheit mit Arteriosklerose. Die Basedowsche Krankheit besteht häufig schon lange Zeit vor Eintritt der anderen Herzstörung. Sie ist sehr verschieden entwickelt, oft in so wenig ausgebildeten Symptomen, daß sie neben der
anderen Fallen so
und unzweckmäßig
kann vor Irrtümern schützen.

Man findet dann neben den gewohnlichen, mehr oder minder aus-

Basedowkranken eine Rolle spielt Auch Herzüberanstrengungen scheinen Basedowkranke ausgesetzt

Der **Verlauf der komplizierenden Herzerkrankungen** entspricht bei wenig ausgebildeter Basedowscher Krankheit dem gewöhnlichen, wenn therapeutisch auf beide Affektionen Rücksicht genommen wird (s. besondere Indikationen) Geschieht das nicht, werden z. B. Arteriosklerosen bei gleichzeitigem Basedow mit Jod behandelt, sieht man bisweilen ganz rapide, bei Nichtbeachtung der Basedowschen Krankheit unverständliche Verschlechterungen. Tritt die Basedowsche Krankheit stärker hervor, so ist das für organische Herzerkrankungen stets ein ungünstiges Moment. Jeder Kranke bietet aber je nach dem Vorwiegen der einen oder der anderen Störung, je nach ihrer Ausbildung an sich so verschiedene Verhaltnisse, daß allgemeine Regeln sich nicht aufstellen lassen.

Auch bei leichteren und schwereren Formen von **Myxödem,** dieser den thyreotoxischen Veränderungen in vielen Beziehungen entgegengesetzten Schilddrusenstörung, sind Herzerweiterungen beschrieben (**Zondeck, Aßmann**), die sich zu der typischen Pulsverlangsamung, der trägen Herzaktion hinzugesellen Bei der Volle des Leibes vieler dieser Kranken kann über das Bestehen einer Erweiterung nur durch das

Außer bei Schilddrusenerkrankungen sind Herzmuskelveranderungen bei Störungen der inneren Sekretion nicht bekannt, wenn wir von der nicht seltenen Beteiligung des Thymus an der Pathogenese der Basedowschen Krankheit (Literatur bei **Klose**) absehen. Die gefürchteten

plotzlichen Todesf[illegible] nicht durch Luftröhrenkompression [illegible] ht mit ausreichender Sicherheit auf das [illegible] altauf dabei festgestellte Enge der Aorta, die Schlaffheit und betrachtliche Degeneration des Herzmuskels beweisen nach den jetzigen Anschauungen den Zusammenhang nicht. Das oft beträchtliche akute Hirnodem laßt auch an eine Schadigung des Zentralnervensystems denken (Literatur bei Lampé).

Eine ausgedehnte Literatur beschaftigt sich seit den grundlegenden Mitteilungen von Hofmeier, Straßmann u. Lehmann und Winter mit dem **Myomherzen.** Plötzliche Todesfalle bei und nach der Operation wurden darauf bezogen. Straßmann und Lehmann fanden in 28,7 Prozent Vergroßerungen der Herzdampfung nach links und rechts — wie weit eine Hochdrangung des Zwerchfells dabei mitwirkte, ist nicht bekannt — ab und an Arhythmie und mannigfache Herzbeschwerden anginoser und asthmatischer Art. Die mitgeteilten anatomischen Befunde erklaren den Zustand im Leben nicht An der Haufigkeit von Herzstorungen bei Myomkranken ist nicht zu zweifeln. Von einem Myomherzen, d. h. Herzstorungen, die unmittelbar durch das Myom hervorgerufen sind, kann aber nicht gesprochen werden (Rost-[illegible]

denen sicher an Zusammenhange zwischen Schilddruse und weiblichen Geschlechtsorganen zu denken [illegible] fachen Einflusse, die das Herz [illegible] gibt die auf S. 211 mitgeteilte [illegible] das Auftreten thyreotoxischer [illegible] des Myoms, wie ich es vereinzelt sah.

Die klimakterischen und menstrualen Kreislaufbeschwerden werden zweckmäßiger bei den Neurosen erortert, weil sie niemals fur sich allein zu einer wirklichen Schadigung des Herzmuskels fuhren

8. Die Herzmuskelinsuffizienz nach Überanstrengung. Die Arbeitshypertrophie des Herzens. Die Herzvergrößerung durch nervöse Erregungen.

Nachst dem ubermaßigen Fettreichtum ist die

Überanstrengung

die am langsten bekannte funktionelle Schadigung der Herzkraft. Zuerst in England und Amerika durch Peacock, Albutt, da Costa eingehend gewurdigt, wurde sie in Deutschland durch die Arbeiten von Heinr. Curschmann, Seitz, Munzinger, Thurn, Fraentzel allgemeiner bekannt Aus der neueren Literatur sind die Arbeiten von Leyden und von Krehl als besonders wichtig hervorzuheben.

Wir besprechen h[illegible] ervoser Überanstrengung. Die viel [illegible] Herzen von Bier- und Weintrinker [illegible] n.

Ätiologie. Jede [illegible] steigert die

Herzarbeit. Eine ungewohnte Muskelarbeit von bestimmter Größe beeinflußt die Herztätigkeit stärker als eine gewohnte, weil bei der letzteren eine zweckmäßigere Innervation der Muskeln und vielleicht auch der Gefäße eine geringere Herzanstrengung fordert. Übersteigen die Ansprüche an das Herz beträchtlich seine disponible Kraft, so wird, wie besonders anschaulich die Versuche von Bruns am Froschherzen zeigen, seine Kontraktionsfähigkeit vorübergehend oder dauernd geschädigt. Der Herzmuskel wir[illegible]
dauernd insuffizient. [illegible]
fehlerherzen außerord[illegible]
Herzmuskels entsprechend dem Lebensalter der Kranken meist keine Rolle

Nervöse V[illegible]
Besonders gilt dies [illegible]
der Ausführung de[illegible]
Herz nicht selten [illegible]
scheinen nur die schwersten, heftigster Schreck, qualendste Angst, hin und wieder bei nervös veranlagten Menschen wirkliche Schädigungen des Herzens durch übermäßige Inanspruchnahme seiner Kraft nach sich zu ziehen. Viel häufiger tritt bei lange anhaltenden nervösen Erregungen besonders depressiver Natur eine Abnahme der Herzkraft durch eine Störung der allgemeinen Ernährung in den Vordergrund.

Die Widerstandsfähigkeit des Herzens und die Höhe der gesteigerten Ansprüche bestimmen, ob das Herz durch eine Anstrengung geschädigt wird. Nur dann kann von einer Überanstrengung gesprochen werden. Sie bestimmen auch, ob die Schädigung der Herzkraft nur vorübergehend ist oder dauernd anhält.

Symptome. Verlauf. Schon bei völlig gesunden Menschen hinterläßt eine sehr bedeutende, ungewohnte Anstrengung das Herz ebenso wie die Skelettmuskeln in einem Zustande von Ermüdung, der wohl durch die Anhäufung gewisser bei der Arbeit entstehender Stoffe verursacht wird. Das ermüdete Herz leistet verminderte Arbeit und erholt sich wieder vollständig, wenn die Ursache der Ermüdung schwindet. Wir sehe[illegible]
gradige und dann a[illegible]
Druck in der Herzgeg[illegible]
Dyspnoe, mit Blässe [illegible]
tem, selten verlangsa[illegible]
Berges, nach angestrengtem Marschieren mit schwerem Gepäck, nach [illegible]

deutliche Verkleinerung festgestellt (Selig, Kienböck und Beck, Dietlen und Moritz). Sie mag zum Teil von dem verminderten Schlagvolumen infolge der durch die Anstrengung meist bedingten Herzbeschleunigung, zum Teil von einem verringerten Blutzufluß zum Herzen durch Erschlaffung der Gefäße, endlich von der veränderten Lage des Herzens herrühren. Bei geringer Ausbildung schwindet die Ermüdung des Herzens nach wenigen Minuten, bei stärkerer nach Stunden oder Tagen. Sie tritt aber bei unmittelbar danach wieder aufgenommenen Anstrengungen leichter von neuem ein und schwindet langsamer. Bei

immer wiederholten Überanstrengungen können vielleicht auch völlig gesunde Herzen dauernd insuffizient werden und kann als erkennbares Zeichen der schweren Herzschädigung eine Dilatation des Herzens sich einstellen (M e n d e l s o h n, B e c k). Das bedarf aber noch weiterer Untersuchung Daß eine [illegible] nz vorübergehenden Zuständen von [illegible] h schwindet (A u g. S c h o t t), darf als [illegible] 119). Wie A u g. H o f f m a n n mit [illegible] erkennbare Herzerweiterung unter derartigen Verhältnissen stets das Zeichen einer schweren Herzschädigung. Den vereinzelten abweichenden Angaben, die bei orthodiagraphischer Untersuchung gewonnen wurden (H i r s c h f e l d e r zitiert bei K r e h l, Erkrankungen des Herzmuskels 1913 (2), 286), stehe ich zurückhaltend gegenüber. Solche Beobachtungen brauchen eine scharfe Kritik durch Berücksichtigung der wechselnden und dadurch leicht irreführenden Herzlage Vollends gilt das für nur perkutorisch festgestellte Herzverbreiterungen (G r o b e r) S t a d l e r hat die einschlägige Literatur sorgfältig besprochen.

Auch bei M e n s c h e n m i t i r g e n d w i e g e s c h w ä c h t e m o d e r a n s i c h s c h w a c h e m H e r z e n kommen solche rasch vorübergehende Ermüdungszustände des Herzens vor Aber die Anstrengungen, die sie hervorrufen, sind geringer als bei kräftigen Menschen mit gesundem Herzen. Sehr oft bleibt es auch nicht bei einer so rasch schwin[illegible] oder einer mehrmals [illegible] eine lange anhaltende, [illegible] Die Höhe der dazu erforderlichen Mehrforderung an die Herzkraft ist je nach der Beschaffenheit des Herzens außerordentlich verschieden. Bei dem einen Kranken wird das Herz nach dem einmaligen Heben einer schweren Last, beim anderen nach angestrengtem Radfahren während mehrerer Tage, bei einem dritten erst nach wochenlangen sexuellen Exzessen insuffizient. Treten derartige Überanstrengungen im Verlaufe einer bereits manifesten Herzaffektion auf, so haben sie nichts Überraschendes Um so frappierender sind aber die Fälle, bei denen die Überanstrengung die auslösende Ursache des Herzleidens überhaupt ist.

Schon bei der Überanstrengung haben die Kranken oft das Gefühl, daß das Herz geschädigt sei. Sie empfinden einen Druck auf der Brust, bisweilen einen kurzen stechenden Schmerz in der Herzgegend, ein Andrängen des Blutes nach dem Halse hin oder heftigstes Herzklopfen. Oft, aber keineswegs immer, werden sie gleichzeitig sehr kurzatmig, selten ohnmächtig, oder es versagt ihnen für einige Minuten die Sprache. Diese ersten Erscheinungen lassen meist bald nach, aber von dem Augenblicke an datieren verschieden rasch zunehmende Herzbeschwerden, oder sie stellen sich einige Tage oder Wochen später ein, wenn der Kranke sich wieder etwas zugemutet hat Der weitere Verlauf gestaltet sich nun recht verschieden.

I n e i n e r A n z a h l v o n F ä l l e n e n t w i c k e l t s i c h r a s c h e r o d e r l a n g s a m e r n a c h d e r Ü b e r a n s t r e n g u n g d a s v o l l e B i l d d e r H e r z m u s k e l i n s u f f i z i e n z mit bedeuten[illegible]
Harnmenge, [illegible]
linken und r[illegible]

Häufig gelingt es in einigen Wochen oder Monaten, das Herz durch zweckentsprechende Maßnahmen wieder zu seinem früheren Zustande zurückzuführen, wenn der Kranke neue, bei einem einmal überanstrengten Herzen besonders leicht eintretende Überanstrengungen vermeidet. Nur subjektive Beschwerden, besonders Herzklopfen, bleiben oft lange zurück. *Oertel* berichtet von solchen Beobachtungen bei zwei sehr fettleibigen Damen, die durch Aufsteigen auf das etwas hohe Trittbrett eines Eisenbahnwagens eine mehrere Monate anhaltende Herzschwäche bekamen. Ich selbst habe ähnliche Erfahrungen bei den verschiedensten Herzaffektionen mit Bergsteigen, ungewohnter körperlicher Arbeit u. dgl. gemacht. Diese Vorkommnisse scheinen nicht so bekannt zu sein, wie sie es bei ihrer relativen Häufigkeit verdienen.

In anderen Fällen erholt sich das Herz von der Überanstrengung überhaupt nicht wieder. Die Krankheit nimmt dann bisweilen einen ganz *foudroyanten Verlauf*. In wenigen Tagen oder Wochen führt die Herzschwäche zum Tode meist unter überwiegender Schwäche der linken Kammer mit hochgradigster Dyspnoe, bisweilen mit Ohnmachtsanwandlungen, ohne stärkere venöse Stauung und stärkere Ödeme. [illegible] sexuellen Exzessen auch bei Männern [illegible] Alkoholgenuß ergeben, aber bis zu der [illegible] Weise leistungsfähig waren, z. B. anstrengenden Militärdienst versahen. Bei einem von ihnen hatte auch die objektive, kurze Zeit vor Eintritt der Störung vorgenommene Untersuchung des Herzens keinen abnormen Befund ergeben.

Viel häufiger verläuft aber die [illegible] nisch. In der ersten Zeit nach der [illegible] oft nur über lästiges Herzklopfen o[illegible] seltener über Angina pectoris ähnliche, aber nie so heftig wie bei Koronarerkrankung auftretende Empfindungen. Diese subjektiven Beschwerden sind dauernd vorhanden oder machen sich bei jeder Verstärkung der Herztätigkeit in der lästigsten Weise bemerkbar. Objektiv finden sich bald nach der Überanstrengung recht oft Herzdilatationen nach links und rechts, eine Unreinheit des ersten Tons oder muskuläre Mitralinsuffizienzen. Zweimal hörte ich bei jungen Menschen, bei denen eine Überanstrengung das Herz insuffizient gemacht hatte, an der Aorta neben dem ersten Ton oder ihn verdeckend ein weiches systolisches Geräusch ohne Veränderung des zweiten Tons. Vielleicht ist es auf abnorme Schwingungen der überdehnten Aortenwand zu beziehen. Der Puls ist meist beschleunigt oder in seiner Frequenz auffallend wechselnd, oft arhythmisch, in seltenen Fällen auch auf 54—48 verlangsamt, wie ich z. B. einmal bei einer Chlorotischen nach einer starken Herzüberanstrengung gesehen habe.

Bei geeignetem Verhalten können die objektiven Veränderungen im Laufe von Wochen oder Monaten zurückgehen. Das Herz bekommt wieder seine normale Größe. Die Geräusche schwinden. Nur der Puls bleibt oft andauernd leicht beschleunigt oder sehr labil. Auch die subjektiven Beschwerden werden geringer. Aber bei den Fällen, die wir hier im Auge haben, schwinden sie niemals ganz. Namentlich Herzklopfen und Stiche [illegible] fortgesetzt geklagt [illegible] n aus diesen Anfangserscheinungen in

immer deutlicher erkennbarer Weise eine chronische Insuffizienz des Herzmuskels. Die Schnelligkeit, mit der sie sich ausbildet, ist außerordentlich wechselnd. Der Verlauf weicht in keiner Weise von dem allgemeinen Krankheitsverlaufe der chronischen Herzmuskelinsuffizienz ab Das einzige, was diese Formen der Herzmuskelinsuffizienz auszeichnet, ist ihre Ätiologie, der Beginn des Herzleidens mit der Überanstrengung.

Fast immer betreffen diese irreparablen Störungen der Herztätigkeit durch eine Überanstrengung Herzen, die nicht mehr im Vollbesitz ihrer Kraft oder die überhaupt abnorm schwach sind. Bei den gewöhnlichen Ansprüchen des Kreislaufes haben sie häufig vollständig ausgereicht. Die Überanstrengung scheint die alleinige Ursache der Insuffizienz zu sein. In anderen Fällen besteht bereits eine mehr oder minder deutliche Kreislaufstörung Die Überanstrengung führt nur eine dauernde Verschlechterung herbei. Alle die Herzkraft vermindernden Einflüsse können das Herz für den Eintritt einer Überanstrengung disponieren, namentlich Koronarerkrankung, allgemeine Arteriosklerose und chronische Myokarditis, übermäßige Fettleibigkeit, Bier- und Weinpotatorium, die noch nicht fertig entwickelte oder nicht mehr ausreichende Kompensation von Klappenerkrankungen oder Lungenveränderungen, besonders oft z. B. von einer frisch entstandenen Rippfellverwachsung, endlich der Mangel an Übung des Herzens in größeren Leistungen und die vorher besprochenen Ernährungsstörungen.

Die letzten spielen, wie die englischen Autoren schon seit langer Zeit hervorheben, recht oft auch eine wichtige Rolle bei den Herzüberanstrengungen, die der **Sport** in jeder Gestalt herbeiführen kann. So sehr Turnen, Radfahren, Rudern, Ballspielen, Reiten, Bergsteigen usw. bei gesunden Menschen die Körper- wie die Herzmuskulatur kräftigen, ebenso ungünstig wirken diese Beschäftigungen auf ein bereits geschwächtes Herz, wenn sie in einer für die individuelle Herzkraft übertriebenen Weise ausgeführt werden Allgemein wird das für nachweisbar erkrankte Herzen und für wenig kräftige Herzen älterer Leute anerkannt. Aber auch dem gesunden Herzen bringt die übertriebene Übung eines Sports oft Gefahren durch die häufig so unzweckmäßige Ernährung Wohl verstehen besonders die Engländer vortrefflich die Kunst, die notwendige Regulierung des Körpergewichts vorzunehmen, ohne ihre Kräfte dabei zu reduzieren Aber wie oft sehen wir Rennreiter, Radfahrer oder Ruderer durch die unglaublichsten Hunger- und Schwitzprozeduren ihr Körpergewicht in wenigen Tagen herabmindern und dadurch auch ihr Herz weniger widerstandsfähig machen. Dazu kommt oft noch die schädliche Wirkung übermäßigen Alkohol- und Tabakgenusses. Ebenso oft schadet der Sport — und hier ist besonders das Bergsteigen zu nennen — durch den Mangel an Übung der Herzkraft. Ganz unvermittelt werden dem Herzen die größten Anstrengungen zugemutet. Menschen, die das ganze Jahr am Schreibtische zubringen, unternehmen völlig untrainiert die größten Bergtouren.

Damit kommen wir zu einer weiteren Art der zu einer Herzüberanstrengung besonders disponierten Fälle, bei denen die Herzkraft nicht pathologisch vermindert aber von vornherein abnorm gering und nicht durch systematische Übung gebessert ist. Wir sehen so dauernde Herzerscheinungen nach einer Überanstrengung bei besonders schwächlichen Menschen, deren wenig entwickelte Muskulatur auch auf ein wenig kräftiges Herz hindeutet, und bei Hypoplasie des Zirkulationsapparates bei juveniler Dickwandigkeit der Schlagadern. Auch manche Menschen mit orthodiagraphisch feststellbarer Tropfenform des Herzens, die ja vielleicht der Hypoplasie zuzurechnen ist, scheinen großen Anstrengungen gegenüber wenig widerstandsfähig zu sein.

Daß ganz übermäßige einmalige Anstrengungen auch ein gesundes kräftiges Herz dauernd schädigen können, ist theoretisch ohne weiteres zuzugeben. Ganz einwandfreie Beobachtungen sind aber noch nicht bekannt. Von den beiden Fällen Fraentzels, die gewöhnlich als Beispiele dafür angeführt werden, betraf der eine einen Branntweinsäufer, der andere einen 58jährigen Mann. Bei beiden fehlen zudem genauere Angaben über das anatomische Verhalten des Herzmuskels. Eher scheinen oft wiederholte Herzüberanstrengungen, z. B. bei dem sportmäßigen Radfahren, zu einer dauernden Herzinsuffizienz führen zu können.

Der Eintritt von Störungen nach Anstrengungen, die das gesunde, kräftige Herz ohne Schwierigkeiten oder mit einer kurzen Ermüdung erträgt, wird durch die geringe Widerstandsfähigkeit der geschädigten Herzen verständlich. Das

genügt, um ein völliges Versagen des Herzens herbeizuführen, daß sie aber doch das Herz dauernd schädigt und infolge der S. 213 besprochenen Verhältnisse

werden.

Diagnose. Es braucht wohl kaum betont zu werden, daß der Annahme des Zusammenhanges einer Herzmuskelinsuffizienz m Überanstrengung vorsichtig sein muß. Recht oft machen die K sprechende Angaben. Bei genauerer Untersuchung stellt sich abe daß die verantwortlich gemachte Überanstrengung und das erste A von Herzerscheinungen vielleicht Monate und Jahre auseinander

Als die Folge einer Überanstrengung ist ebensowenig ein muskelinsuffizienz zu bezeichnen, die sich ohne eisbare Schädigung bei der gewöhnlichen täglichen Ar d macht. ist das Herz schon zur Bewältigung der n Anspr schwach geworden. So sind z. B. die Beo eacoc den Bergarbeitern zu deuten.

Im übrigen erwachsen der Diagnose Schw in der in der die Kranken ausschließlich subjektive rden, lich Herzklopfen haben, objektive Herzverände len, das bisweilen während mehrerer Jahre nach schließlich völlig heilenden und auch bei allmähli lechte Herzstörungen finden. Es ist hier oft schwer ob es um eine funktionelle Schädigung des Herzmusk nerv Beschwerden handelt. Nach einer sicheren g die erste Annahme meist zutreffender und eine Thera bringt Besserung der Beschwerden. Bei en d Patienten muß oft nach dem Gesamteindrucke werden.

Prognose. Die Prognose der Herzuberanstrengung ist nur in den unrettbar sich verschlechternden, in kurzer Zeit zum Tode fuhrenden Fällen mit trauriger Bestimmtheit zu stellen. Sonst kann man im allgemeinen bei sofortigen sehr schweren Störungen voraussagen, daß die Kranken nicht wieder ein so leistungsfahiges Herz bekommen werden wie vorher, und deshalb vor der Wiederaufnahme einer anstrengenden Tatigkeit warnen. Aber auch bei leichteren Schadigungen bleibt die Voraussage anfangs zweifelhaft. Hier entscheidet der weitere Verlauf. Der Kranke kann nach Wochen oder Monaten wieder ein ebenso kräftiges Herz haben wie vor der Überanstrengung. Das Herz kann sich aber auch nach der Überwindung der ersten Folgen nicht vollstandig erholen, und es können allmählich immer stärkere Herzerscheinungen hervortreten.

Therapie. Siehe besondere Indikationen.

Die Arbeitshypertrophie des Herzens.

... Grunde ... Arbeit, ... es Herzmuskels verstehen, die das normale ... ewichtes zum Körpergewicht uberschreitet Nur Wägungen des Herzens nach der Mullerschen Methode ermöglichen die Vermeidung des sonst kaum zu umgehenden Fehlers, daß sehr große und muskelkräftige Herzen muskulöser Leute fur hypertrophisch gehalten werden, während sie in Wirklichkeit im Verhältnis zum Korpergewicht nur ihre normale Masse zeigen. Das gilt besonders fur die Herzen ungewohnlich muskelkraftiger Menschen, wie Athleten, Fleischer u. dgl.

Ätiologie. Es ist schwer verständlich, wie eine noch so schwere Arbeit oder sportmäßige Anstrengungen zur Herzhypertrophie fuhren sollen. Eine einmalige oder eine mehrere Tage hintereinander wiederholte korperliche Anstrengung kann niemals eine Herzhypertrophie hervorrufen. Ist ... für die individuelle Herzkraft übermäßig, so versagt das Herz. Ganz- ...

...trophie ...

... Ist die Anstrengung nicht so bedeutend, so ...gen, und wiederholt sie sich tagaus ... Übung die Anspruche an die Muskel- ... fehlt also die Veranlassung ...

Anatomisch ist mir unter einer ... noch nie eine Arbeitshypertroph... Anzahl sehr muskelstarker He... Menschen, die fur die bloße Be... konnten. Auch in der Literatur finde ich keine in dieser Beziehung einwandsfreien Fälle. Fur 185 sezierte linksseitige Herzhypertrophien fand

Daß ganz übermäßige einmalige Anstrengungen auch ein gesundes kräftiges Herz dauernd schädigen können, ist theoretisch ohne weiteres zuzugeben. Ganz einwandfreie Beobachtungen sind aber noch nicht bekannt. Von den beiden Fällen Fraentzels, die gewöhnlich als Beispiele dafür angeführt werden, betraf der eine einen Branntweinsäufer, der andere einen 58jährigen Mann Bei beiden fehlen zudem genauere Angaben über das anatomische Verhalten des Herzmuskels. Eher scheinen oft wiederholte Herzüberanstrengungen, z. B bei dem sportmäßigen Radfahren, zu einer dauernden Herzinsuffizienz führen zu können.

Der Eintritt von Störungen nach Anstrengungen, die das gesunde, kräftige Herz ohne Schwierigkeiten oder mit einer kurzen Ermüdung erträgt, wird durch

infolge der S. 213 besprochenen Verhältnisse

werden.

Diagnose. Es braucht wohl kaum betont zu werden, daß man mit der Annahme des Zusammenhanges einer Herzmuskelinsuffizienz mit einer Überanstrengung vorsichtig sein muß. Recht oft machen die Kranken entsprechende Angaben. Bei genauerer Untersuchung stellt sich aber heraus, daß die verantwortlich gemachte Überanstrengung und das erste Auftreten von Herzerscheinungen vielleicht Monate und Jahre auseinander liegen.

Als die Folge einer Überanstrengung ist ebensowenig eine Herzmuskelinsuffizienz zu bezeichnen, die sich ohne nachweisbare besondere Schädigung bei der gewöhnlichen täglichen Arbeit geltend macht. Hier ist das Herz schon zur Bewältigung der gewöhnlichen Ansprüche zu schwach geworden So sind z B die Beobachtungen Peacocks bei den Bergarbeitern zu deuten.

Im übrigen erwachsen der Diagnose Schwierigkeiten nur in der Zeit, in der die Kranken ausschließlich subjektive Herzbeschwerden, namentlich Herzklopfen haben, objektive Herzveränderungen aber fehlen, wie wir das bisweilen während mehrerer Jahre nach einer Überanstrengung bei schließlich völlig heilenden und auch bei allmählich sich verschlechternden Herzstörungen finden. Es ist hier oft schwer zu entscheiden, ob es sich um eine funktionelle Schädigung des Herzmuskels oder um rein nervöse Beschwerden handelt. Nach einer sicheren Herzüberanstrengung ist die erste Annahme meist zutreffender und eine entsprechende Therapie bringt Besserung der Beschwerden. Bei zweifelhaften Angaben des Patienten muß oft nach dem Gesamteindrucke der Kranken geurteilt werden.

Prognose. Die Prognose der Herzüberanstrengung ist nur in den unrettbar sich verschlechternden, in kurzer Zeit zum Tode führenden Fällen mit trauriger Bestimmtheit zu stellen. Sonst kann man im allgemeinen bei sofortigen sehr schweren Störungen voraussagen, daß die Kranken nicht wieder ein so leistungsfähiges Herz bekommen werden wie vorher, und deshalb vor der Wiederaufnahme einer anstrengenden Tätigkeit warnen. Aber auch bei leichteren Schädigungen bleibt die Voraussage anfangs zweifelhaft. Hier entscheidet der weitere Verlauf. Der Kranke kann nach Wochen oder Monaten wieder ein ebenso kräftiges Herz haben wie vor der Überanstrengung Das Herz kann sich aber auch nach der Überwindung der ersten Folgen nicht vollständig erholen, und es können allmählich immer stärkere Herzerscheinungen hervortreten.

Therapie. Siehe besondere Indikationen.

Die Arbeitshypertrophie des Herzens.

Wenige C
wie die Lehre
wenn wir we
muskels vers

schen, wie Athleten, Fleischer u. dgl

Ätiologie. Es ist schwer verständlich, wie eine noch so schwere Arbeit oder sportmäßige Anstrengungen zur Herzhypertrophie führen sollen. Eine einmalige oder
liche Anstrengung
sie für die individu
lich zurückzuweisen
durch Überanstreng
trophie in sich tra
leistet, an Masse zunehmen. Ist die Anstrengung nicht so bedeutend, so hinterläßt sie keine dauernden Folgen, und wiederholt sie sich tagaus

...h Entspannung der Arterien die Herzarbeit erleichtern, bei ihnen nicht wirksam sind, ist durch anatomische Untersuchungen die Existenz einer Arbeitshypertrophie nachzuweisen. Anatomisch ist mir unter einer relativ großen Zahl von Herzaffektionen noch nie eine Arbeitshypertrophie des Herzens begegnet, wohl aber eine Anzahl sehr muskelstarker Herzen bei ungewöhnlich muskelkräftigen Menschen, die für die bloße Besichtigung als hypertrophisch imponieren konnten. Auch in der Literatur finde ich keine in dieser Beziehung einwandsfreien Fälle. Für 185 sezierte linksseitige Herzhypertrophien fand

Hecht stets eine organische Ursache. Die nur klinische Feststellung großer Herzdampfungen bei Skilaufern, wie Henschen sie in seiner wichtigen Studie mitteilt, kann diese Lucke nicht ausfullen. Auch der orthodiagraphische Nachweis großer Herzen bei korperlich schweren Berufen (Schieffer), die Großenzunahme der Herzsilhouette während anstrengenden Kriegsdienstes (Wenckebach, Klewitz) vermag das bei der bereits mehrfach betonten Schwierigkeit der Deutung nicht. So sehe ich einstweilen keine Veranlassung, eine pathologische Arbeitshypertrophie des Herzens anzuerkennen.

Die fruheren kurzen Angaben, daß bei Pferden besonders edlerer Rasse und bei Jagd- und Zughunden Herzhypertrophien infolge starker Anstrengungen vorkamen, sind nach den Untersuchungen von Kulbs wenigstens fur flandrische Zughunde sehr zuruckhaltend zu beurteilen. Es durfte sich auch bei Tieren um die irrtumliche Annahme einer pathologischen Hypertrophie an Herzen handeln, die durch ausgiebige Muskeltatigkeit sehr muskelstark sind, aber im richtigen Verhaltnis zum Korpergewicht stehen (s. hierzu auch S. 1 u. 112).

Klinisches. Die klinischen Kenntnisse sind ebenso hypothetisch wie die anatomischen In der Literatur finden sich nur Angaben über die Insuffizienz von Herzen, deren Arbeitshypertrophie angenommen wird Sie zeigen keine Abweichungen von dem gewohnlichen Bilde. Es erscheint zwecklos, weiteres uber eine so hypothetische Veranderung zu sagen. Von einer Prognose kann bei der Unsicherheit dieses ganzen Gebietes nicht gesprochen werden.

Die Herzvergrößerungen durch nervöse Erregungen.

C. Gerhardt berichtet uber Herzhypertrophie bei Menschen, die seit langen Jahren an Epilepsie litten Ich habe bisher bei einer allerdings nicht großen Zahl von Epileptikern ahnliches noch nicht beobachtet. Praktisch wichtig sind die Herzerscheinungen bei Masturbanten (Bachus) Sie scheinen sich nur nach bedeutenden onanistischen Exzessen mit Herzklopfen, Beschleunigung oder leichter Arhythmie des Pulses zu entwickeln. Haufig ist die Herztatigkeit auffallend erregt. Die beschriebene Verbreiterung der Herzdampfung habe auch ich gelegentlich gesehen, mich aber orthodiagraphisch uberzeugt, daß es sich nicht um Dilatationen, sondern nur um Hochdrangung des Herzens durch die bei diesen Kranken haufige Auftreibung des Magens, ab und an auch des Darmes handelte. Herzschwache fehlt gewohnlich Die subjektiven Beschwerden können aber so lebhaft sein, daß die Kranken zu jeder nennenswerten Tatigkeit unfahig werden. Bei Beseitigung des Lasters pflegen alle subjektiven und objektiven Erscheinungen rasch zu schwinden. Das Masturbantenherz findet sich bei Kindern und bei Erwachsenen. Es kann leicht, besonders auch durch die oft gleichzeitig vorhandene meist respiratorische, seltener extrasystolische Arhythmie des Pulses andersartige Herzveränderungen vortauschen. Ein Ruckgang der Veranderung ist nur bei der Erkennung und Beseitigung der Ursache zu erhoffen. Auch ein Teil der bei Geistes- und Nervenkranken beobachteten Herzstörungen (Ziehen, Leubuscher) gehört hierher. Die normale Ausübung des Geschlechtsverkehrs scheint niemals zu analogen Folgen zu fuhren. Durch sexuelle Ausschweifungen kommt es gelegentlich zu Überanstrengungen des Herzens, aber nicht zu den Herzstörungen der Masturbanten. Bei den Beschwerden spielt sicher die fast regelmaßige

Neuropathie eine bedeutsame Rolle. Ich stelle die Erscheinungen trotzdem zu den Herzmuskelstörungen, weil die Abweichungen ganz ausschließlich von der durch übermäßige Masturbation hervorgerufenen nervösen Erregung und der dadurch bedingten starken Beanspruchung des Herzens und nicht von der auch nach Aufhören der schlechten Gewohnheit fortbestehenden Neuropathie abhängig sind.

9. Die Herzmuskelinsuffizienz der Biertrinker und Schlemmer. Die Frage des hypertrophischen Bierherzens.

Besonders
von Bier
n echten
Münchener Bieren. Aus dem übermäßigen Genuß derartiger Biere resultieren nun je nach der Lebensweise des Trinkers und nach der Menge des genossenen Bieres recht verschiedene Folgen

Bei Menschen, die ein Leben ohne starkere körperliche Anstrengung führen und sich reichlich ernähren, **entwickelt sich oft durch den übermäßigen Biergenuß ein immer mehr zunehmender Fettreichtum** ohne entsprechende Zunahme der Herz- und Körpermuskulatur. Das bei ihnen hauptsachlich auf gewisse Tageszeiten beschrankte Biertrinken erhöht die Herzarbeit wohl nur

und Körpermasse. Auch die Gewöhnung des Herzens an stärkere Arbeit wird durch die zunehmende Bequemlichkeit vermindert, und so genügt schließlich das Mißverhaltnis zwischen Herzkraft und Körpermasse an sich, eine geringe Herabsetzung der Herzkraft durch funktionelle oder anatomische Schadlichkeiten oder
Herzkraft, ein ausgiebiges Zechgel
das Herz insuffizient zu machen.
lichkeiten kann aber auch ein unmaßiger Biergenuß lange Jahre hindurch fortgesetzt werden, ohne daß das Herz insuffizient wird

Die Sy
gnose de
sprechen in
gemachten
Weise durch die Möglichkeit bestimmt, die unzweckmaßige Lebensweise der Kranken abzuandern.

Andere Menschen mit wenig kraftigem Herzen werden bisweilen schon durch die Mehrforderungen an die Herzkraft bei reichlichem Biertrinken nach der Art einer Überanstrengung geschadigt, oft, bevor es zu einer stärkeren Fettanhaufung im Körper gekommen ist Besonders begünstigt wird das Auftreten dieser Störungen durch gleichzeitige starkere körperliche Anstrengungen (ungewohnte schwere Arbeit, starkes Radfahren, Bergtouren, Säbelfechten, Militardienst, sexuelle Exzesse) und durch nervöse Erregungen, wie sie z. B. für Studenten eine Mensur mit sich bringt (Bingel)

Die Beschwerden von Kranken mit dieser Form des „Bierherzens", meist jüngeren, erst seit kürzerer Zeit dem reichlichen Biergenusse ergebenen Menschen, bestehen besonders oft zunächst in lästigem Herzklopfen, Herzstechen, Druck in der Herzgegend. Erst bei schwererer Schädigung der Herzkraft treten Dyspnoe, Leberschwellung usw. merklich hervor. Objektiv bestehen hier fast stets von Anfang an leichte Erweiterungen des Herzens, die nach dem Fehlen von Zwerchfellhochstand und Fettleibigkeit und nach der Rückbildung der Erscheinung in manchen Fällen wohl sicher als Stauungsdilatationen aufzufassen sind, häufig abnorme auskultatorische Erscheinungen, sehr oft Beschleunigung oder auffallende Labilität und Weichheit des Pulses, bisweilen ausgesprochene Arhythmie. Werden diese Anfangserscheinungen vernachlässigt, so kann sich allmählich oder nach einer neuen Schädigung ganz plötzlich schwerste Herzinsuffizienz einstellen.

Recht oft schwinden aber bei geeignetem Verhalten die anfängliche Herzdilatation und die auskultatorischen Erscheinungen. Nur die subjektiven Beschwerden und die Veränderung des Pulses bestehen vielfach noch Monate und Jahre hindurch oder dauernd und geben von der noch nicht wieder völlig normalen Beschaffenheit des Herzens Kunde.

Für die Diagnose der Anfangserscheinungen ist besonders der Nachweis der Herzvergrößerung wichtig. Denn die subjektiven Beschwerden, die Erscheinungen am Pulse, akzidentelle Geräusche kommen auch bei rein nervösen Zuständen vor. Besonders oft sind differentialdiagnostisch *Tabakvergiftungen* und die *neurasthenischen* Beschwerden so vieler junger Männer, namentlich Mediziner, auszuschließen. In vorgerückteren Stadien erwachsen der Diagnose keine Schwierigkeiten. Unmöglich ist dagegen oft die objektive Unterscheidung der nach dem Schwinden der Anfangserscheinungen zurückbleibenden nur subjektiven Herzbeschwerden von nervösen Störungen, wenn man nichts von dem früheren Befunde weiß. Eine entsprechende Anamnese muß aber stets mit der organischen Schädigung des Herzens rechnen lassen.

Prognostisch ist die Veränderung in ihren ersten Anfängen günstig zu beurteilen, wenn die Patienten die Energie haben, ihr bisheriges Leben aufzugeben. Nach $^1/_2$—1 Jahre oder etwas längerer Zeit verständigen Lebens und zweckentsprechender Behandlung können die Erscheinungen völlig schwinden. Sie kehren allerdings bei der Wiederaufnahme stärkeren Biertrinkens sehr leicht wieder. In späteren Stadien ermöglicht nur der Erfolg der Behandlung ein Urteil über den weiteren Verlauf. Hier ist oft noch eine wesentliche Besserung, aber wohl nur selten eine völlige Wiederherstellung zu erzielen.

Diese beiden Formen des Bierherzens sah man vor dem Kriege öfters bei Studenten und behaglich lebenden Männern.

Zu denselben Veränderungen führt in einzelnen Fällen allzu reichliches Weintrinken, aber wohl wegen der flüchtigeren Wirkung des Weins auf den Kreislauf viel seltener als übermäßiger Biergenuß. Nur nach Genuß sehr großer Mengen (12—15 Flaschen am Tage) bei gleichzeitig unzureichendem Schlaf und großen körperlichen Anstrengungen habe ich ausgesprochene Herzschwäche mit Dilatation, Dyspnoe, Leberschwellung und Ödemen bei einigen jungen Männern gesehen, deren Herz anatomisch scheinbar gesund war. Energischer wirkt schon der Genuß reichlichen Weins in Verbindung mit reichlicher Nahrungsaufnahme,

eventuell dem Rauchen schwerer Zigarren, wie bei einem ausgiebigen Diner. Die ersten Herzbeschwerden bei einer Koronarsklerose, einer Myokarditis, einem Fettleibigen oder Verschlechterungen des Zustandes treten bisweilen nach einem opulenten Essen auf. Der Zustand eines bereits kranken Herzens wird durch gewohnheitsmäßiges reichliches Weintrinken stets sehr ungunstig beeinflußt.

An dieser Stelle wurde in den fruheren Auflagen nach den Schilderungen der Munchner Autoren Bauer und Bollinger, Seudtner, Rieder und Wolffhügel die Hypertrophie des Herzens und seine Insuffizienz bei der reichlich Bier trinkenden, zum guten Teil von Bier sich *ernahrenden*, dabei *schwer arbeitenden Bevölkerung* als hypertrophisches Bierherz besprochen. In nahem Zusammenhang damit stand die Schilderung, die Münzinger von den Herzen der Tubinger Weingärtner mit ihrem reichlichen Most- und Weinpotatorium bei schwerer Arbeit gegeben hat. Nach jetzt 7jahriger Tätigkeit in München, nach 8jahriger in Tübingen glaube ich nicht, daß der Begriff des

Herzmuskels. Wien u. Leipzig 1913 (2), 311), vom anatomischen Jores zu der gleichen Ablehnung des hypertrophischen Bierherzens. In dem-

phritis fand

Auch der Verlauf unterscheidet sich nicht grundsatzlich von dem, was im nachsten Kapitel zu besprechen sein wird. Nur gestaltet er sich bei Biertrinkern der besprochenen Art ziemlich oft ungunstig. In schneller Verschlechterung fuhrt die Krankheit in wenigen Wochen oder

chronischen Myokarditiden abweichenden, ziemlich raschen ungünstigen Verlauf nicht maßgebend sein. Bisweilen erklart er sich durch Herzbeutelentzundungen. Etwas haufiger als bei den bisher besprochenen Herzmuskelaffektionen finden sich trockene oder exsudative, gewohnlich nur geringfugige Perikarditiden oder als ihr Überbleibsel eine Herzbeutelverwachsung. Außer durch uramische Entzundungen, die aber scheinbar nie zu Verwachsungen fuhren, ... Veranderungen von Lungen oder ... hend der Disposition der Biertrinker ... eutel-

Schädigung des Herzens in der oben besprochenen Weise spielen. Die Blutdrucksteigerung, die Plethora und die Zunahme der Blutviskosität konnten theoretisch die Hypertrophie erklären. Die kräftige Muskulatur der meist im jüngeren oder mittleren Alter stehenden Kranken und die entsprechende Entwicklung des Herzens konnte die Massenzunahme des an sich muskelkräftigen Herzens eindrucksvoller machen. Tatsächlich sah ich e
das hinausging, was
Trinken von Bier, M
eine länger dauernde Plethora nicht zu Herzhypertrophie (R u d. H e ß).
Auch die früher viel betonte Herzhypertrophie gewohnheitsmäßiger Schlemmer ist immer organisch begründet, meist ebenfalls renalen Ursprungs.

T h e r a p i e. Siehe die allgemeinen Grundsätze der Behandlung und die besonderen Indikationen.

10. Die Herzmuskelinsuffizienz bei chronischer Nierenerkrankung und die Polycythaemia hypertonica.

Die verschiedenen Theorien über die Entstehung der Herzhypertrophie bei Nierenleiden können hier nicht besprochen werden. Die Blutdrucksteigerung mit der Erhöhung des maximalen und meist auch des minimalen Druckes, jedenfalls des Mitteldruckes steht im Mittelpunkte der Erscheinun
die erschwerte
lassen werden.
torische Zunah
trophie nicht l

Ausreichende anatomische Veränderungen der Arterien, besonders im Splanchnikusgebiet, sind nicht regelmäßig vorhanden (H a s e n f e l d). Von den durch W e i ß an den Hautkapillaren festgestellten Veränderungen, bei arteriolosklerotischen Nierenerkrankungen Verschmälerung und Verlängerung sowie Windungen der Kapillarschlingen, bei anderen chronischen Nierenerkrankungen daneben oder überwiegend auch Erweiterung der Schlingen, wissen wir nicht, ob sie sich auch in anderen Kapillargebieten finden. Auch an den einzelnen Hautkapillaren sind sie ungleichmäßig entwickelt. Vor allem können die starken Schwankungen, die der arterielle Druck besonders im Beginn der Erkrankung aufweist, nicht oder nicht allein durch gleichmäßig bestehende oder fortschreitende anatomische Veränderungen der Blutgefäße herbeigeführt sein. Es muß sich zum mindesten zunächst um funktionelle vasomotorische Einflüsse handeln, die eine vermehrte Anspannung der gesamten Körperarterienmuskulatur bewirken. Da die fühlbaren Arterien meist weit sind, muß der Hauptwiderstand in den kleinen präkapillaren Arterien oder im Splanchnikusgebiet gesucht werden. Zuverlässige Messungen des Kapillardrucks werden darüber zu entscheiden haben. Man dachte zunächst an eine Adrenalinämie (W i e s e l und S c h u r). Ein endgültiges Urteil ist mit den vorhandenen Methoden nicht zu gewinnen (S c h l a y e r). Die

verstarkte Kontraktion kann auch auf eine erhohte Empfindlichkeit der Vasomotoren und gleichzeitig des Herzens gegen die normalen Reize zuruckgefuhrt werden (Schlayer 1913). Ob sie von einer veränderten Blutbeschaffenheit abhangig ist, bleibt zunächst offen Die auffallend starke Reaktion des Herzens und oft auch der Nieren auf arzneiliche Ein-

Reize, des Blutdruckes

f seelische Erregungen

rzhypertrophie, die ent-

in der linken Kammer

beginnt, bei voll ausgebildeten Fallen auch rechte Kammer und Vorhofe beteiligt (Hasenfeld, C. Hirsch), laßt sich mit dieser Auffassung vereinigen Allerdings ist Päßler recht zu geben, daß die Hypertrophie der Vorhofe und der rechten Kammer in vielen Fallen auf eine Stauung infolge von Schwache der linken Kammer zuruckzufuhren ist Die Herzhypertrophie erreicht oft sehr hohe Grade. Die Hypertrophie der Gefaßmuskeln bildet zusammen mit ihrer starken Spannung die Grundlage fur die hochgradige gleichmäßige Verdickung und Starke der Arterienwand, die fur den Drahtpuls so charakteristisch sind

Die Beeinflussung des Kreislaufes hangt eng mit der Nierenerkrankung zusammen. Es wird nur noch erortert, ob Nieren- und Kreislauferscheinungen nebeneinander hergehende Folgen einer Veranderung der kleinen Blutgefaße oder ob das Verhalten des Kreislaufs von der Nierenerkrankung abhangig ist. Wenn ich personlich an der zweiten Auffassung festhalte, so bestimmt mich dazu das anfangs sicher nicht anatomisch, sondern funktionell begrundete Wesen des Vorgangs, das gleichartige Vorkommen der Kreislaufveranderung als vorübergehende Erscheinung bei akuten glomerularen Nephritiden wie dauernd bei chronischen glomerularen und arteriolosklerotischen Nierenerkrankungen, ihr Fehlen als selbstandige Veranderung. Auch der gelegentliche ungunstige Einfluß einer Pyelitis weist auf die renale Natur hin

So stieg bei einer 70jahrigen Frau nach einer im Anschluß an eine Gallen-

und nicht mehr ubermaßig fett war

Auf die Hohe der Blutdrucksteigerung hat der Zustand der Arterien weitgehenden Einfluß. Infektionen auch mit maßigem Fieber, schon

hatten wir in meiner Munchener Klinik bei 58 glomerularen Schrumpfnieren zu 75 Prozent unter 40 Jahren durchschnittlich einen Blutdruck von 159/98 mm Hg, bei 96 reinen Fallen von arteriolosklerotischer Nierenerkrankung 184/102 mm Hg (Harpuder). Daß das Zusammenwirken renaler Einflusse mit der Arteriosklerose den Druck sehr hoch treiben kann, sahen wir in der Munchener Klinik bei einer akuten hamorrhagischen

Nephritis eines Arteriosklerotikers Der Druck betrug hier auf der Höhe der Nephritis 220/95 mm Hg, war also für eine akute Nierenerkrankung ungewöhnlich hoch, sank aber nach Zurückgehen der Nephritis in 4 Wochen auf 115/75 mm Hg. Die große Labilität des Blutdrucks zeigt sich auch in seinen beträchtlichen Schwankungen bei wechselnder Güte der Herztätigkeit. Während bei Arteriosklerose *ohne Nierenerkrankung* in meiner Münchener Klinik durchschnittlich ohne Herzinsuffizienz ein Blutdruck von 126/76, mit Herzinsuffizienz von 128/75 mm Hg, also fast gleiche Werte gefunden wurden, ergab sich bei arteriolosklerotischer Nierenerkrankung ohne Herzinsuffizienz, wie erwähnt, durchschnittlich ein Wert von 184/102, mit *Herzinsuffizienz nur von 165/92 mm Hg*, also eine bedeutende Senkung bei den meist hochgradigen Störungen. Bei leichteren Abweichungen der Herztätigkeit hat man dagegen entschieden häufiger ein Steigen des Blutdruckes bei Verschlechterung der Herztätigkeit. Blutdrucksenkend wirkt in den Anfängen oft die Regulierung der Lebensweise, Einhaltung *ausreichender Ruhe, Einschränkung oder Aufgeben* des bei Hypertonikern besonders schädlichen Tabakgenusses, übermäßiger Zufuhr von Flüssigkeit, vor allem geistiger Getränke, zweckmäßige Ernährung, regelmäßige körperliche Bewegung, Hebung der Stimmung und seelische Beruhigung. Recht oft entwickelt sich die Blutdrucksteigerung *nicht in einem Zuge. Perioden erhöhten Druckes werden von oft* monatelangen Zeiten mit normalem oder kaum erhöhtem Drucke abgelöst, bis unter Umständen erst nach Jahren der Blutdruck dauernd hoch wird. Hier und da bleibt nach einer länger anhaltenden, dann aber schwindenden Blutdrucksteigerung ein hebender Herzstoß als Zeichen der entstandenen Hypertrophie zurück. Wie lange er die *Drucksteigerung* überdauern kann, vermag ich nicht anzugeben

Die Schwere der Schädigung der Nierensekretion und die Höhe der Blutdrucksteigerung sind voneinander ganz unabhängig Nur leidet natürlich die Nierentätigkeit bei Abnahme der Herzkraft, bei Verlangsamung des Kreislaufs, mag der Blutdruck dabei gegen den Zustand der Kompensation erhöht oder erniedrigt sein. Auch die anatomische Entwicklung der Nierenerkrankung und die Höhe der Blutdrucksteigerung, *der Grad der Herzhypertrophie stehen in keinem Zusammenhang* (J o r e s)

Hier sollen nur die Fälle erörtert werden, bei denen die chronische Insuffizienz des Herzmuskels ganz im Vordergrunde des klinischen Bildes steht und die Nierenaffektion mehr oder minder zurücktritt Trotz der [illegible] Schilderung L e y d e n s, trotz der Hinweise von T r a u b e, [illegible] u. a blieben sie recht unbekannt, *bis die* [illegible] liche Blutdruckmessung [illegible] Bildes stehen [illegible]

Diese Fälle sind sehr [illegible] 31,5 Prozent der chronischen Herzmuskel [illegible] praxis 24,8 Prozent aller organischen Herzstörungen. [illegible] häufigsten kommen sie bei der arteriolosklerotischen Nierenerkrankung vor. *Von 117 Todesfällen solcher Kranken in meiner Münchener Klinik* waren 45,3 Prozent durch Herzstörungen, 43,6 Prozent durch Hirnerkrankung und nur 11,1 Prozent durch reine Urämie herbeigeführt. Zudem ist die arteriolosklerotische Nierenerkrankung das häufigste chronische Nierenleiden. Wir sahen in einer bestimmten Zeit in der Klinik 656 Fälle

gegen nur 58 glomeruläre Schrumpfnieren. Von den 24 Todesfällen bei den letzten kamen nur 16,6 Prozent auf Rechnung des Herzens allein; bei 29,2 Prozent herrschte die Urämie ganz vor und das Herz war nur untergeordnet beteiligt, die Hälfte ging urämisch zugrunde (Harpuder). In der Klinik wiesen 56,3 Prozent aller beobachteten Arteriosklerosen, in der Privatpraxis 59,3 Prozent aller Herzstörungen bei Arteriosklerose die Nierenveränderung auf.

Wein-, Most- und Biertrinker, ferner Gichtkranke leiden besonders oft daran. Auch bei Aortitis luetica ist die arteriolosklerotische Nierenerkrankung häufig.

Das Nierenleiden hat bereits zu einer Hypertrophie des Herzens geführt, befindet sich aber selbst noch nicht in dem Endstadium seiner Entwicklung. Durch irgendeine Schädigung, besonders oft durch Koronarsklerose oder chronische Myokarditis, häufig auch durch starke Fettleibigkeit, eine bedeutende Ernährungsstörung, eine Überanstrengung wird die Herzkraft vermindert. Das Herz ist den erhöhten und immer mehr zunehmenden Anforderungen, die das Nierenleiden an seine Tätigkeit stellt, nicht mehr gewachsen und wird insuffizient. Aber während bei vorgeschritteneren Nierenveränderungen infolge einer derartigen Abnahme der Herzarbeit urämische Erscheinungen ganz überwiegend hervortreten, erscheinen sie in den hier zu besprechenden Fällen gar *nicht oder nur in mäßiger Intensität, und die Herzschwäche mit ihren* gewöhnlichen Folgen beherrscht die Szene. Natürlich finden sich zahlreiche Übergänge zwischen dem überwiegend kardialen und dem überwiegend renalen Krankheitsbilde.

Pathologische Anatomie. Das in allen seinen Teilen oder nur am linken Ventrikel hypertrophische Herz ist mehr oder minder dilatiert, es ist nicht in Systole abgestorben wie bei Schrumpfniere mit kräftiger Herztätigkeit Bisweilen überwiegt die Hypertrophie der linken Kammer auch infolge einer bedeutenden Arteriosklerose in den früher erwähnten Gefäßgebie

physems.

Kammer c

Hypertrop

eventuell

Den Nieren ist es makroskopisch oft schwer anzusehen, ob es sich um Schrumpfniere mit sekundärer Stai

sekundärer Schrumpfung handelt.

nissen bringt aber das mikroskop

Untersuchung durch die charakteristischen Veränderungen der vasa afferentia und der *Glomeruli wohl stets sichere Aufklärung. Vielleicht*

roßen und mitt-

Schrumpfniere

Krankheitsbild

nicht hervortritt. Auch an die Tatsache darf erinnert werden, daß bei beginnenden arteriolosklerotischen Störungen die Nieren noch normale, bei Stauung sogar vermehrte Größe aufweisen. Die Verschmälerung der

intergang hin.

ien, wenn wir

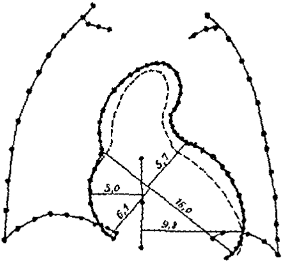
verstehen.

Kranken mit

arterioloskl erotischer und glomerulärer Schrumpfniere finden sich stationare, bisweilen ziemlich betrachtliche Dilatationen des hypertrophischen Herzens besonders nach links, öfters mit systolischen Mitral- und Aorten-

Blutdrucks recht häufig (s. S. 102) Das Orthodiagramm zeigt oft eine abgerundete plumpe Herzspitze, ohne daß die Maße verandert zu sein brauchen. Die Aorta ist durch den erhöhten Blutdruck und nicht selten durch gleichzeitige Wanderkrankung erweitert und verlängert. Wir sehen in solchen klinisch erkennbaren Herzdilatationen (s. S 117) stets das Zeichen einer mangelhaften Herzzusammenziehung, die die Breite der Herzleistungen einschränkt, aber dank der kompensatorischen Wirkung jeder

Fig 50.



Orthodiagramm bei arteriolosklerotischer Nierenerkrankung (ausgezogen), gestrichelt normales Orthodiagramm bei derselben Körpergroße Plumpe Gestalt des Kammerteils bei fast gleichem Quer und Langsdurchmesser, stark vortretender Aortenbogen.

vermehrten Herzfullung ohne erkennbare Storung des Kreislaufs bestehen kann. Von einer exzentrischen Hypertrophie sprechen wir nicht mehr. Schon bei der Arteriosklerose wurde die Haufigkeit solcher Dilatationen erwahnt. Selbst die allmahliche Zunahme einer Hypertension wird von solchen Herzen oft ertragen, oder es machen sich nur bei dem ersten Auftreten der Blutdrucksteigerung vorubergehende Herzbeschwerden bemerklich.

gehört, auch zeitweise Extrasystolen sind verschwunden. Das Herz war stets suf-

ig seit 47. Jahre keine Beschwerden mehr. Tod mit 49 Jahren an Apoplexie.

Kommt es zur Dekompensation, verlaufen die meisten Fälle fast vollständig unter dem gewöhnlichen Bilde der chronischen Herzmuskelinsuffizienz mit Dyspnoe, Leberschwellung, bedeutenden Ödemen, bisweilen je nach der Ursache der Herzschwäche mit diesen oder jenen besonders hervortretenden Erscheinungen (Angina pectoris u. dgl.).

Am Herzen bestehen regelmäßig Dilatationen nach links und oben, etwas seltener nach rechts. Der Spitzenstoß ist meist deutlich hebend, oft, besonders bei nur mäßigen Dilatationen, wenig hoch. Vielfach besteht auch über der rechten Kammer vermehrte Pulsation und fühlt man auch in der Diastole unmittelbar nach dem zweiten Tone einen Anschlag (s. S. 25). Der zweite Aorten- und oft auch der zweite Pulmonalton sind akzentuiert und häufig klingend. Man fühlt den verstärkten Klappenschluß als diastolischen Anschlag am Sternalende der zweiten Interkostalräume. Bald ist der zweite Aorten-, bald der zweite Pulmonalton lauter. Systolische Aortengeräusche können auftreten. Die durch sie bei diesen Kranken fast immer angezeigte Erkrankung der Aorta war in meiner Privatpraxis entschieden häufiger syphilitisch als sklerotisch. Systolische Geräusche an der Herzspitze, muskuläre oder sklerotische Mitralinsuffizienzen werden oft gefunden. Perpetuelle Arhythmie ist häufig. Extrasystolen treten mit einer gewissen Vorliebe im Beginn der Hypertension, aber auch während ihres Verlaufs auf. Nicht selten erscheint bei bedeutender Herzschwäche der Galopprhythmus der Herztöne, infolge der schlechten Prognose der schweren Kreislaufstörung in diesen Fällen meist ein schlechtes Zeichen. Der Pulsus alternans findet sich überwiegend bei Blutdrucksteigerung.

Nierenerkrankung ist die veranlaßte Blutdruck- mehr mit gleich-*zeitiger Erhöhung des Mitteldrucks, meist auch des* Minimaldrucks. Bei leichteren Störungen sinkt der Druck, wie erwähnt, oft mit ...

fieberhafte Störungen der Lungen od. dgl., oder ist die Herzschwäche hochgradig, kann bisweilen jede Drucksteigerung verschwinden. Auch Grenzfälle, bei denen der Druck höher als normal, aber noch unter 160 liegt, sind nicht sicher zu beurteilen. Das ändert aber nichts an der ausschlaggebenden Wichtigkeit des Hochdrucks für die Erkennung der renalen Komponente des Krankheitsbildes. Die bloße Betastung gestattet oft

kein ausreichendes Urteil Geringe Weite der Armarterien bei dürftiger Armmuskulatur, bei Verengerungen der Gefäße, bei hochgradiger Herzschwäche macht die erhöhte Spannung für das Gefühl oft undeutlich. Charakteristischer ist häufig die gleichmäßige Verdickung der Gefäßwand, die dem Drahtpuls eigentümlich ist. Die Drucksteigerung und die Wandverdickung sind an der Karotis und namentlich an der Kruralis regelmäßiger fühlbar als an der Radialis. Bisweilen ist allerdings die Dickwandigkeit, die gleichmäßige Härte der Arterie früher nachweisbar als die Blutdrucksteigerung

So fiel mir die Härte des Pulses bei einer 64jährigen fetten Frau mit akzentuiertem zweiten Aortenton, systolischem Geräusch an Aorta und Spitze auf. Bei zunächst deutlicher Herzinsuffizienz mit Bewegungsdyspnoe, Zyanose, Leberstauung betrug der Druck nur 110, nach Herstellung der Herztätigkeit 135 mm Hg Bei Abfettung um 6 kg blieb die Herztätigkeit gut. 1 Jahr später war der Druck auf 170 mm Hg gestiegen und blieb seither 2 Jahre bei 170—180 mm Hg

Sehr charakteristisch ist das Verhalten des Harns. Trotz Dyspnoe, Leberschwellung, Ödemen entleeren die Kranken gewöhnlich einen hellen, klaren Harn in einer Menge von 1200—1800 ccm, mit einem für die Herzschwäche niedrigen spezifischen Gewicht (meist um 1010 herum), mit geringem Eiweißgehalt und ganz spärlichen mikroskopischen Bestandteilen Selbst bei hochgradigster Herzschwäche, wenn die Harnmenge auf 400—600 *ccm gesunken* ist, *der Harn ein reichliches Ziegelmehlsediment* abscheidet, fällt auf, daß das spezifische Gewicht verhältnismäßig niedrig bleibt Liegt kein Diabetes vor, so läßt die Entleerung von hellem, klarem Harn bei bedeutender Herzschwäche immer an eine Nierenerkrankung denken. Bei normaler Herzkraft würden diese Kranken eine vermehrte Menge Harns mit noch niedrigerem spezifischen Gewicht abscheiden Der Eiweißgehalt ist sehr wechselnd. Manchmal ist nur der Tagharn eiweiß*haltig, der Nachtharn frei,* und *recht oft fehlt während längerer Zeit der* Eiweißgehalt überhaupt oder schwindet bei Besserung des Zustandes. Charakteristisch ist in einzelnen Fällen sein vorübergehendes Hinaufschnellen auf Werte, die bei bloßer Stauungsalbuminurie kaum vorkommen, auf 8 oder 10 pro mille Zylinder werden meist nur in mäßiger Zahl ausgeschieden und können auch bei bestehender Albuminurie fehlen. Mikroskopisch finden sich auch bei arteriolo klerotischer Schrumpfniere mit merklicher *Herzschwäche recht oft rote Blutkörperchen* in größerer oder kleinerer Zahl. Die Diagnose der durch zeitweise oder anhaltende Hämaturie charakterisierten glomerulären Schrumpfniere wird deshalb bei Herzinsuffizienz besser nur auf reichlichen Blutgehalt und vor allem auf den ganzen Verlauf gestützt

Auch die auffällige Entwicklung der Ödeme im Gesicht legt oft den Gedanken an eine Nephritis nahe

Zu diesen Veränderungen gesellen sich häufig leichte urämische Erscheinungen, meist nur ganz vorübergehend und wenig hervortretend, so Erbrechen, das bei bloßer Kreislaufstörung ohne komplizierende Magenerkrankung nur selten vorkommt, völliger Appetitmangel bei gesteigertem Durstgefühl, charakteristischer Geruch aus dem Munde, auffallend leichtes Einschlafen mitten am Tage, Hautjucken, rasch schwindende Störungen der Sehschärfe. Einmal sah ich eine motorische Aphasie, für deren Entstehung die Sektion keine Anhaltspunkte lieferte, die also

wohl als urämisches Symptom zu deuten war. Sehr häufig findet sich abnorme Reizbarkeit und Verstimmung. Gegen das Lebensende stellen sich öfters psychische Störungen mit allgemeiner Unruhe, leichter Ver-

allein erkennbarer Urämie vorkommen, wurde bereits betont Von profusem Nasenbluten, von Augenerkrankungen, von Gehirnblutungen werden die Patienten ebenso oft betroffen wie andere Schrumpfnierenkranke. Eine wichtige Rolle spielt endlich auch ihre Neigung zu Entzündungen der Pleura und des Perikards.

Von großter Bedeutung fur das Krankheitsbild ist das renale Asthma und die anhaltende renale Dyspnoe (s. S. 128 u. 123) Ich fand das renale Asthma bei einem reichlichen Viertel meiner hierher gehorigen Privatkranken, überwiegend häufig bei Mannern. Es ist oft ein Fruhsymptom, bisweilen das fruheste dem Patienten merkliche Zeichen.

wenigen Kranken hatten sie sich bedrohlich Viel ofter begegnet man Storungen, die offenbar den leichtesten Grad der Veranderung darstellen.

Angina pectoris sind klar Kombiniert sich das renale Asthma, wie das gelegentlich vorkommt, mit dem charakteristischen Schmerz der Angina pectoris, kann die Entscheidung recht schwer sein Der objektive Eindruck ist aber verschieden Die Atmung ist meist ziemlich groß und in der Regel beschleunigt Die leichtesten Falle konnen einen fast rein nervosen Eindruck machen Es fehlt starkere Zyanose Der Puls pflegt an Spannung zuzunehmen. Die anhaltende renale Dyspnoe findet sich meist neben sonstigen uramischen Symptomen. Reine Bilder sind bei diesen Kranken naturlich selten Di

der Atmung konnen

beutelerkrankungen,

solche Komplikationen, ist bei einer Atemfrequenz uber 32 bei reiner Herzschwache stets an die Moglichkeit einer Nierenveranderung zu denken.

Der Verlauf gestaltet sich durch das Zusammenwirken der Herz- und Nierenerscheinungen recht mannigfaltig Stets stehen die Symptome des Herzleidens in erster Linie Wir sehen hier nie eine rascher oder langsamer zum Tode fuhrende Uramie mit nur maßigen Ödemen wie bei der arteriolosklerotischen, nie zeitweise auftretende Exazerbationen der Nephritis wie bei der glomerularen Schrumpfniere in maßgebender Weise hervortreten Die Dauer der Herzmuskelinsuffizienz wechselt außerordentlich Das Initialstadiu

Gesamtzustandes viele

falle seine Dauer verk

kein ausreichendes Urteil Geringe Weite der Armarterien bei dürftiger Armmuskulatur, bei Verengerungen der Gefäße, bei hochgradiger Herzschwäche macht die erhöhte Spannung für das Gefühl oft undeutlich. Charakteristischer ist häufig die gleichmäßige Verdickung der Gefäßwand, die dem Drahtpuls eigentümlich ist. Die Drucksteigerung und die Wandverdickung sind an der Karotis und namentlich an der Kruralis regelmäßiger fühlbar als an der Radialis. Bisweilen ist allerdings die Dickwandigkeit, die gleichmäßige Härte der Arterie früher nachweisbar als die Blutdrucksteigerung.

So fiel mir die Härte des Pulses bei einer 64jährigen fetten Frau mit akzentuiertem zweiten Aortenton, systolischem Geräusch an Aorta und Spitze auf Bei zunächst deutlicher Herzinsuffizienz mit Bewegungsdyspnoe, Zyanose, Leberstauung betrug der Druck nur 110, nach Herstellung der Herztätigkeit 135 mm Hg Bei Abfettung um 6 kg blieb die Herztätigkeit gut 1 Jahr später war der Druck auf 170 mm Hg gestiegen und blieb seither 2 Jahre bei 170—180 mm Hg

Sehr charakteristisch ist das V e r h a l t e n d e s H a r n s. Trotz Dyspnoe, Leberschwellung, Ödemen entleeren die Kranken gewöhnlich einen h e l l e n, klaren Harn in einer Menge von 1200—1800 ccm, mit einem für die Herzschwäche n i e d r i g e n s p e z i f i s c h e n G e w i c h t (meist um 1010 herum), mit g e r i n g e m E i w e i ß g e h a l t und g a n z s p ä r l i c h e n m i k r o s k o p i s c h e n B e s t a n d t e i l e n. Selbst bei hochgradigster Herzschwäche, wenn die Harnmenge auf 400—600 ccm gesunken ist, der Harn ein reichliches Ziegelmehlsediment abscheidet, fällt auf, daß das spezifische Gewicht verhältnismäßig niedrig bleibt. Liegt kein Diabetes vor, so läßt die Entleerung von hellem, klarem Harn bei bedeutender Herzschwäche immer an eine Nierenerkrankung denken Bei normaler Herzkraft würden diese Kranken eine vermehrte Menge Harns mit noch niedrigerem spezifischen Gewicht abscheiden. Der Eiweißgehalt ist sehr wechselnd Manchmal ist nur der Tagharn eiweißhaltig, der Nachtharn frei, und recht oft fehlt während längerer Zeit der Eiweißgehalt überhaupt oder schwindet bei Besserung des Zustandes. Charakteristisch ist in einzelnen Fällen sein vorübergehendes Hinaufschnellen auf Werte, die bei bloßer Stauungsalbuminurie kaum vorkommen, auf 8 oder 10 pro mille. Zylinder werden meist nur in mäßiger Zahl ausgeschieden und können auch bei bestehender Albuminurie fehlen Mikroskopisch finden sich auch bei arteriolosklerotischer Schrumpfniere mit merklicher Herzschwäche recht oft rote Blutkörperchen in größerer oder kleinerer Zahl. Die Diagnose der durch zeitweise oder anhaltende Hämaturie charakterisierten glomerulären Schrumpfniere wird deshalb bei Herzinsuffizienz besser nur auf reichlichen Blutgehalt und vor allem auf den ganzen Verlauf gestützt

Auch die auffällige Entwicklung der Ö d e m e im Gesicht legt oft den Gedanken an eine Nephritis nahe

Zu diesen Veränderungen gesellen sich häufig l e i c h t e u r ä m i s c h e E r s c h e i n u n g e n, meist nur ganz vorübergehend und wenig hervortretend, so Erbrechen, das bei bloßer Kreislaufstörung ohne komplizierende Magenerkrankung nur selten vorkommt, völliger Appetitmangel bei gesteigertem Durstgefühl, charakteristischer Geruch aus dem Munde, auffallend leichtes Einschlafen mitten am Tage, Hautjucken, rasch schwindende Störungen der Sehschärfe. Einmal sah ich eine motorische Aphasie, für deren Entstehung die Sektion keine Anhaltspunkte lieferte, die also

Diagnose. Das Nierenleiden wird bei bedeutender Herzschwäche, bei dem Fehlen eines deutlichen Drahtpulses in der Radialis leicht übersehen. Die Beachtung der oben geschilderten charakteristischen Symptome schützt vor diesem Irrtum. Eine dauernde Steigerung des systolischen Blutdruckes auf 160 mm Hg und mehr in der Brachialis (bei Messung nach v. Recklinghausen), meist mit Erhöhung des Minimaldrucks, jedenfalls des Mitteldrucks, weist fast mit Sicherheit auf eine komplizierende Nierenerkrankung hin. Bei den hohen Wellen des Pulsus celer infolge einer Insuffizienz der Aortenklappen ist in unkomplizierten Fällen der Minimaldruck etwa ebenso erniedrigt wie der Maximaldruck erhöht, der Mitteldruck also etwa auf normaler Höhe. Findet sich neben einer Aorteninsuffizienz eine renale Drucksteigerung, so pflegt trotz der auch hier vorkommenden Pulszelerität der Mitteldruck gegen die Norm erhöht zu sein. Bei Basedowscher Krankheit kommen höhere Druckwerte nur vereinzelt vor. Dauernd dürfte der Mitteldruck nicht hinaufrücken. In anderen Fällen ergeben leichte urämische Erscheinungen, die Verteilung der Ödeme, das Verhalten des Augenhintergrundes und vor allem das Auftreten renalen Asthmas Anhaltspunkte für die Existenz einer Nierenaffektion.
gegen der Deutung de
plikationen latenten
und die anderen sic
fehlen. ... ache
gedeutet ... über-
haupt n ... ohne
Nierener ... nken
Kammer, einem systolischen Mitralgeräusch und der hin und wieder vorkommenden stärkeren Akzentuation des zweiten Pulmonaltons können endlich auch Zweifel entstehen, ob die Mitralinsuffizienz als organischer *Klappenfehler* zu deuten ist. Der Herzbefund gibt darüber keinen Aufschluß. Nur der Nachweis der gleichzeitigen Nierenstörung und ein häufiger Wechsel des Geräusches lassen an die Möglichkeit einer renalen Hypertrophie denken.

Prognose. Im Stadium der schweren Kreislaufstörung ist die Pro-

11. Die Herzmuskelinsuffizienz bei Obliteration des Perikards.

Wir besprechen hier nur das Verhalten des Herzmuskels bei der Obliteration des Perikards. Ihre Symptome an Herz und Puls, die nur in einem kleinen Teil der Falle nachweisbar sind, werden bei den Krankheiten des Herzbeutels beschrieben werden. Die Verklebung der beiden Blatter des Herzbeutels verlauft bei einem Teil der Fälle völlig symptomlos; in einem anderen sehen wir bei ihrer Gegenwart die Entwicklung einer Herzmuskelinsuffizienz

Ursachen der [illegible] Verwachsungen erschweren woh[illegible] behindern vielleicht auch sein[illegible]nd es mag auf die Herzkraft un[illegible]las Herz gestellt werden, ob eine Insuffizienz des Herzmuskels hervortritt. Das Herz wird durch diese Erschwerung seiner Tätigkeit, durch die äußere Behinderung seiner Zusammenziehung nicht zu verstarkter Arbeit angeregt. Es entwickelt sich keine Hypertrophie. Natürlich findet sich sehr oft eine Perikardobliteration an Herzen, die aus einer anderen Ursache hypertrophisch sind, namentlich bei Klappenfehlern.

Neben der mechanischen Erschwerung der Herzarbeit kommen auch anatomische Veranderungen des Herzmuskels in Betracht Öfters greifen E n t z ü n d u n g e n vom Perikard auf das Herzfleisch über. Sie konnen bedeutsam werden, wenn sie unausgesetzt fortschreiten, wie das nach einzelnen Angaben am ehesten bei den Perikardobliterationen auf tuberkuloser Basis vorzukommen scheint Meist aber bleiben nach meinen Erfahrungen diese von einer Perikarditis ausgehenden Entzundungen auf die oberflachlichsten Schichten des Myokards beschrankt, und man tut gut, ihnen im allgemeinen keine allzu große klinische Bedeutung beizumessen. Dasselbe gilt in noch hoherem Maße von der zuerst durch V i r c h o w beschriebenen V e r f e t t u n g der oberflachlichen Muskelschichten bei Perikarditis. Viel wichtiger sind in diesen Fallen die gleichzeitigen, selbständig neben der Perikarditis ablaufenden Myokarderkrankungen. Wie unabhangig sie von der Perikarditis sind, erkennt man am besten aus der Tatsache, daß bisweilen bei ganz umschriebenen Perikardverwachsungen schwerste Herzschwache beobachtet wird und daß sie bei ausgedehnten Verklebungen, bei denen doch die Entzundung von allen Seiten her in das Herz eindringen könnte, vermißt wird.

Klinisches. Es ist, mit Ausnahme der relativ seltenen Falle von diagnostizierbarer Herzbeutelverwachsung, fast immer eine Überlegung, die auf Grund des Autopsiebefundes angestellt wird, ob und in welcher Weise die Perikardobliteration bei dem Verlaufe des Falles mitgewirkt hat. Der mechanische Einfluß einer ausgedehnten, festen Verwachsung ist wohl besonders dann bedeutsam, wenn das Herz allmählich wachsende oder vorübergehend gesteigerte Arbeit zu leisten hat, z. B. bei der Entwicklung eines Klappenfehlers, einer Nierenerkrankung, einer Kyphoskoliose, einem Emphysem, die durch interkurrente Bronchialkatarrhe oder Bronchopneumonien zeitweise erhöhte Ansprüche an die Herzkraft stellen, bei allmählich zunehmender Lungenschrumpfung. Das Herz ist mechanisch an der Befriedigung der Mehranspruche gehindert, es kann nicht in dem Maße hypertrophieren, wie die Kompensation des Hindernisses erfordert, oder vorübergehenden Steigerungen sich nicht genugend

anpassen. Es entsteht eine dauernde, bei Anhalten der nicht zu befriedigenden Ansprüche irreparable, bei ihrer Zunahme sich oft rasch verschlechternde Herzinsuffizienz. Derselbe Gang der Dinge muß eintreten, wenn an einem Herzmuskel mit ausreichend entwickelter Perikardobliteration Erkrankungen sich einstellen oder seine Kraft funktionell vermindert wird. Auch dann kann die Perikardobliteration die Ursache eines auffallend ungünstigen Verlaufs des Leidens sein Aber auch ohne

Hindernisses wird nach Brauer durch die das Herz bedeckenden Rippen und das Brustbein gebildet. Manche solcher Herzen können schon ganz geringen Anforderungen z. B. bei mühelosem Umhergehen nicht genugen Selbst in völliger Ruhe vermögen sie ofters einen normalen Kreislauf nicht herzustellen.

Bestehen keine so starken, mechanisch hinderlichen Verwachsungen so kann von einem Einflusse des Leidens auf den Verlauf der Herzmuskelinsuffizienz kaum gesprochen werden. Der Gang der Krankheit wird dann nur durch das Verhalten des Herzmuskels bestimmt.

Ein abweichendes Bild bieten manche Fälle chronischer tuberkulöser Perikarditis im Kindesalter. Das Herz ist von dicken käsigen Massen umschlossen, gewöhnlich nicht erweitert. Systolische Einziehungen fehlen. Es besteht ein immer sich erneuernder beträchtlicher Aszites, eine mächtige Stauung in der Leber ohne nennenswerte Veranderung ihres Baus, ohne Peritonitis, eine leichte Zyanose und Gedunsenheit des Gesichts, während Atembeschwerden, Stauungsalbuminurie und Ödeme fehlen (Flesch und Schoßberger) Hier handelt es sich wohl nicht um eine Behinderung der Herztatigkeit, sondern um eine Abflußerschwerung aus den Lebervenen und etwas auch aus der oberen Hohlvene

Ein eigenartiges Krankheitsbild kann entstehen, wenn die gewöhnliche obliterierende Perikarditis zusammen mit chronischen Ent-

ı und des
te und bei
zundungen
(s. S 136),
ehung der
Ebenda
eritoneum

nicht voneinander abhangig sind, sondern neben- oder nacheinander infolge einer entzundungserregenden Einwirkung auf die serösen Häute entstehen. In einem T

heitsbild vollstandig. e
zu stets erneuter troc e
daneben bestehende s
Nebenbefundes. Bei anderen Kranken findet sich neben den rezidivierenden Entzündungen der serosen Häute mehr oder minder deutlich die Herzmuskelinsuffizienz infolge der Perikardobliteration (Heß, Schlayer).

Die Veranderungen am Peritoneum konnen fur sich allein bei völlig normaler Herztatigkeit zur Ansammlung eines Aszites fuhren. Nicht

selten aber ist die Veränderung am Peritoneum allein dafür noch nicht ausreichend. Tritt nun infolge oder neben der Herzbeutelverwachsung eine Herzinsuffizienz ein, so summiert sich die schädliche Wirkung der venösen Stauung zu der der Peritonealerkrankung, die bei der Zuckergußleber bereits den Pfortaderkreislauf erschwert, oder bei allgemeiner chronischer Peritonitis die Peritonealgefäße zur Absonderung und vielleicht auch zu unzureichender Resorption eines Aszites disponiert. Durch das Zusammenwirken beider Schädlichkeiten entwickelt sich so bisweilen schon bei mäßiger Herzschwäche ein beträchtlicher Aszites, der in keinem Verhältnis zu den übrigen Stauungserscheinungen steht und auch langsamer und schwerer zurückgeht

Dieselbe Erscheinung sehen wir auch bei der Kombination einer Herzmuskelinsuffizienz mit Leberzirrhose oder der seltenen Stauungszirrhose. Die Diagnose der Perikardobliteration ist also nur zu stellen, wenn die Perikarditis anamnestisch sicher feststeht oder die Herzbeutelobliteration klinisch erkennbar ist Ein Ausschluß der Leberzirrhose dürfte in diesen Fällen recht oft nicht möglich sein Immerhin muß man an die Möglichkeit einer obliterierenden Perikarditis denken und nach ihren Symptomen suchen (s bei Obliteration des Perikards), wenn bei Menschen ohne alkoholistische oder syphilitische Antezedentien ein immer rezidivierender Aszites mit Vergrößerung der Leber und oft auch der Milz und mit Zeichen von Herzschwäche besteht, wenn vollends gleichzeitig eine Pleuraerkrankung nachweisbar ist.

Der Verlauf der Kombination von Obliteration des Perikards mit chronischen Peritonealerkrankungen ist meist langwierig. Da die Ansammlung eines selbst reichlichen Aszites unter diesen Verhältnissen schon bei geringfügiger Herzschwäche auftritt und die Peritonealerkrankung in vielen Fällen das Leben nicht bedroht, können die Kranken bei rechtzeitig vorgenommenen Punktionen des Aszites viele Jahre, bis zu 10, 12 Jahren, mit immer von neuem, bisweilen aber auch allmählich langsamer sich ansammelndem Aszites leben, bis die Zunahme der Herzschwäche oder eine interkurrente Krankheit den Tod herbeiführt.

Handelt es sich um einen der recht seltenen erkennbaren Fälle, bei denen die Herztätigkeit durch die Herzbeutelverwachsung hochgradig erschwert ist und die Polyserositis fehlt oder gänzlich zurücktritt, so werden die Aussichten mancher Kranken nach den Erfahrungen mit der Brauerschen Kardiolyse (s. bei Obliteration des Perikards) günstiger. Die Resektion der das Herz bedeckenden Rippen und eventuell auch Brustbeinabschnitte erleichtert die Herzarbeit so wesentlich, daß hier und da eine geradezu überraschende Herstellung der Herztätigkeit erzielt wurde.

12. Die Herzerscheinungen bei angeborener Enge der Körperarterien und die sogenannte Wachstumshypertrophie des Herzens

Seit der berühmten Abhandlung Virchows ist unter den Ursachen der Herzmuskelveränderungen auch die angeborene Enge der Körperarterien angeführt worden. Auf die Erscheinung selbst kommen wir bei den Gefäßkrankheiten zurück Sie findet sich bei den verschiedensten Herzaffektionen, sie schafft vielleicht durch die mit ihr meist verbundene mangelhafte Entwicklung und geringe Widerstands-

standsfähigkeit, z B gegen Infektionskrankheiten. Überanstrengungen können an dem wenig kräftigen Herzen dauernde Insuffizienz hervorrufen; Fettleibigkeit mag ebenfalls besonders ungünstig wirken. Früher nahm man die frühe Entwicklung sogenannter idiopathischer Herzhypertrophien z. B durch übermäßigen Biergenuß bei solchen Menschen an. Da wir jetzt das Vorkommen idiopathischer Hypertrophien ablehnen, wird eher nach dem vermehrten Auftreten von Nierenerkrankungen, die für diese Herzveränderungen in erster Linie verantwortlich zu machen sind, gefragt werden müssen. Die Herzhypoplasie ist nach Virchow und Kraus keine durch braune Pigmentierung und Schlängelung der Kranzgefäße charakterisierte Atrophie, sondern ein vorzeitiges Stehenbleiben der Entwicklung, in diesem Sinne ein Infantilismus. Auch die Aorten- und Mitralklappen können auffallend dünn und durchscheinend sein (v. Hansemann). Man findet die Unterentwicklung der Kreislaufsorgane besonders bei rasch gewachsenen, schmal-, lang- und flachbrüstigen Menschen, deren Muskulatur und Ernährungszustand sich wechselnd verhalten können.

Zweifelhaft ist noch, ob die Arterienveränderung als solche ohne das Mitwirken anderer Momente zur Hypertrophie der linken Kammer führen kann. Virchow hat betont, daß dazu die vom Herzen ausgetriebene Blutmenge größer sein muß, als der Enge der Körperarterien entspricht. Man kann an innersekretorische Einflüsse denken, z. B. von Schilddrüse, Thymus, chromaffinem System aus. Die in der Literatur vereinzelt erwähnte Hypertrophie der rechten Kammer, die auch

wick

der

arter

hypertrophi

werde (Ro

Grade der

nicht eine

große Elastizität der Arterien ihre Enge an der Leiche verursache, hat für die hier besprochenen

Dehnbarkeit hypoplastisch

Fällen feststellte, wurde d

gut verständlich machen

Klinisch wird be

und öfters auch der Länge der Aorta im ersten schrägen Durchmesser seit Kraus die Tropfenform des Herzens als charakteristisch für die Hypoplasie der Kreislauforgane betrachtet. Man sieht darin den Ausdruck für die Kleinheit des Herzens. Die geringe Intensität des Herzschattens (Otfr Müller) und sein geringer Umfang auch bei Durchleuchtung im frontalen Durchmesser werden ebenso verwertet Bei der Deutung des Tropfenherzens und der schmalen Aorta ist aber große Kritik notwendig (Dietlen). Zur irrtümlichen Annahme eines Tropfenherzens verführen besonders leicht Untersuchungen in tiefer

Einatmung. Dabei rückt die Herzspitze bisweilen bedeutend nach unten und medialwärts. Auch Tiefstand des Zwerchfells bei Enteroptose kann ein steilgestelltes Herz irrtümlich als hypoplastisch ansprechen lassen. Allerdings kommen Enteroptose und kleines Herz auch oft gemeinsam vor. Schaltet man diese Fehlerquellen aus, sind wirklich kleine Tropfenherzen nicht häufig. Da die Breite der Aorta zahlenmäßig besser nicht gewertet wird (s. S 36), kann nur nach ihrer Form geurteilt werden. Auch sie wird bisweilen durch inspiratorischen oder ptotischen Tiefstand des Zwerchfells beeinflußt.

Mit dem Röntgenbefund und der geringen Widerstandsfähigkeit mancher solcher Herzen ist die Klinik des Zustandes zurzeit begrenzt. Da nur ein Teil der röntgenologisch kleinen Herzen so gefährdet ist, gestattet die Diagnose auch keine individuelle Beurteilung. Man hält sich zweckmäßig an die tatsächliche Leistungsfähigkeit des Herzens und erklärt nicht wegen der Tropfenform oder wegen der schmalen Aorta das Herz für bedroht Stets ist bei solchen Menschen auch der körperliche und seelische Gesamtzustand zu berücksichtigen. Seine Schwächlichkeit und mangelnde Übung trägt oft in eben solchem oder größerem Maße die Schuld an Herzbeschwerden bei Mehrleistungen (Fr. v. Müller) Es wird über abnorm verstärkte Herztätigkeit, über leicht schwankende Pulsfrequenz, über Herzklopfen bei jeder Beanspruchung geklagt Goldscheider betont in seiner gedankenreichen Arbeit sicher mit Recht, daß diese erhöhte Tätigkeit mit vermehrter Reizauslösung und gesteigerter Reizbarkeit verbunden sein muß Aber auch die daraus zu schließende Überempfindlichkeit braucht nicht das Herz allein zu betreffen. Andere in der Literatur angeführte Erscheinungen, die J Bauer sorgfältig zusammengestellt hat, Anschwellen der Halsvenen und Kleinerwerden des Pulses bei der Einatmung, pulsatorisches Abwärtsrücken des Kehlkopfes durch das den linken Bronchus mehr als sonst abwärts ziehende hangende Herz (Oliver-Cardarellisches Symptom, Wenckebach), Unfühlbarkeit der Aortenpulsation bei deutlichem Herzstoß (Ortner 1915) sind zu inkonstant oder zu wenig deutlich, um diagnostisch regelmäßig verwertet zu werden.

Mit der Hypoplasie der Kreislauforgane bringt man seit Fraentzel den eigenartigen, noch sehr der Aufklärung bedürfenden Befund der gleichmäßigen Dickwandigkeit aller fühlbaren Schlagadern bei jungen Menschen in Zusammenhang. Man sieht sie meist zwischen 15 und 25 Jahren, aber auch bis zu 12 Jahren hinunter. Der maximale Blutdruck bewegt sich oft an der oberen Grenze der Norm oder etwas darüber. Mehrfach sah ich bei den Kranken trotz ihres jugendlichen Alters Netzhautblutungen Oft zeigt das Herz für die Betastung, Perkussion und Auskultation normales Verhalten. In manchen Fällen lassen der hebende Spitzenstoß, der gelegentlich akzentuierte zweite Aortenton eine Hypertrophie der linken Kammer vermuten Systolische Geräusche an der Spitze und auch an der Aorta sind häufig. Extrasystolen kommen öfters vor. Das Orthodiagramm zeigte mir bei den meisten meiner Kranken ganz normale Form und Größe. Seltener sah ich Tropfenform des Herzens. G. Sée und Krehl bezeichnen die Veränderung als Wachstumshypertrophie. Kraus denkt an ein plötzliches Wachsen des bis dahin abnorm kleinen Herzens in der Pubertät. Oft klagen die Kranken über Herzbeschwerden (Herzklopfen, Druck auf der Brust,

Kurzatmigkeit). Vereinzelt sieht man nach größeren körperlichen Anstrengungen geringe Dilatationen. Fraentzel hat bei solchen Kranken durch Kriegstrapazen sch
beobachtet. In dem von
trächtlichen sklerotischen
änderung im Hinblick auf diese bisher allein vorliegenden autoptischen Befunde fruher als Arteriosklerose jugendlicher Individuen bezeichnet.

heitsbildes recht viele Patienten wegen ihres hebenden Herzstoßes, ihres systolischen Mitralgeräusches, oft auch wegen der haufigen respiratorischen Arhythmie als herzkrank angesprochen werden, ist das leicht verstandlich.

Werden die Kranken, die keine der seltenen ernsteren Storungen durch Überanstrengung, Fettleibigkeit, thyreotoxische Schädigungen aufweisen, nicht als herzkrank, sondern nur als ungenügend entwickelt an-

beschaffenheit kann spurlos schwinden Allerdings zeigen die wichtigen Nachuntersuchungen Fabers an solchen Menschen nach 10—12 Jahren, daß das nicht immer der Fall ist. Der hebende Herzstoß war in der Halfte

ernsthafte Herzerkrankungen

Wegen der Fehldiagnosen ist die Kenntnis des Krankheitsbildes wichtig. Es ist recht haufig In der Privatpraxis fand es sich bei etwa 7 Prozent der Kranken, die mich wegen organischer Herzstörungen aufsuchten. Seine Stellung zu der echten Hypoplasie der Kreislauforgane ist noch weiter zu klären. Sicher handelt es sich aber auch bei der Dickwandigkeit jugendlicher Schlagadern und bei den damit oft verbundenen Herzerscheinungen um Abweichungen der Entwicklung

Geräusch. Druck von 100 auf 120 mm Hg gestiegen. Herzbeschwerden weg Mit 18 Jahren bei unverändertem Befund leichte Jugendwehrübung mitgemacht.

Mann, mit 10 Jahren Scharlach, seither systolisches Mitralgeräusch. Seit 16 Jahr bekannt. Arterien dickwandig, 120 mm Hg Herzstoß andrängend An Mitralis, leiser an Pulmonalis und Aorta systolisches Geräusch. Keine Akzentuation des zweiten Pulmonaltons Orthodiagraphisch Herz und Aorta normal. Ab und an Extrasystolen. Herzgeräusch in $1^1/_2$ Jahren fast weg Sonst unveränderter Befund. Nach allmählichem Training mit 18 Jahren zum Militär. Nach 3monatiger Ausbildung etwa 2 Monate im Feld Bei Munitionstragen im Gebirge wieder starkes Herzklopfen und Herzstechen, ab und zu Schwindel mit starken Herzschlägen. Lange im Lazarett. Langsam besser, aber noch $^3/_4$ Jahre später, mit 19 Jahren, bei jedem Steigen Herzklopfen. Viel breiter und kräftiger Herzstoß leicht andrängend Besonders im Liegen systolisches Geräusch und leicht akzentuierter zweiter Ton an Pulmonalis Mitralgeräusch weg Orthodiagraphisch Herz und Aorta ohne Befund. Arterien unverändert, mäßig dickwandig, 125/75 mm Hg Starke respiratorische Arhythmie Nach 12 kleinen Kniebeugen Herz erregt. Herzstechen 4 Monate später nach erschütterndem plötzlichem Trauerfall Herz wieder unruhig, auch in voller Ruhe Herzklopfen und Beengung. Vorher Herz merklich besser. Befund unverändert, nur 120/80 mm Hg Reichlich 2 Monate später, mit 20 Jahren berichtet, daß Herzbeschwerden rasch verschwanden Zunehmende Kräftigung des Körpers Herzbefund unverändert, aber Arterien kaum noch dickwandig fühlbar

13. Die Herzhypertrophie und die Herzmuskelinsuffizienz bei chronischen Erkrankungen der Atmungsorgane.

Abgesehen von einigen älteren, mehr theoretischen Angaben hat Traube zuerst die Häufigkeit der Hypertrophie und der späteren Schwäche der rechten Kammer bei manchen chronischen Krankheiten der Atmungsorgane erkannt Munzinger, Bollinger und besonders Bäumler haben sich eingehend damit beschäftigt. Die Erkrankung trat uns in der Münchener Klinik in etwa 10 Prozent der 723 chronischen Herzmuskelinsuffizienzen in reiner Form, bei weiteren etwa 33 Prozent zusammen mit Arteriosklerose, Fettleibigkeit usw. entgegen. In der besser situierten Bevölkerung spielt sie eine geringere Rolle. In meiner Privatpraxis war sie nur in etwa 12 Prozent die alleinige oder teilweise Ursache der chronischen Herzmuskelinsuffizienz.

Ätiologie. Die Atembewegung erleichtert die Blutdurchströmung der Lungen. Jede Einatmung führt zu vermehrter, jede Ausatmung zu verminderter Blutfüllung der Lungen (s Tendeloo) Ist die Atmung durch eine ausgedehnte Veränderung der Lungen, der Pleura, des Brustkorbes erschwert, so wird auch der Lungenkreislauf nicht in der normalen Weise durch die Atmung befördert Der Gesamtquerschnitt der Lungenblutbahn ist zudem bei den in Betracht kommenden Lungenaffektionen oft durch Verödung oder mangelnde Ausbildung von Kapillaren verengert. So wird der Blutabfluß in die Lungenvenen, in den linken Vorhof erschwert Der Druck in der Lungenarterie und damit die Arbeit der rechten Kammer nehmen zu Die rechte Kammer hypertrophiert besonders in ihrem arteriellen Teil, und zwar um so stärker, je höher die Drucksteigerung in der Lungenarterie ist Die Hypertrophie wird besonders hochgradig, wenn die Ausdehnungsfähigkeit und gleichzeitig das Kapillargebiet beider Lungen merklich eingeschränkt sind, wie bei der Kyphoskoliose, bei bedeutendem Lungenemphysem Mindestens scheinen zu ihrer Entstehung die starke Veränderung einer Lunge oder entsprechend großer Teile beider Lungen oder die mäßige Veränderung beider Lungen in ihrer

ganzen Ausdehnung notwendig zu sein. So entwickelt sich eine Hypertrophie der rechten Kammer bei Kyphoskoliose, bei Lungenschrumpfung, bei Obliteration der Pleurahöhlen, bei totalem oder beträchtlichem partiellen Pneumothorax, bei Lungenemphysem und bei manchen Fällen diffuser trockener Bronchitis auch ohne Emphysem. Die Mehrarbeit der rechten Kammer treibt trotz der

Blutmenge in den linken

kreislaufes in seiner Wir

Erschwerung der Atmung durch die Kompression der Luftröhre bei Kropf soll hier besprochen werden, obgleich nur eine Schädigung, keine Hypertrophie des rechten Ventrikels bei ihr vorzukommen scheint.

Die hypertrophische rechte Kammer wird insuffizient, wenn ihre Kraft zur Überwindung des Hindernisses im Lungenkreislaufe nicht ausreicht. Einmal kann die Erschwerung des Lungenkreislaufes die Grenze überschreiten, bis zu der die rechte Kammer sich vermehrten Ansprüchen anzupassen vermag. Die Lungenerkrankung selbst wird zu hochgradig,

suffizient machen Oder eine Schwäche der linken Kammer erhöht den Druck im Lungenkreislaufe. Dann kann die Kraft der rechten Kammer durch eine Überanstrengung, eine Ernährungsstörung, übermäßigen Fettansatz und endlich durch anatomische Prozesse vermindert sein. Die letzten spielen hier aber keine so bedeutende Rolle wie bei anderen Insuffizienzen des Herzmuskels Wir begegnen so der Koronarsklerose und ihren Folgen. Sie betrifft in diesen Fällen oft hauptsächlich die rechte Kranzarterie. Ich sah sie einmal schon bei einem 24jährigen Kyphoskoliotischen stark entwickelt. Wir finden ferner gelegentlich die chronische Myokarditis, vereinzelt eine Obliteration des Perikards.

Verlangsamung des ... Dyspnoe und auf der ... quenzen Anatomisch ist bemerkenswert, daß eine längere Zeit bestehende Schwäche der rechten Kammer durch die ungenügende Blutversorgung des linken Herzens zu einer Atrophie der linken Kammer führen kann, die besonders bei starker Kyphoskoliose oft recht deutlich ist (C. Hirsch)

Symptome, Verlauf. Die Hypertrophie der rechten Kammer ist bei den in Rede stehenden Lungenveränderungen stets wahrscheinlich. Objektiv erkennbar wird sie bei nicht zu bedeutender Überlagerung des Herzens durch die Lungen, meist allerdings erst bei

... aus-

gesprochenen Spitzenstoß, der sich nur durch die deutliche Fortsetzung der Pulsation nach rechts von dem Spitzenstoß des linken Herzens unterscheidet. [illegible] d im Lungenkreislaufe [illegible] rößert. Auch bei begin[illegible] Fall zu sein

Bei Störung der Kompensation macht sich die jetzt [illegible]

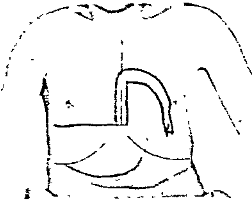
Spitze der dilatierten rechten Kammer sich weiter von der Herzbasis entfernt. Ich habe so die Spitze der erweiterten rechten Kammer bis zu zwei Querfingern die linke Mamillarlinie überschreiten sehen. Die Pulsation im Bereiche des rechten Ventrikels wird oft höher Die Akzentuation des zweiten Pulmonaltons läßt nach, bleibt aber vielfach noch deutlich. Vereinzelt werden muskuläre oder relative Pulmonal- und Trikuspidalinsuffizienzen beobachtet Der Puls wird weicher, kleiner und recht häufig arhythmisch

Die Störung der Kompensation zeigt sich noch deutlicher in dem übrigen Verhalten der Kranken Die Insuffizienz der rechten Kammer äußert sich in venöser Stauung (Zyanose, Anschwellung der Leber, Ödemen), ganz besonders aber in Dyspnoe Die Atembeschwerden belästigen die Kranken am stärksten Wohl wird ein Teil der Patienten infolge der erschwerten Lungenlüftung schon bei völliger Kompensation leichter als Gesunde dyspnoisch, wenn sie sich anstrengen, oder wenn sie den exspiratorischen Luftstrom, z B beim Sprechen, Blasen usw, stärker in Anspruch nehmen. Aber diese Dyspnoe bleibt meist in bescheidenen Grenzen In der Ruhe ist die Atmung niemals merklich erschwert, wenn nicht akzidentelle Erkrankungen der Lungen oder der Pleura Dyspnoe hervorrufen Wird die Kompensation gestört, so werden die Kranken zunächst schon bei Anstrengungen dyspnoisch, die ihnen früher nichts machten. Allmählich wird die Dyspnoe dauernd und erreicht die höchsten Grade Die sehr häufigen chronischen Bronchitiden dieser Kranken werden durch die ungenügende Lungendurchblutung beträchtlich verstärkt An dem deutlichen Eiweißgehalt des Auswurfes erkennt man, wie stark die Herzschwäche bei den Erscheinungen mitwirkt. Auf der anderen Seite wird die Herzschwäche durch die infolge der Bronchitis noch mehr erschwerte Atmung gesteigert Den so entstehenden Circulus vitiosus gelingt es nur durch Verbesserung der Herztätigkeit zu durchbrechen Katarrhe, die allen anderen therapeutischen Maßnahmen trotzten, sieht man dann in einer bisweilen überraschenden Weise sich bessern. Nicht selten führt die Störung des Lungenkreislaufes schließlich zu Lungenödem In den dilatierten Höhlen des rechten Herzens bilden sich häufig Thromben, die zu Lungenembolien Veranlassung geben. Bemerkenswert sind in einzelnen Fällen plötzliche Schwächezustände der rechten Kammer mit hochgradiger Dyspnoe, vollständigem kardialem Asthma und enormer Zyanose, die nach [illegible] önnen. [illegible] leichten [illegible] werden.

Beruhen sie nicht auf der zu bedeutenden Entwicklung der Lungenverände-

rung, so können sie zeitweise völlig zurückgehen. Die Verschlechterung des Zustandes erfolgt allmählich oder nach der Einwirkung einer neuen Schädlichkeit ziemlich schnell. Nur selten, z. B. nach einer bedeutenden Überanstrengung, verläuft die Dekompensation überhaupt außerordentlich rasch. Eine schwere Insuffizienz der rechten Kammer wird nur selten wieder vollständig beseitigt. Auch hier erleben wir am ehesten Besserungen, wenn die Behinderung des Lungenkreislaufes nicht zu hochgradig ist. Ist das der Fall, so führt eine schwere Kreislaufstörung meist zum Tode. Er tritt bisweilen unerwartet plötzlich ein, ohne daß die Sektion eine greifbare Ursache dafür nachweist. Die Plötzlichkeit des Todes erklärt sich wohl durch die bekannte experimentelle Erfahrung, daß der stark überlastete

Fig. 51.



Dilatation der rechten Kammer nach links und unten bei Kyphoskoliose infolge von Insuffizienz der Pulmonalklappen (X = Spitzenstoß von der rechten Kammer gebildet); in der ganzen Ausdehnung des Herzens diffuse hebende Pulsation

rechte Ventrikel eine Zeitlang fortarbeitet, dann aber seine Tätigkeit mit einem Male einstellt.

a) Kyphoskoliose. Die Verkrümmungen der Wirbelsäule rufen durch die Deformierung des Brustkorbes und die ungenügende Ausbildung der Lungen das beschriebene Krankheitsbild in besonderer Reinheit hervor. Die hochgradigen Kyphoskoliosen endigen, wie schon Bollinger betont hat, meist durch Herzschwäche. Unter 38 Todesfällen von Kyphoskoliotischen der Leipziger Klinik Heinr. Curschmanns sah ich das 26mal. Die ungünstigen Einflüsse des Lebens führen bei Männern durchschnittlich früher zur Insuffizienz der rechten Kammer als bei Frauen. Das Durchschnittsalter von 15 an Herzschwäche gestorbenen Männern betrug 39,7 Jahre (19—53 Jahre), das von 11 Frauen 54,6 Jahre (25 bis 78 Jahre). Annähernd dieselben Zahlen ergab eine Zusammenstellung von 32 weiteren Kyphoskoliosefällen, die in der gleichen Zeit an Herzschwäche behandelt, aber gebessert wurden: 38,4 Jahre bei Männern, 46,4 Jahre bei Frauen.

Bei sehr hochgradigen Kyphoskoliosen kommt oft eine vollständige Kompensation überhaupt nicht zustande. Die rechte Kammer ist stets dilatiert. Die Kranken sind dauernd dyspnoisch und zyanotisch.

Die Beurteilung der Herzgröße wird durch die Thoraxdeformität bisweilen erschwert. Die Lage des Herzens zum Sternum ist oft eine

andere als bei Gesunden. Recht häufig ist das Brustbein nach links verschoben, so daß die normalen Herzdämpfungen rechts vom Sternum

palpabel.

Über den Verlauf der Dekompensation ist dem Gesagten nichts hinzuzufügen. Schwere Störungen werden bei mäßigen und mittleren Kyphoskoliosen bisweilen ... Wohlbefindens Plat... das sehr selten. Manch... strengung od. dgl. ganz plötzlich ein

Eine gewisse Gefahr für das Herz bedeutet bei Kyphotischen bisweilen das Tragen eines Stützkorsetts, das die ohnehin erschwerte Atmung durch Behinderung der Brust- und Bauchbewegung noch mehr einschränkt (Brösamlen) Die Schädigung der rechten Kammer macht sich aus noch unklaren Gründen meist erst nach mehrjährigem Tragen des Korsetts bemerklich. Bei Weglassen des Korsetts kann die Störung ziemlich rasch zurückgehen.

Diagnostisch ist die Feststellung besonders wichtig, ob das Herz die Erschwerung des Lungenkreislaufes noch kompensiert. In vorgerückten Stadien der Dekompensation ist die Entscheidung leicht Im Beginn ist besonders nach der Zunahme der Dyspnoe, nach dem Auftreten von ... der Verminderung der ... oft schwer zu verwerten ... gekannt hat.

Die **Prognose** ergibt sich aus dem obigen.

... **der Pleurahöhlen, Pneumothorax.** ... r Lunge oder mäßigere Ver... falls zu einer Hypertrophie der ... bescheidenen Grenzen und wird klinisch nur durch die Akzentuation des zweiten Pulmonaltons merklich. Wir finden sie so bei recht vielen chronisch verlaufenden Phthisen. Am

sind selten. Häufiger werden dagegen leichtere Veränderungen, wie auffallende Dyspnoe, merkliche Zyanose, lästiges Herzklopfen, beobachtet. Die subjektiven Herzbeschwerden treten bisweilen sogar stärker hervor als eine Belästigung von seiten der Lungen. Stellen sich Dilatationen des Herzens nach rechts an einem nach links verlagerten Herzen ein, so kann, wenn man den Kranken nicht von früher her kennt, schwer zu entscheiden sein, ob ein normal gelagertes Herz nach links oder ein verlagertes nach rechts dilatiert ist.

Stärkere Veränderungen entwickeln sich bei einer ausgedehnten Obliteration der Pleurahöhlen. Schon bei vollständiger Obliteration einer Pleurahöhle wird der rechte Ventrikel mäßig hypertrophisch. Ist die Hypertrophie fertig ausgebildet, so funktioniert die

Kompensation gewöhnlich völlig ausreichend. Dagegen treten im Beginn, wenn die Hypertrophie noch in der Entwicklung begriffen ist, hin und wieder bemerkenswerte Herzerscheinungen auf. Im Anschluß an ein größeres pleuritisches Exsudat entwickelt sich z. B. eine vollständige Obliteration einer Pleurahöhle, vielleicht mit starker Schwartenbildung. Der Kranke erholt sich von seiner Krankheit. Er fühlt sich in keiner Weise mehr matt und bei völliger Ruhe auch außer Bett ganz wohl. Aber schon nach wenigen Schritten wird er hochgradig dyspnoisch, bekommt lästiges Herzklopfen, sein Gesicht wird leicht zyanotisch, die Herzaktion wird stark beschleunigt, der Puls wird weicher und kleiner Nach einer stärkeren Anstrengung wird das Herz bisweilen nach rechts dilatiert. Die Dyspnoe könnte zum Teil eine Folge der Lungenveränderung sein. Aber ihre Hochgradigkeit und die übrigen Erscheinungen sind kaum anders zu erklären als durch eine wenn auch leichte Störung der Herztätigkeit. Die Hypertrophie der rechten Kammer ist noch nicht vollständig entwickelt, das Herz hat zur Befriedigung äußerer Ansprüche noch nicht den normalen Vorrat von Reservekraft wieder erlangt. Man sieht derartige Beschwerden besonders bei schwächlichen oder älteren Leuten, die von vornherein über kein sehr kräftiges Herz verfügen. Bei zweckentsprechender Behandlung sind nach 6—10 Wochen alle diese Erscheinungen beseitigt.

Ganz ähnliche Zustände finden sich bei spontan entstandenem totalem oder beträchtlichem **Pneumothorax**. Da er meist an noch wenig veränderten Lungen auftritt, wird die rechte Kammer hier plötzlich vor [illegible] Der gute Nutzen einer energischen [illegible] daß die Atembeschwerden, die [illegible] ht ausschließlich von der Einschränkung der Atemfläche, sondern auch, bisweilen weitgehend, von der Überlastung des rechten Herzens herrühren. Bei künstlichem Pneumothorax, der in der [illegible] wird und bei dem [illegible] habe ich so auffall [illegible]

Als ein mehr chronisches Leiden tritt die Insuffizienz der rechten Kammer bei der **vollständigen Obliteration beider Pleurahöhlen** auf, deren klinisches Bild **Traube** meisterhaft gezeichnet hat. Sehr oft ist hier nichts von einer vorhergehenden akuten Pleuritis festzustellen. Ganz schleichend entwickelt sich die immer mehr zunehmende Verklebung der Pleurablätter auf dem Boden einer latenten Tuberkulose oder als ein Teilprozeß jener eigenartigen sklerosierenden Entzündung der serösen Häute, deren Vorkommen am Perikard und am Peritoneum wir bereits erwähnten (s. S 136 u. 239)

Die Dyspnoe schon bei einer geringfügigen Anstrengung, beim lebhaften Sprechen kontrastiert merkwürdig mit dem sonoren Schall über beiden Lungen, dem nicht auffällig veränderten Atemgeräusch, dem außer einer Akzentuation des zweiten Pulmonaltons und einer diffusen Pulsation über dem rechten Ventrikel nichts Besonderes aufweisenden Herzbefunde. [illegible]

der Verwachsungen sich nicht nennenswert nach abwärts bewegen kann, die seitlichen unteren Thoraxpartien nach innen. Stets wird der Brustkorb

bei der *Atmung* abnorm wenig bewegt. In dieser Weise können die Kranken sehr ... Zeit leben, bis die *Kompensation* des Hindernisses versagt Dann ... Schwäche der rechten Kammer, und auch hier ... ensation die Aussicht auf eine ... gering

Einige *Beobachtungen* mögen ... Erscheinungen erläutern

Frau, mit 17 Jahren Lungentuberkulose, äußerst chronischer *Verlauf*, wieder ... mit 47 Jahren mit gutem Nutzen in Davos. Mit 48 Jahren ... Nach kohlensauren Bädern und ... geringe Ödeme ... lter- ... d in großer Ausdehnung ... enze verwachsen. Herz nach rechts ... ende Pulsation der rechten Kammer *Reine* Töne, keine Akz... Pulmonaltons. Puls elend, 112. Sklerotische Arterien. *Leber* 4 Querfinger unter Rippenbogen gestaut. Bei großer Ruhe, Digitalis, später Atemgymnastik in 2 Monaten beschwerdefrei, Ödeme weg *Auffallender* Rückgang des Katarrhs. Nach weiteren 2 Monaten Verwachsung rechts vorn nicht mehr nachweisbar Herz ohne Befund Puls ordentlich Leberstauung weg. Hebung des Gewichts um 2 kg Seither keine Herzstörung wieder *Mit 55 Jahren* Abnahme um 22 kg, viel Trauer Mit 56 Jahren in linker Spitze noch aktive Prozesse, Herz *Spur* nach links vergrößert, Druck auf 230 mm Hg gestiegen Harn ohne Befund

Mann, mit 40 Jahren Herz*beschwerden* durch starke Fettleibigkeit, Zwerchfellhochstand und schlechte Muskulatur Herz damals und noch mit 46 Jahren orthodiagraphisch normal, perkutorisch nach rechts und links verbreitert. Mit 47 Jahren nach *Bronchitis* totale Rippfellverwachsung rechts Seither bei gleichem physikalischen Befund Herzinsuffizienz, Atembeschwerden gesteigert, Zyanose, Leberstauung ... 100 auf 140 mm Hg ... mit 51 Jahren hinziehender Katarrh, schon ... nach Eintritt der Beschwerden bei starker Schrumpfung ... genbild verkalkter Rippfellschwarte links Herz relative Dämpfung rechter ... beinrand, 11 cm links vom linken ... (bei Verlagerung *nach* links Erweiterung nach rechts) Puls rhythmisch ... Rippenbogen gestaut Nach Digipurat und Ruhe Herz nicht *mehr nach* rechts ... ert, ... Herz- ... ulsen Trotzdem keine ...

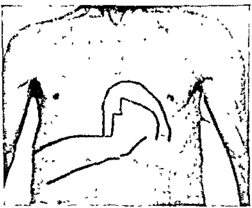
c) **Lungenemphysem, chronische Bronchitis.** ... e bei ... emphysem wird wohl nächst der Herzmuskelinsuffizienz bei Nieren- ... übersehen und doch ist die Kombination von ... eines der am häufigsten ... hie und spätere Insuffizienz ... n bei hochgradigem Lungenemphysem die Herzerscheinungen ... schen, werden aber auch bei *mittelstarker* Lungenerkrankung gefunden. Daneben sehen wir nicht viel seltener, namentlich bei den leichten und mittleren Graden von Emphysem, komplizierende Herzerkrankungen stärker hervortreten, die durch Arteriosklerose, Fettleibigkeit u dgl verursacht sind und oft überwiegende Schwächezustände der linken Kammer hervorrufen. Ihr häufiges Vorkommen erklärt sich durch das Alter der meisten Emphysematiker.

Auch für die Emphysematiker gilt die Regel, daß Dyspnoe bei völliger Ruhe stets ein Zeichen ungenügender Herzarbeit ist, wenn nicht frische

toris usw. Bei Zunahme der Herzschwäche fällt dann oft die stärkere Insuffizienz der linken Kammer auf. Im Gegensatz zu der bedeutenden Dyspnoe bleiben Zyanose, Leberschwellung, Ödeme in mäßigen Grenzen. Die Herzerweiterung erfolgt bisweilen nur nach links, recht oft aber natürlich auch nach rechts. Es lassen sich gelegentlich Veränderungen am Aortenostium nachweisen.

Diese komplizierenden Herzaffektionen verlaufen ebenso wie bei gesunden Lungen. Nur bedingt die Disposition der Emphysematiker zu Bronchitiden und Pneumonien eine besondere Gefährdung der Herzkraft und die Lungenerkrankung *ein besonders starkes* Hervortreten der Atembeschwerden.

Fig. 52



Dilatation des Herzens bei Emphysem der Lungen. (Matterstocks bajonettförmiger Verlauf der rechten Grenze der absoluten Herzdämpfung.)

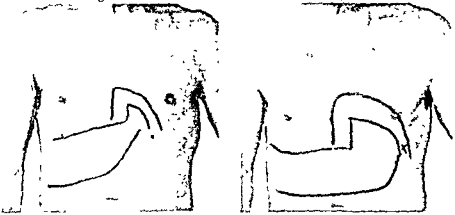
Nicht immer sind anfangs von derartigen komplizierenden Herzerkrankungen die Schwächezustände der hypertrophischen rechten Kammer zu trennen, die uns hier speziell interessieren. Erst bei schwererer Dekompensation sehen wir neben bedeutender Dyspnoe auch starke Zyanose und beträchtliche Leberschwellung als Zeichen der hochgradigen Schwäche der rechten Kammer. Nur das rechte Herz ist hier dilatiert. Die Herzdämpfungen vergrößern sich nach rechts und durch die Dehnung der rechten Kammer sehr oft auch nach links. Leichtere Störungen und bei mäßigem Emphys[...] gegen verläuft eine s[...] emphysem fast imme[...] auf Besserung der Herzinsuffizienz, wenn das Emphysem infolge von bronchialem Asthma sich entwickelt hat und immer wieder asthmatische Anfälle die Kraft der rechten Kammer erschöpfen. Bisweilen tritt der Tod ganz plötzlich ein.

Ganz analogen Zuständen von Schwäche der hypertrophischen rechten Kammer begegnen wir auch bei chronischer Bronchitis, ohne daß gleichzeitig Emphysem vorliegt. Es handelt sich dann um ausgedehnten trockenen Katarrh, der die Lungenlüftung stark erschwert.

Diagnostisch ist es vor allem wichtig, das Herzleiden nicht zu übersehen. Zeigt ein Emphysematiker ohne frische Lungenerkrankung, ohne bronchiales oder renales Asthma, ohne eine sonstige die Atmung erschwerende Affektion Dyspnoe auch bei völliger Ruhe, wird er bei körperlichen Anstrengungen stärker kurzatmig als bisher, oder treten Angina pectoris, kardiales Asthma, Leberschwellung und stärkere Zyanose auf, ist

der Puls weich und die Harnmer
keitsmenge gering, so ist mit
insuffizienz anzunehmen Auch
chronischen Bronchitis ist stets an die Möglichkeit einer Herzmuskelinsuffizienz zu denken. Es kann das gar nicht genug betont werden. Die Untersuchung des Herzens selbst stoßt ja bei Emphysematikern oft auf Schwierigkeiten. Schon normal große Herzdampfungen mussen den Verdacht einer Dilatation wachrufen. Recht haufig gelingt ihr direkter Nachweis in **aufrechter oder vornubergebeugter Körperhaltung**, in der auch der Spitzenstoß oft erst deutlich wird. Aber

Fig 53 Fig 54



I II

Insuffizienz des Herzmuskels mit Dilatation nach links bei Lungenemphysem
I Herzdämpfungen im Liegen Spitzenstoß unfuhlbar
II Herzdämpfungen im Sitzen Spitzenstoß (X) deutlich

auch bei Anwendung dieses Kunstgriffes laßt die gewohnliche Perkussion

Die Entscheidung, ob es sich um eine Herzinsuffizienz infolge einer komplizierenden Herzkrankheit oder infolge des Versagens der hypertrophischen rechten Kammer handelt, ist im Leben oft nicht zu treffen.

pnoe und venöser Stauung, eine nachweisbare Koronarerkrankung lassen eher eine komplizierende Herzaffektion vermuten

merkungen uber den Verlauf besprochen.

Therapie. Über die Therapie aller dieser Zustände siehe neben den allgemeinen Bemerkungen die besonderen Indikationen der Behandlung.

d) **Verengerung der Luftröhre durch Kropf. Das Kropfherz.** Verhältnismäßig selten führt die Kropfstenose der Luftrohre fur sich allein

zu Herzstörungen. Meist handelt es sich um komplizierte Krankheitsbilder. Immerhin spielt die Erschwerung der Atmung durch den Kropf eine so wichtige Rolle im Krankheitsbilde und beeinflußt die Herztätigkeit so merklich, kommen hin und wieder auch so reine Fälle zur Beobachtung, daß wir die von der Kropfstenose abhängigen Herzstörungen als Kropfherz oder mit Kocher als dyspnoisches Kropfherz bezeichnen dürfen. Dieselbe Bezeichnung kommt den Herzstörungen bei großen retrosternalen Kröpfen zu, die die Atmung nach Art eines intrathorakalen Tumors erschweren, ohne die Luftröhre zu verengern. Diese scharfe Ab-

besprochen (s. S. 214).

Da ein großer Teil der Kropfstenosen (nach v. Mikulicz und Reinbach 41 Prozent) unabhängig von der Länge ihres Bestehens ohne Herzerscheinungen verlaufen, kommt es offenbar nicht allein auf die Hochgradigkeit und Dauer der Luftröhrenverengerung, sondern vor allem auf die Beschaffenheit des Herzens an, ob Herzstörungen auftreten (Blauel, Otfr. Müller und Schlayer). Wohl stets geht dem Eintritt der Herzbeschwerden Kurzatmigkeit voraus. Lauter Stridor, Ände-

hervortretende, oft sehr bedeutende Erweiterung des rechten Vorhofs mit perkutorischer und orthodiagraphischer Erweiterung nach rechts ohne Zeichen allgemeiner Kreislaufschwäche läßt sich durch beide Momente erklären. Auch die oft mit einem Schlage nach der Operation eintretende Rückbildung der Vorhoferweiterung ist aus dem Tierversuch bei Beseitigung eines Atmungshindernisses bekannt. Ist das Herz durch das Alter der Kranken, angeborene geringe Kraft oder durch sonstige Schädlichkeiten, vor allem durch thyreotoxische Einflüsse weniger widerstandsfähig, so erweitert sich das ganze Herz, besonders scheinbar der rechte Ventrikel. Stets scheint es sich bei dem dyspnoischen Kropfherzen um eine Verschlechterung der Herzarbeit zu handeln, eine Hypertrophie sich nicht zu entwickeln. Die Kranken bemerken zunächst subjektive Beschwerden, Herzklopfen, Oppressionsgefühl. Die Dyspnoe nimmt zu. Beträchtliche Zyanose stellt sich ein. Die oft schon durch die Struma gestauten Halsvenen schwellen zu dicken Strängen an. Leberschwellung und Ödeme können auftreten, die letzten bisweilen infolge der örtlichen Erschwerung des venösen Abflusses zuerst im Gesicht. Auch die Struma selbst schwil

noch mehr.

thyreotoxisc

sichtige Verabreichung von Thyreoidin (s. besondere Indikationen der Behandlung) werden die Störungen oft überraschend gebessert. Die Erweiterung nach rechts kann merklich zurückgehen. Nach sorgfältiger Besserung der Herztätigkeit kann eine operative Entfernung der Struma endgültige Herstellung bei den reinen Fällen und sehr erfreuliche Besserungen auch bei komplizierenden Herzerkrankungen bringen. Anderseits wird auch von plötzlichen Todesfällen durch Überdehnung des rechten Herzens berichtet; die bei Kropfkranken dafür wohl häufiger verantwortlich zu machende Verlegung der Luftröhre soll hier nicht vorhanden gewesen sein.

Viel häufiger als dem reinen Bilde begegnen wir Komplikationen, bei denen die erschwerte Atmung auf ein durch sonstige funktionelle oder anatomische Schädigungen geschwächtes Herz wirkt. Besonders häufig sind in kropfreichen Gegenden die Mischformen von Kropfherz mit B a s e- ... Meist, aber nicht immer, handelt es sich um ... bei denen Tachykardie, schnellschlägiges ... ng, bei der Blutuntersuchung öfters eine deutliche Lymphozyt... des endemischen Kropfes anzeigen Aber auch ... isten Art und andere funktion...

Diagnostisch muß an die Bedeutung des Kropfes ... das Herz ... Verhalten der Luftröhre, das von maßgebender ...

C. Pfeiffer ...

... auch an die nicht seltenen ... nicht immer ...

Auch bei e r s c h w e r t e r N a s e n a t m u n g findet man ... Herzbeschwerden, die vielleicht ähnlich wie die durch das Kropfherz verursachten entstehen. Es scheint sich stets um sehr geringe Anomalien zu handeln, die für sich allein keine Veränderung der Herzgröße verursachen.

Literaturverzeichnis.

Die chronische Insuffizienz des Herzmuskels.

... Herzmuskelerkrankungen. Wurzb. Abh. f. prakt. M. ... Stuttgart 1892 ...

... e, 3. éd. Paris 1899—1902. ... Nothnagels spez. Path. u. ... Nothnagels spez ... ulationsorgane. ... es of the heart ... und der Gefäße ... Die ...

641 f. Wien u ... krankheiten 9, 81 f. ... Insuffizienz des Herzmuskels. Verh. D. Kongr. f. inn. M. ... schließende Diskussion. — S t o k e s, Die Krankheiten des Herzens. Deutsch von Lindwurm. Würzburg 1855, 211 f.

Allgemeines.

Aschoff, Herz und Herzbeutel. Aschoffs spez. path. Anat. Freiburg 1919 (4), 15 — Aschoff und Tawara, Die heutige Lehre von den pathologisch-

The Amer. J of the med. Sciences
— Curschmann, Zur Lehre vom

Dietrich, Die Elemente des Herzmuskels Jena 1910, 23
Ebstein, Über die Beziehungen der Schwielenbildung im Herzen zu den
I 6, 97. — Eppinger,

der Arteriosklerose und
nkel, Chronische Herz-
m W. 1912, Nr. 6. u. 7
istungsfähigkeit des fettig
ifeld, Über die Leistungs-
Ebenda 1900, Nr 50 —
Heller, Über die Regeneration des Herzmuskels Beitr. z path Anat. 57, 223
Inada, Experimentelle Untersuchungen über die Form der Herzmuskelkerne. D. Arch. f. klin. M. 83, 274.

M. 11, 105
krankung
Mönck
krankh.
Herzens
Ein Beit
19, 449
klin. M 17, 207.

nach Moritz
Zschr. f klin.
M 14, 328. — Roemheld, Der kardiogastrische Symptomenkomplex. Fortschr d M. 1913, Nr 3 — Romberg, Über die Bedeutung des Herzmuskels für die Symptome und den Verlauf der akuten Endokarditis und der chronischen Klappen-

fehler D. Arch. f klin M. 53, 179 — R o m b e r g, Die Lehre von den Herzneurosen. D Zschr. f Nervenhlk 38 — R u h l e (und K o s t e r), Zur Diagnose der Myokarditis, D. Arch f klin. M. 22, 82.

S a c k, Über diffuse fibrose Degeneration der Vorhofe des Herzens. Diss. Dorpat 1894 — G. S é e, Traité des maladies du coeur 1899, 362. — S e i t z, Die Überanstrengung des Herzens. Berlin 1875, 148

T r a u b e, Bemerkungen uber eine eigentumliche Herzaffektion Beitr. z. Path. u. Phys. 3, 159. — T r a u b e, Ein Fall von weakened heart Beitr. z. Path u. Phys. 3, 187 u a a O.

myelo

voor
Herzt
bei K

Die einzelnen klinischen Formen der chronischen Herzmuskelinsuffizienz. Die Hypertrophien des Herzmuskels ohne Klappenfehler.

1 D i e K r a n k h e i t e n d e r K r a n z a r t e r i e n (Sklerose, Syphilis, Embolie und Thrombose)

A s c h o f f,
Muskelsystemen d
v B e z o l d,
Koronararterien.
burg Leipzig 1867, 256.
Über die Folgen der — C u r s c h m a n n, Arb in. Klin. Leipzig oris. Verh D. Kongr.

A F r a e n k
ihre Behandlung

des Herzens W
niere und Blutdru

P o r t e r, Über die Frage eines Koordinationszentrums im Herzventrikel — P o r t e r On the results of ligation of the coronary arteries

1851. S. auch Schmidts Jb. 68, 49.
es Herzmuskels bei Typhus abdomin M 48, 379 u 391. — R o m b e r g,

Über die inneren Erkrankungen bei Syphilis, besonders über Aortitis syphilitica. M. m. W. 1918, Nr. 45.

nnten Endarteriitis infectiosa. D. Arch. f. klin. M. 95, 270.

Weigert, Über die pathologischen Gerinnungsvorgänge. Virch. Arch. 79, 87.
Ziegler, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie 1887 (4), 39. — v. Ziemßen, Diskussion über Angina pectoris. Verh. D. Kongr. f. inn. M. 1891, 279.
Weitere Literatur siehe bei Angina pectoris, Asthma cardiale, Lues des Herzens.

2. Verhalten des Herzens bei allgemeiner Arteriosklerose.

v. Basch, Über latente Arteriosklerose. Wien. m. Presse 1893, Nr. 20—30. — v. Basch, Die Herzkrankheiten bei Arteriosklerose. Berlin 1901.
A. Fraenkel, l. c.
Grober, Massenverhältnisse des Herzens bei künstlicher Arterienstarre. Verh. D. Kongr. f. inn. M. 1907, 146.

D. Arch. f. klin. M. 68, 53.
Romberg, Über Sklerose der Lungenarterie. D. Arch. f. klin. M. 48, 197. — Romberg, Über Arteriosklerose. Verh. D. Kongr. f. inn. M. 1904, 60.
Traube, Ein Fall von Pulsus bigeminus usw. Beitr. z. Path. u. Phys. 3, 61.
Siehe ferner bei Arteriosklerose.

3. Die Syphilis des Herzens.

Aschoff, Über die Herzstörungen in ihren Beziehungen zu den spezifischen Muskelsystemen des Herzens. Verh. D. path. Ges. in Erlangen 1910, 3.
Curschmann, Herzsyphilis. Arb. m. Klin. Leipzig 1893, 226.
Döhle, Über Aortenerkrankung bei Syphilitischen. D. Arch. f. klin. M. 55, 195.
Graeffner (Fall von Cohnheim), Ein Beitrag zur Syphilis des Herzens. D. Arch. f. klin. M. 20, 611. — Graßmann, Klinische Untersuchungen an den Kreislaufsorganen im Frühstadium der Syphilis. D. Arch. f. klin. M. 68, 455, 69, 58 u. 264.
Holtersdorf, Herzsyphilis mit Adams-Stokesschem Symptomenkomplex. M. m. W. 1916, Nr. 47. — Hubert, Zur Klinik und Behandlung der Aortensyphilis. D. Arch. f. klin. M. 128, 317.
Karcher und Schaffner, Ein Fall von Adams-Stokesscher Krankheit. B. kl. W. 1908, Nr. 27.

— R
syph
D. m. W. 1914, Nr. 21.
Herzens von der klinischen Seite betrachtet
valbe, Zur Pathologie der Pulmonalarterien-
Simmonds, Über Myocarditis syphilitica

Takeya, Zur Kasuistik der seltenen Fälle von Herzsyphilis. Mitt. d. m. Fak. d. kais. Jap. Univ. z. Tokio 1906, 7, H. 1.
E. Wagner, Das Syphilom im allgemeinen; das Syphilom des Herzens und der Gefäße im speziellen. Arch. d. Heilk. 1866, 524.

4. Die chronische Myokarditis.

Aufrecht, Die alkoholische Myokarditis mit nachfolgender Lebererkrankung und zeitweiliger Albuminurie. D. Arch. f. klin. M. 54, 615.

Bäumler, Das Krankheitsbild der reinen chronischen sog. Wandendokarditis. D Arch. f. klin. M. 103, 1. — Bard und Philippe, De la myocardite interstitielle chronique. Rev. de méd. 1891, 345.
Hochhaus, Beiträge zur Pathologie des Herzens. D. Arch. f. klin. M. 51, 10.

klin. M. 46, 454.
Landouzy et Siredey, Contribution à l'histoire de l'artérite et des

328. -
nalis

d Koster),
nach Schar-
im Typhus
en des Myo-
Zbl. f. allgem.

5 Die Herzmuskelinsuffizienz der Fettleibigen (das sogenannte Fettherz).

aden 1904 (8), 13. — Fraentzel,
1, 189
klin M 42, 595.

251 f.

Indiv
und I

Nr. 1-
herz,
Nr. 12
Leyden, Über Fettherz Zschr. f klin. M. 5, 1. — Leyden, Über die Herzkrankheiten infolge von Überanstrengung Zschr. f klin M. 11, 162.
Mönckeberg, Zur Pathologie des Atrioventrikularsystems und der Herzschwäche. B kl. W 1909, Nr 2.
v. Noorden, Die Fettsucht. Wien u. Leipzig 1910 (2), 84 f
Quain, On fatty diseases of the heart 1851.
G Sée, Traité des maladies du coeur, 381 u. 430. — Stokes, Die Krankheiten des Herzens usw. 249
M. Sternberg, Indikationen und Kontraindikationen der Entfettungskuren. W. m W 1910, Nr 12 u 13.
Traube, Zur Lehre von der Adiposis cordis. Beitr. usw. 3, 243.
E Wagner, Die Fettmetamorphose des Herzfleisches Verh. m. Ges. z. Leipzig 1. Leipzig 1864

6. Die Herzmuskelinsuffizienz nach Ernährungsstörungen und nach ungenügender Übung der Herzkraft.

Bauer und Bollinger, Über idiopathische Herzvergrößerung. Pettenkofer-Festschrift. München 1893, 17 u. 97. — Büdingen, Ernährungsstörungen des Herzmuskels. Leipzig 1917.
da Costa, Überreizung des Herzens. Deutsch bei Seitz, Die Überanstrengung des Herzens. Berlin 1875, 41.

Eppinger und v. Knaffl, Über Herzinsuffizienz. Zschr. f. exper. Path. u. Ther. 5, 71.
A. Fraenkel, Über die klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose. Zschr f. klin. M. 4, 21.
C. Hirsch, Über die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel usw. D. Arch. f. klin. M. 64, 611.
Scholz, Einige neue Indikationen für Cudowa (Chronischer Chloroformis-

f. Biol ...
Voit, Physiologie des allgemeinen Stoffwechsels und der Ernährung. Hermanns Hb. d. Phys. 6, T. 1, 95

7. Die Herzstörungen bei Abweichungen der inneren Sekretion.

... D. Zschr. f. Nervenhlk. 36. —
f. klin
des H
Herz...
Fleischmann, Zur Frage der regionär verschiedenen Empfindlichkeit gegen Jod. M. m. W. 1911, Nr. 4.
Hezel, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedowii. D. Zschr. f. Nervenhlk. 4, 353. — Hofmeier, Zur Lehre vom Chok (Über Er- ... Unterleibsgeschwülsten) Zschr. f. Geburts- ... t. med Korr.-
... ischen Krank- ... ie der Schild- ... us, Über das ... Gebrauch des
... des Organismus Fortschr. d.
... 1912, Nr. 2. ... 117, 551. ... W. klin.
... und Jod- ... weiblichen ... 1908, 57. ... krankung.
Winter, Die wissenschaftliche Begründung der Indikationen zur Myomoperation. Zschr. f. Geburtsh. 55, 49
Zondek, Das Myxödemherz M. m. W. 1918, Nr 43; 1919, Nr. 25.

8. Die Herzmuskelinsuffizienz nach Überanstrengung. Die Frage der Arbeitshypertrophie des Herzens. Die Herzvergrößerung durch nervöse Erregungen.

... Überanstrengung beim Radfahren. B. kl. W. ... irkung von Überanst... aße St. George Hos...
Arch. f. klin. M.

54, 201 — Beck, Touristik und Herz. W. m W. 1906, Nr. 6 u. 7. — Bollinger,

Gerhardt, Lehrbuch der Auskultation und Perkussion 1890 (5), 307.

zur Kenntnis der idiopathischen Herzmuskelerkrankungen D Arch. f klin M 48, 414

Leubuscher, Über den Zusammenhang von Erkrankungen des Zirkulationsapparates mit Erkrankungen des Nervensystems bei Kindern. Verh D. Kongr f inn. M. 1896, 470 — Leyden, Über die Herzkrankheiten infolge von Überanstrengung Zschr f klin M 11, 105.

Wenckebach, Über Herzerkrankungen bei Kriegsteilnehmern. Verh D. Kongr. f. inn. M. in Warschau 1916, 50

Ziehen, Sphygmographische Untersuchungen an Geisteskranken Jena 1887.

9. Die Herzmuskelinsuffizienz der Biertrinker und Schlemmer. Die Frage des hypertrophischen Bierherzens

Bauer und Bollinger, Über idiopathische Herzvergrößerung Festschrift für Pettenkofer. München 1893 — Bingel, Untersuchungen über den Ein-

fluß des Biertrinkens und Fechtens auf das Herz junger Leute M m. W. 1907, Nr. 2.
5 u. 6.
Hypertrophie
Rud. Heß,

rtrophie vom
Anm 2.
rkrankungen

Sendtner, Über Lebensdauer und Todesursachen bei den Bergewerben. M m Abh, I Reihe, 1891, H. 2, 13 f
Wolffhugel, Erste Anfange der idiopathischen Herzvergroßerung M m. W 1900, Nr 41

10 Die Herzmuskelinsuffizienz bei chronischer Nierenerkrankung und die Polycythaemia hypertonica

Alwens, Exper Untersuchungen zur mechanischen Theorie der nephritischen Blutdrucksteigerung D Arch. f klin. M. 98. 137
Fischer, Über die Beziehungen zwischen anhaltender Blutdrucksteigerung und Nierenerkrankung D Arch. f klin M. 109, 469 — Fraentzel, Vorlesungen uber die Krankheiten des Herzens, 1, 75
Geisbock, Die praktische Bedeutung der Blutdruckmessung Verh. D

Jores, Über die Beziehungen der ... D Arch. f. klin. M. 94, 1.
Leyden, Klinische Untersuchungen uber Morbus Brightii Zschr f. klin M. 2, 133. — Leyden, Über die Herzkrankheiten infolge von Überanstrengung Zschr. f klin M. 11, 150 — Loeb, Über Blutdruck und Herzhypertrophie bei Nephritikern. D Arch. f klin M 85, 348
Marchand, Über Arteriosklerose Verh D Kongr. f inn M 1904, 57
Paßler, Über Ursache und Bedeutung der Herzaffektion Nierenkranker Volkmann Vortr. 1906, N F Nr. 408, bes 537 f
Romberg, Über Arteriosklerose Verh D. Kongr. f inn M 1904, 72. — Romberg, Die Rolle der Gefaße bei inneren Krankheiten Volkmann Vortr. 1909, N. F. Nr. 552. — O Rosenbach, Zur Lehre von der Albuminurie. Zschr. f klin. M. 6, 244

Path u Ther.

l Pathologie

11. Die Herzmuskelinsuffizienz bei Obliteration des Perikards.

Bauer, Krankheiten des Herzbeutels v. Ziemßens Hb. d. spez. Path. u. Ther. (2), 6, 701. — Brauer, Die Kardiolysis und ihre Indikationen. Arch. f. klin. Chir. 71, H. 1.

...hogenese der im Kindes-
Zschr. f klin. M. 59, 1.
den Obliterationen. B. kl.
der Leber bei chronischer

...d Kardiolyse. M. m. W.
1910, Nr. 14 u 15

Weitere Literatur siehe unter Symptome (chronische Peritonitis) und unter Obliteration des Perikards.

12. Die Herzerscheinungen bei angeborener Enge des Gefäßsystems. Die sogenannte Wachstumshypertrophie des Herzens.

J. Bauer, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten Berlin 1917, 286 f

C Hirsch, Die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel usw. D. Arch. f. klin M. 68, 70.

v. Hansemann, Über die Hypoplasie des Herzens und der Gefäße. M. Kl. 1919, Nr. 3 — C Hirsch, Die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel usw. D. Arch. f klin M 68, 70

Kraus, *Konstitutionelle Herzschwäche M. Kl 1905, Nr. 50.* — Krehl, ... Ther. 15, Teil I,

... W. 1917, Nr. 15.
... Med. Kl. 1915,

Verhalten des Aortenumfangs unter physiologischen und pathologischen Bedingungen Arch. f. exper Path. 39, 289

Virchow, ...
im Gefäßapparate.

Wenckeb...
Kreislauf beim M...

13. Die Herzhypertrophie und die Herzmuskelinsuffizienz bei chronischen Erkrankungen der Atmungsorgane.

Bär...
elastizität
Blauel,
bei Strum
Jinger,

5—7. ...

weichungen der inneren Sekretion.

Die Klappenfehler des Herzens.

Die Erkrankungen der Herzklappen, die zu einer dauernden Störung ihrer Funktion, zu Klappenfehlern führen, sind entweder **angeboren** oder **erworben**. Ihre Entstehung wird durch hereditäre Verhältnisse offenbar begünstigt. **Schott** sah in 23,7 Prozent der Klappenfehler Herzerkrankungen in der Familie.

Die Erkrankung verhindert den völligen Schluß oder die völlige Öffnung der Herzklappen. Sie ruft eine **Insuffizienz der Klappen** oder eine **Stenose ihres Ostiums** hervor. Durch die Vermehrung der diastolischen Füllungen oder durch die Steigerung des Widerstandes kommt es zu einer Mehrarbeit bestimmter Herzabschnitte (siehe hierzu [illegible] Das Herz erfährt durch [illegible] Es bekommt denselben [illegible] iedigung von Mehransprü[illegible] iten Kreislauf kompensiert die Mehrarbeit der hypertrophischen Herzabschnitte die Ein- [illegible]

den verschiedensten Affektionen begegnet Die Klappenfehler zeichnen sich aber vor einer ganzen Anzahl durch die Sicherheit aus, mit der die Diagnose der Herzerkrankung schon in der Periode der Kompensation möglich ist Der prophylaktischen Tätigkeit des Arztes eröffnen sie dadurch ein weites und dankbares Feld.

Daß eine Änderung des **Gefäßtonus** sich an der Kompensation der Klappenfehler beteiligt, ist möglich, aber bisher noch nicht sicher nachgewiesen Wir kennen nur eine auffallende Abnahme des Tonus der Aorta bei einzelnen experimentell erzeugten Insuffizienzen der Aorten-

klappen (Inada). Ich verweise weiter auf die früheren Bemerkungen über das Verhalten der Gefäße bei Herzkranken (s. S. 119). Hier sind weitere Untersuchungen sehr wünschenswert.

Meist, aber nicht immer, vermag die Mehrarbeit des Herzens einen Klappenfehler zu kompensieren. Die Trikuspidalfehler sind wegen ihres Sitzes nicht kompensierbar, wenn es sich nicht um ganz geringfügige Insuffizienzen handelt (Stadler). Ob entsprechend experimentellen Er-

der Ruhe oder bei vermehrten Ansprüchen nicht so viel Blut aufzunehmen gestattet, wie zur Aufrechterhaltung eines normalen Kreislaufs erforderlich wäre, und so die völlige Kompensation hindert, ist noch weiter zu untersuchen.

Häufiger aber wird die Kompensation der Klappenfehler durch dieselben Schädlichkeiten gestört, die den vorher gesunden oder aus einer

ht
en
he
rs
Er-

scheinungen unterscheiden sich im allgemeinen nicht von den Zeichen der chronischen Herzmuskelinsuffizienz. Auch ihre Therapie deckt sich in allen prinzipiellen Dingen mit der der chronischen Myokardaffektion und wird deshalb mit ihr zusammen besprochen werden.

ortern
enzen
celer

zu schätzen, in der großen Mehrzahl der Fälle aber auch nicht annähernd zu bestimmen. Ganz unabhängig von der Größe des Klappenfehlers ist die Lautheit der Geräusche, die er am Herzen hervorruft.

Für das ärztliche Handeln ist aber das Verhalten des Herzmuskels wichtiger als die
Feststellung der A
erläßlich ist. Es is
dekompensiert ist
belehrt neben einigen Erscheinungen am Herzen, besonders dem Auftreten von Stauungsdilatationen, das Verhalten des Kreislaufs.

Ein Kranker mit einem kompensierten Klappenfehler ist, wenn nicht gleichzeitige Erkrankungen der Atmungsorgane bestehen, bei ruhigem Verhalten nicht dyspnoisch. Er wird auch bei Anstrengungen nicht dyspnoischer als ein Gesunder, wenn nicht eine Drucksteigerung im Lungenkreislaufe, wie z. B. bei beträchtlichen Mitralfehlern, die Lungenlüftung mechanisch erschwert. Er ist nicht zyanotisch. Es besteht keine Leberschwellung. Er scheidet normale Harnmengen aus. Es muß das auf das nachdrücklichste hervorgehoben werden. Eine Dekompensation wird wohl allgemein angenommen, wenn eine ausgebildete Kreislaufstörung sich einstellt. Die leichten Grade der Herzinsuffizienz werden aber fast immer noch zu dem klinischen Bilde des Klappenfehlers gerechnet und nicht als der Beginn der Dekompensation betrachtet, so z. B. bei Mitralfehlern mäßige Dyspnoe bei ruhigem Verhalten, geringe Zyanose, Leberschwellung,

bei der Mitralstenose ein kleiner und weicher Puls Und doch sind sie ebenso die Zeichen beginnender Herzschwache, wie bei einer primären Erkrankung des Herzmuskels. Besonders in therapeutischem Interesse ist darauf Gewicht zu legen. Nach den früheren Erörterungen (s. S. 117) bedeutet auch nahezu jede klinisch nachweisbare Herzerweiterung das Vorhan … verminderte Breite … des Kreislaufs … der kompensat… stark die Leistur… alle Übergänge von fast normaler Herzarbeit auch bei größeren äußeren Anforde-

wurde.

1. Die erworbenen Klappenfehler.

bei Mitral- und Aortenstenose ein charakteristisches Zeichen der Klappenfehler kennen lehrte, als Laennec durch Hinzufügung der Auskultation zu den bisherigen Untersuchungsmethoden die Erkennbarkeit der Klappenfehler erleichterte, … unsere … wicklung … des Ge- … vor allem … Pulsus … forscher … physikalischen Gesetze, auf denen die Kompensation der Klappenfehler beruht, und … haben unser … diagnostische … schritte der … der Funktion … mehr an Bo… und die imm… beigetragen. …

gestaltet worden.

Ätiologie und pathologische Anatomie der Klappenerkrankung. Fast sämtliche Klappenfehler sind die Folgen einer Endokarditis, der Lues oder der Arteriosklerose. Nach einer statistischen Bearbeitung von 462 Klappenfehlern meiner Münchener Klinik durch Adlmühler waren 50 Prozent durch Gelenkrheumatismus, 18 Prozent durch

Lues, 3,7 Prozent durch Arteriosklerose herbeigeführt; der Rest war ätiologisch zweifelhaft oder unbekannt.

In der Leipziger Klinik Heinr. Curschmanns, deren Material Mengel mit großer Sorgfalt zusammengestellt hat, war bei reichlich drei Vierteln der Fälle endokarditischen Ursprungs eine Infektionskrankheit nachweisbar, in deren Gefolge die Endokarditis auftrat. Auch hier überwog der akute *Gelenkrheumatismus*. Unter den 670 Fällen der Leipziger Klinik waren 58,5 Prozent nach Gelenkrheumatismus entstanden. Ihm schließen sich die *Chorea* mit ihren rheumatischen Erscheinungen (1,2 Prozent), die *Pocken* (0,7 Prozent), die *Gonorrhoe* mit rheumatischen Veränderungen (0,3 Prozent), *Scharlach*, *Diphtherie*, *septische* Erkrankungen (mit noch kleineren prozentualen Zahlen) und gelegentlich fast sämtliche Infektionskrankheiten an. In nicht ganz einem Viertel der Fälle war keine greifbare Ursache der Endokarditis nachweisbar. Auch hier dürfte sie wohl stets auf infektiöse oder toxische Einflüsse zurückzuführen sein. Die Entstehung einer Mitralstenose infolge einer Hypoplasie, eines Verbleibens des Mitralostiums auf der kindlichen Kleinheit scheint mir noch der Bestätigung zu bedürfen. Mit Hampeln halte ich wegen der Verdickung der Schließungsränder trotz ihrer Glätte diese reinen oder sklerotischen Mitralstenosen Duroziers meist für die Folge einer Endokarditis, die sich unbemerkt und schleichend in geringfügigem Grade entwickelte. Die ebenfalls z. B. von Bard als chlorotische Mitralstenose geschilderten akzidentellen diastolischen Geräusche bei normalen Klappen sind hier nicht zu erörtern (s. S. 103).

Bei Lues handelt es sich fast immer um ein direktes Übergreifen des pathologischen Prozesses von der Aorta auf das Endokard der Herzklappen. Klappenfehler durch gummöse Prozesse und die ihnen folgenden Narbenverziehungen sind recht selten.

Die Arteriosklerose spielt bei der Entstehung ausgebildeter Klappenfehler nur eine untergeordnete Rolle Ihre Bedeutung wurde früher, vor der jetzigen Kenntnis der Häufigkeit syphilitischer Klappenfehler, sehr überschätzt.

Gegen die Endokarditis, die Lues und die Arteriosklerose treten andere Ursachen der Klappenfehler völlig zurück, so die traumatische Zerreißung von Klappen und Sehnenfäden (s. u.), die nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Brustkorb auch ohne äußere Verletzung auftretenden Blutungen in den Klappenansätzen mit ihrer langsam zu Klappenfehlern führenden bindegewebigen Umwandlung (Kulbs), die seltenen bindegewebigen Strikturen im Inneren der Ventrikel oder in der aufsteigenden Aorta Relative und muskuläre Insuffizienzen der Atrioventrikularklappen (vgl S. 104) führen nur ganz selten zu einer kompensatorischen Hypertrophie, weil sie nicht genügend lange oder nicht anhaltend vorhanden sind oder weil die schwachen Herzkontraktionen, denen sie ihre Entstehung verdanken, eine Mehrarbeit des Herzens ausschließen. Eher entwickelt sich das volle Bild eines Klappenfehlers bei den relativen Insuffizienzen der Semilunarklappen. Bei syphilitischer Aortitis können sie durch eine Dehnung der Aortenwand zwischen den Klappenansätzen und durch ein so bewirktes Auseinanderrücken der Klappen entstehen (E. Jürgensen).

Die Endokarditis, die Lues und die Arteriosklerose (siehe auch die betreffenden Abschnitte) führen zu einer Bindegewebswucherung in den Klappen.

Die Klappensegel werden dadurch verdickt und schwerer beweglich. Später **schrumpft** das neugebildete Gewebe. Regressive Metamorphosen, Kalkablagerungen kommen hinzu. Die Klappen werden immer unbeweglicher. Ihre freien Flächen werden oft unregelmäßig gestaltet. Durch das Übergreifen der Veränderungen auf die Sehnenfäden werden auch sie verdickt und verkürzt und verhindern das normale Spiel der Klappen. Es kommt ferner außer bei Lues zu **Verklebungen der Klappensegel untereinander**, und endlich bilden **endokarditische Auflagerungen** auf den Klappen, die unter Umständen verkalken und bisweilen in den sonderbarsten Formen den Klappen anhängen, ein weiteres Hindernis für die Klappenbewegung. Hin und wieder kommt es bei den regressiven Metamorphosen in dem neugebildeten Bindegewebe zu der Verdünnung einer Stelle. Sie baucht sich als **Klappenaneurysma** aus und kann gelegentlich zur **Perforation eines Klappensegels** führen. Die seltenen Fälle von heilenden septischen Endokarditiden zeigen manchmal ausgedehnte Defekte an Stelle der durch Geschwüre zerstörten Klappenteile.

Die **Endokarditis** befällt meist zuerst die Mitralis und erst später andere Klappen. Die Erkrankung der Mitralis ist daher in der Mehrzahl dieser Fälle am weitesten vorgeschritten, auch wenn sie klinisch nicht als die auffälligste Veränderung hervortritt. Unter 393 nach Gelenkrheumatismus entstandenen Fällen der Leipziger Klinik betrafen 59 Prozent nur die Mitralis, 29 Prozent die Mitralis und Aorta, 3 Prozent die Mitralis und Trikuspidalis oder neben diesen beiden Klappen auch die Aorta oder die Pulmonalis, und nur 9 Prozent die Aortenklappen allein. Bei der größeren Häufigkeit der zu einer Endokarditis führenden Infektionen im jugendlichen und mittleren Alter fällt auch die Entstehung der Klappenfehler durch Endokarditis meist in diese Lebensperiode. Von diesen Klappenfehlern waren 75 Prozent zwischen dem 10. und 25. Jahre entstanden.

Die **Syphilis** ist die ganz vorwiegende Ursache der Insuffizienz der Aortenklappen. In meiner Münchener Klinik fand sich bei diesem Klappenfehler in 67 Prozent Lues, in 17 Prozent Endokarditis, in nur 5,5 Prozent Arteriosklerose als Ätiologie (**Hubert**). Eine Stenose des Aortenostiums habe ich bei Syphilis noch nicht gesehen. Die Mitralis wird oft sekundär durch muskuläre Schlußunfähigkeit, nur selten durch Erkrankung insuffizient. Von den syphilitischen Klappenfehlern standen 77,2 Prozent zwischen 40 und 60 Jahren, nur 13,6 Prozent waren jünger als 40 Jahre, die übrigen über 60 Jahre alt.

Die **Arteriosklerose** führt am häufigsten durch Beteiligung der Mitralis, besonders des vorderen Segels zu geringfügigen, oft nur durch das systolische Geräusch erkennbaren Mitralinsuffizienzen, die sich im Leben gewöhnlich von einer muskulären Schlußunfähigkeit nicht sicher trennen lassen. Verhältnismäßig selten (s. oben) wird sie durch Veränderung der Aortenklappen die Ursache von Klappenfehlern an diesem *Ostium. Zu Verwachsungen der Klappen und damit zu Stenosen scheint auch die* Arteriosklerose nur vereinzelt führen. An der Aortenklappe kann die Erkrankung von der Basis aufsteigen oder von der Klappenkommissur absteigen (**Mönckeberg**). Die größere Hälfte derartiger Kranker meiner Münchener Klinik war über 60 Jahre alt. Unter 40 Jahren habe ich sicher sklerotische Klappenfehler nicht gesehen.

Hier und da finden sich natürlich bei demselben Kranken verschiedene Ursachen der Klappenerkrankung. So sah **Herz** in 6—7 Prozent seiner Fälle akuten Gelenkrheumatismus und luetische Aortitis kombiniert. Meist tritt zu einem endokarditischen Klappenfehler auf der Höhe des Lebens oder später eine syphilitische oder sklerotische Klappenerkrankung hinzu.

Die sklerotischen Erkrankungen schreiten meist dauernd, wenn auch oft sehr langsam, vorwärts. Das gleiche gilt für die meisten syphilitischen Veränderungen.

Nur selten wird durch eine frühzeitige und energische spezifische Behandlung eine Heilung erzielt. Bisweilen erlebt man auch infolge der durch die Behandlung herbeigeführten narbigen Schrumpfung die Entwicklung eines Klappenfehlers nach der Therapie. Freilich würde in solchen Fällen ohne Behandlung der Verlauf wohl sicher der gleiche sein. Die endokarditischen Klappenerkrankungen zeigen ein wechselndes Verhalten. In einem Teil der Fälle bleibt es bei dem einmal gesetzten Defekt des Klappenschlusses und der Klappenöffnung. Bei anderen kommt es im Anschluß an Rezidive des Gelenkrheumatismus oder an andere interkurrente Infektionen zu rekurrierender Endokarditis. Der Defekt nimmt zu. Neue Klappen erkranken. Und endlich schreitet in einer weiteren Reihe von Fällen die Klappenerkrankung konstant fort, ohne daß besondere Einflüsse sie wieder anfachen. Immer mehr schrumpfen die Klappensegel, immer enger zieht sich das von den erkrankten Klappenrändern umschlossene Ostium zusammen oder weitere Klappen werden befallen. Sehr selten kommt es zu einem wenigstens funktionellen Ausgleich, zur klinischen Heilung eines Klappenfehlers.

Betrachten wir die Klappenfehler im ganzen, so entstehen die meisten zwischen dem 15. und 30. Lebensjahre. Seltener entwickeln sie sich wegen der geringeren Häufigkeit der in Betracht kommenden Infektionskrankheiten in späteren Jahren. Die Lues und die Arteriosklerose, die Hauptursachen von Klappenfehlern in mittlerem und höherem Alter, treten in der Gesamtzahl gegen die Endokarditis stark zurück. Unter den zwischen 40—60 Jahren zur Behandlung in meiner Münchener Klinik kommenden Klappenfehlern überwog allerdings die Syphilis, jenseits des 60. Jahres die Arteriosklerose. Die Arteriosklerose ruft viel häufiger Myokarderkrankungen als Klappenaffektionen hervor. Bei Kindern unter 8—10 Jahren sind erworbene Klappenfehler verhältnismäßig selten. Eine Zusammenstellung des Alters, in dem die 670 Klappenfehler der Leipziger Klinik zur Beobachtung kamen, ergibt eine entsprechende Verteilung über die Lebensalter.

Alter in Jahren		Häufigkeit der Klappenfehler in Prozenten der Gesamtzahl	
0—9			1,15
10—19	10—14 15—19	1,64 17,16	18,80
20—29	20—24 25—29	23,43 13,73	37,16
30—39	30—34 35—39	8,66 7,91	16,57
40—49			12,69
50—59			9,10
60—69			4,33
70—79			1,05
über 80			0,15

Das Geschlecht bedingt für die Entstehung von Klappenfehlern überhaupt keinen Unterschied. Im Verhältnis zur Gesamtkrankenzahl der Leipziger Klinik fanden sich Klappenfehler bei 1,70 Prozent der behandelten Männer und bei 1,75 Prozent der behandelten Frauen. Im einzelnen aber überwiegen bei Aortenfehlern entsprechend der viel häufigeren Beteiligung dieser Klappen durch Syphilis und Arteriosklerose die Männer, bei den hauptsächlich endokarditischen Mitralfehlern, einschließlich der reinen Mitralstenosen, die Frauen. So fanden sich in meiner Münchener Klinik nach einer Zusammenstellung Harpuders unter 309 Klappenfehlern:

	Männer	Frauen
Insuffizienz der Aortenklappen	62	17
Desgleichen mit Stenose des Aortenostiums	3	1
Mitralinsuffizienz	65	85
Mitralinsuffizienz und -stenose	17	58
Mitralstenose	3	23
Mitral- und Aortenfehler und andere Kombinationen	41	24
Summe	191	208

Die Art des Klappenfehlers im einzelnen geht aus einer eine etwas längere Zeit umfassenden Statistik meiner Münchener Klinik hervor, die Adlmühler über 462 erworbene Klappenfehler zusammenstellte.

Insuffizienz der Aortenklappen	91
Desgleichen mit Stenose des Aortenostiums	5
Stenose des Aortenostiums	1
Mitralinsuffizienz	166
Mitralinsuffizienz und -stenose	82
Mitralstenose	34
[illegible]	45
[illegible]	29
[illegible]	4
[illegible]	5

Symptome.

a) Die Insuffizienz der Aortenklappen.

Bei Schlußunfähigkeit der Aortenklappen fließt während der Ventrikeldiastole Blut aus der Aorta in den linken Ventrikel zurück Gleichzeitig strömt vom linken Vorhof her die normale Blutmenge in die linke Kammer. Sie wird so stärker gefüllt. Die vermehrte Füllung wird bei der Systole in annähernd derselben Zeit und annähernd so vollständig ausgetrieben wie der normale Inhalt. Der linke Ventrikel leistet so stärkere Arbeit und hypertrophiert Wir haben eine kompensatorische Hypertrophie der linken Kammer durch vermehrte Füllung Das Volumen des linken Ventrikels nimmt selbst bei bedeutenden Defekten, so lange die Kompensation vollständig ist, nach den experimentellen Ergebnissen Herm Straubs nur während der Diastole mäßig zu Die Anfangsspannung im linken Ventrikel wächst nur wenig Dementsprechend steigt auch der Druck im linken Vorhof nur unbedeutend (Herm Straub) Führt die Hypertrophie der linken Kammer, wie theoretisch möglich (s. S 111), durch veränderte Einstellung der Herzarbeit zu einem Ausgleich der erhöhten Anfangsspannung im linken Ventrikel, so wird der linke Vorhof unter völlig normalen Bedingungen arbeiten. Die übrigen Herzabschnitte bleiben jedenfalls bei völliger Kompensation unverändert. Nach der diastolischen Anpassung der linken Kammer ist die Frage, ob der volle Aortendruck auf dem Ventrikel lastet (Kornfeld, D Gerhardt), im negativen Sinne zu entscheiden. Den idealen Zustand der Kompensation findet man im Leben nur selten. Meist besteht neben der Hypertrophie eine Erweiterung der linken Kammer oft von beträchtlichem Umfang Der linke Ventrikel ist dann besonders in seinem arteriellen Teil dilatiert und stark verlängert Die übrigen Herzabschnitte können wie bloße Anhängsel an der oft mächtig vergrößerten linken Kammer erscheinen Ist auch eine solche Stauungsdilatation stets das Zeichen einer Schädigung des Herzmuskels, so bewundern wir gerade bei Insuffizienz der Aortenklappen immer wieder, wie weitgehend eine selbst bedeutende Stauungsdilatation kompensatorisch wirken kann. Auf der anderen Seite ist bei diesem Klappenfehler die Herzleistung oft schon bei geringer oder mäßiger Erweiterung ungenügend.

Die Pulswelle steigt infolge der Vermehrung der von der linken Kammer in der annähernd normalen Zeit ausgetriebenen Blutmenge rascher und höher an, wenn nicht die peripheren Arterien besondere Widerstände entgegensetzen. Auf den steilen und hohen Anstieg folgt ein schneller und tiefer Abfall der Pulswelle, weil die Arterien ihr Blut nicht nur in der Richtung nach den Kapillaren, sondern auch rückläufig durch die insuffizienten Aortenklappen in die linke Kammer hinein entleeren. So entsteht die charakteristische Pulsform der Aorteninsuffizienz, der Pulsus celer. Die bedeutenden arteriellen Druckschwankungen ändern aber bei sonst normalen Verhältnissen nichts an der Höhe des arteriellen Mitteldrucks, an der durchschnittlichen Geschwindigkeit des Blutstroms und an der Blutversorgung der Kapillaren. Die Anschauung Stewarts, der Pulsus celer entstehe als systolisches Phänomen durch eine reflektorische Erschlaffung der Gefäße, ist nach den experimentellen Ergebnissen am künstlich verkürzten Kreislauf abzulehnen.

Klinisch erkennen wir die Insuffizienz der Aortenklappen an der Hypertrophie der linken Kammer, an ihrer klinisch oft

Fig. 55.

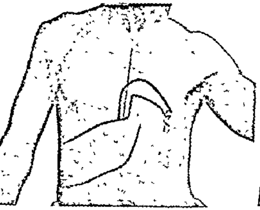
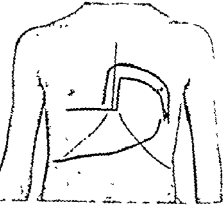


Fig. 56.



Insuffizienz der Aortenklappen mit verschieden starker Dilatation der linken Kammer.

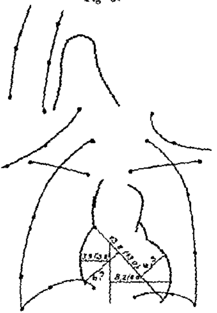
damit verbundenen Stauungsdilatation mit der charakteristischen Form der Herzdämpfung und des Orthodiagramms, an dem diastolischen Aortengeräusch und dem charakterischen Verhalten der peripheren Arterien.

Der Herzstoß ist oft verbreitert, bei bedeutender Dilatation und hinreichend kräftiger Herzaktion sehr hoch, infolge der Hypertrophie ausgesprochen hebend. Bei gleichzeitiger Dilatation rückt er nach außen und wegen der starken Verlängerung der linken Kammer auch nach unten, gelegentlich bis in die Axillarlinie und den 7. oder 8. Zwischenrippenraum. Recht oft ist nach dem systolischen Spitzenstoß ein zweiter, in die Diastole fallender, dem zweiten Tone unmittelbar folgender Anschlag fühlbar, der auf den Anprall des rückläufigen Blutstromes an die Ventrikelwand bezogen wird, vielleicht aber auch von der Erweiterung der linken Kammer — entsprechend der über dem hypertrophischen rechten Ventrikel oft zu beobachtenden Bewegung — oder von einer Erschütterung des Herzens durch den hohen Puls der absteigenden Aorta herrührt. Auch im übrigen Bereiche der linken Kammer, welche normalerweise nur mit einem schmalen Streifen der

Brustwand zugekehrt ist, findet man bei der bedeutenden Vergrößerung namentlich ihres arteriellen Teils häufig eine starke Pulsation. Die **Herzgegend** wird bei beträchtlicher Dilatation der linken Kammer und bei nachgiebigem Thorax **bisweilen deutlich vorgewölbt**. Manchmal wird die Pulsation der linken Kammer, speziell das Andrängen der Herzspitze so energisch, daß der ganze Brustkorb bei jeder Herzsystole nach links hinüber verschoben wird.

Die **Herzdämpfungen** sind bei fehlender Stauungsdilatation normal. Ist sie deutlich vorhanden, findet sich eine entsprechende **Verbreiterung nach links**, aber bei der überwiegenden Dilatation und Verlängerung des arteriellen Teils der linken Kammer nicht nach oben. Die Herzdämpfungen bekommen dadurch bei unkomplizierten Aorteninsuffizienzen die so charakteristische, **langgestreckte Gestalt**. Auch im **Orthodiagramm** ist die Verlängerung des Herzens nach links und unten dann sehr auffallend. Aber auch bei der Röntgenuntersuchung kann trotz einer an beträchtlichem Pulsus celer erkennbaren Hochgradigkeit des Klappenfehlers jede Herzerweiterung fehlen. Sehr oft überschreitet die relative Dämpfung die Stelle des Spitzenstoßes nach links oder treffen relative und absolute Dämpfung an der Herzspitze zusammen. Vereinzelt führt die starke Erweiterung der linken Kammer zu einer Verlagerung des rechten Herzens nach rechts, wie **J. Schwalbe** wohl zuerst hervorgehoben hat.

Fig. 57.

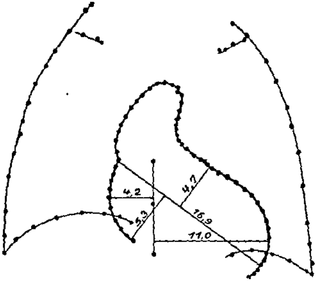


Orthodiagramm des Herzens bei Insuffizienz der Aortenklappen mit Pulsus celer von 165/45 mm Hg ohne Herzerweiterung. (Die in das Orthodiagramm eingeschriebenen eingeklammerten Zahlen geben die normalen Mittelzahlen für die gleiche Körperlänge.) Darüber die mäßig erweiterte Aorta im ersten schrägen Durchmesser.

Diagnostisch besonders wichtig ist das meist gießende oder rauschende, selten musikalische **Geräusch in der Diastole**, das bei dem Überfließen des Blutes aus dem Defekt der Aortenklappen in den diastolisch erweiterten linken Ventrikel auf die (S. 104) besprochene Weise entsteht. Es pflegt an der zweiten Auskultationsstelle der Aorta, am Sternalende des 3. linken Interkostalraums oder der 3. linken Rippe am lautesten zu sein, also an der Stelle, die dem Entstehungsorte des Geräusches entspricht. Fortgeleitet hört man es an der ersten Auskultationsstelle der Aorta und längs des Sternums, sehr oft auch an der Pulmonalis oder der Herzspitze. Das Geräusch pflanzt sich sogar in manchen Fällen nach der Pulmonalis lauter fort als nach dem Sternalende des 2. rechten Interkostalraumes, so daß wenig geübte Untersucher zweifeln, ob es nicht an der Pulmonalis entsteht. Die sonstigen Erscheinungen am Herzen und am Pulse schützen vor dem Irrtum. Nur selten ist das Geräusch an der eigentlichen Auskultationsstelle der Aorta am

starksten. Es pflegt im ersten Augenblick der Diastole, bei horbarem zweiten Ton gleichzeitig oder im unmittelbaren Anschluß, laut zu beginnen, rasch leiser zu werden und meist während der ganzen Diastole

Fig. 58.



Orthodiagramm des Herzens bei Insuffizienz der Aortenklappen mit starker Erweiterung der linken Kammer

anzuhalten. *Der zweite Ton an der Aorta* ist ganz unhörbar oder nur leise von der Pulmonalis her fortgeleitet oder aber sehr deutlich, bisweilen sogar akzentuiert,

F



Röntgenbild des Herzens bei Insuffizienz der Aortenklappen

schen Veranderungen. Gelegentlich erscheinen sogar die Tone über der Aorta vollig rein und das Gerausch ist nur am linken Sternalrande horbar. Die das Geräusch hervorrufenden Schwingungen werden nur selten *als Schwirren fühlbar*. Vereinzelt wird das Gerausch noch *in einiger Distanz gehört*. Es ist, wie C. Gerhardt betont hat, in manchen Fällen *im Liegen lauter* als bei aufrechter Haltung oder sogar *nur im Liegen hörbar*, vielleicht weil die Kammern im Liegen weiter werden und der rückläufige Blutstrom sich so verstarkt (s. S. 34). Etwas

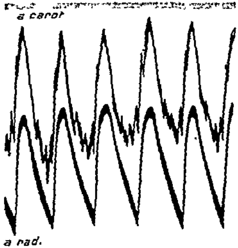
öfter hörte ich das Geräusch nur im Sitzen und vermißte es im Liegen. Es kann endlich *überhaupt fehlen*, während alle anderen Erscheinungen der Aorteninsuffizienz an Herz und Puls deutlich ausgebildet sind, man also eine bedeutendere Insuffizienz der Aortenklappen annehmen muß. Abgesehen von dem Schwinden des Geräusches bei Herzschwäche und niedrigem arteriellen Drucke, bei starker Pulsbeschleunigung ist das Fehlen des Geräusches am ehesten bei sehr großen Defekten durch das Fehlen der Wirbelbildung verständlich.

Sehr oft hört man auch bei unkomplizierten Insuffizienzen der Aortenklappen ohne gleichzeitige Stenose systolische, durch abnorme Schwingungen der Aortenklappen und der Aortenwand entstehende Geräusche, die bei sehr starkem Pulsus celer auch als Schwirren fühlbar werden. D. Gerhardt (Herzklappenfehler S. 153) vermißte sie unter 99 Fällen nur 18mal. Sie können sogar bei sonst typischen Aorteninsuffizienzen allein vorhanden sein. Traube hörte einmal einen eigentümlich „klackenden" ersten Ton an der Aorta infolge des Anschlagens einer sonderbar geformten Klappenexkreszenz. Von der Kombination der Insuffizienz mit Stenose, von der Fortleitung systolischer Mitralinsuffizienzgeräusche, von der bei Aorteninsuffizienz so häufigen Unreinheit des ersten Tons an der Herzspitze wird bei den kombinierten Klappenfehlern gesprochen werden. Noch ungenügend geklärt ist die Entstehung eines meist leisen Geräusches am Ende der Diastole an der Herzspitze bei unkomplizierten Aorteninsuffizienzen, das die Amerikaner (s. Thayer) als Flintsches Geräusch bezeichnen. Es soll einem leisen Mitralstenosengeräusch gleichen. Vielleicht entsteht es wie die akzidentellen diastolischen Geräusche bei dem Einfließen des Blutes aus dem normalen Mitralostium in den stark erweiterten linken Ventrikel oder der aus der Aorta rückläufige Blutstrom drängt die vordere Mitralklappe nach dem Ostium und verengert es so. D. Gerhardt (Herzklappenfehler S. 117) hörte es bei 3 Kranken. Ich persönlich habe es noch nicht beobachtet.

Der Puls zeigt die Form des Pulsus celer mit einem steilen und hohen Ansteigen und einem jähen und tiefen Abfall, welch letzterer in zweifelhaften Fällen noch charakteristischer ist. Die Messung des maximalen und minimalen Blutdruckes ergibt bei ausgebildeten Fällen vergrößerte Druckschwankungen. Während die normale Amplitude durchschnittlich 30 bis 40 mm Hg beträgt, schwankt bei der Aorteninsuffizienz der Druck um 60—160 mm Hg. Meist ist das Maximum erhöht bis 150, 170, vereinzelt 200 mm, das Minimum erniedrigt auf 50—20 mm. Bei normalem Kreislauf bleibt der Mitteldruck auf normaler Höhe. Renale Hypertensionen äußern sich bei gleichzeitigem Pulsus celer an einem bisweilen beträchtlichen Hinaufrücken des Mitteldruckes, indem vor allem das Minimum ansteigt. In einem Falle hochgradiger Schlußunfähigkeit mit häufiger Angina pectoris, mit nur mäßiger Dekompensation ohne periphere Arteriosklerose bewegte sich dagegen der Druck des enormen Pulsus celer zwischen 30 und 115 mm. Die Druckschwankungen gehen also von sehr verschiedenen Minimalwerten aus. Bei ausgesprochener Veränderung fühlt man jeden Puls wie einen kurzen metallischen Anschlag. Der auch in Fig. 60 hervortretende Unterschied der Pulsform in zentralen und peripheren Arterien macht die Zelerität in der Peripherie noch deutlicher (D. Gerhardt, Klappenfehler S. 156). Die trägen Schwingungen des Gefäßsystems entstellen die großen Druckschwankungen besonders stark. Dagegen ist bei Herzschwäche an den

Karotiden und Kruralarterien der Pulsus celer recht oft noch zu erkennen, wenn er in kleineren Arterien bereits nicht mehr nachweisbar ist. Die mehrfach angegebene stärkere Zeleritat in den Karotiden und den Armar[illegible] fühlt [illegible] nbare [illegible] Vorschlag. Die dikrote Erhebung der Pulswelle pflegt in dem steil abfallenden Schenkel der peripheren Pulskurve abnorm wenig hervorzutreten. Irgendwelche weitergehenden diagnostischen Schlusse lassen sich aber bei den so verschiedenen Einflüssen, von denen die Dikrotie des Pulses abhängt, aus der gewohnlich geringen Ausbildung oder aus dem in manchen Fällen zeitweise oder dauernd vorkommenden starkeren Hervortreten der dikroten Erhebung nicht ziehen. Besonderes Interesse hat neuerdings wieder die von Geigel aufgeworfene Frage erregt, ob die Dikrotie des Pulses bei Aortenklappeninsuffizienz auf eine Mitralinsuffizienz hinweise, wenn andere Möglichkeiten der Entstehung dieser Pulsform auszuschließen seien (Goldscheider, Ortner, Janowski). Die hohen Pulswellen [illegible] der Karotiden an beiden Seiten des Halses, der Temporalarterien, der Armarterien, der Kruralarterien in der Schenkelbeuge, oft sogar der Arteria dorsalis pedis und der Netzhautarterien ist ohne weiteres zu sehen. Der Kopf gerät bisweilen durch die starken Pulse in eine ruckwarts nickende Bewegung (Mussetsches Symptom). Die Entstehung des Pulsus celer ist an verschiedene Bedingungen geknupft, an die Große des Defektes — bei sehr [illegible]

Fig 60.



[illegible] in $\frac{1}{5}$ Sekunden

[illegible] rigiden Arterien wird der Pulsgipfel aus dem bei der Arteriosklerose zu besprechenden Grunde runder, die Zeleritat wird dadurch undeutlicher. Eine gleichzeitige Mitralinsuffizienz ändert bei guter Kompensation des Klappenfehlers nichts an der Zelerität des Pulses Endlich kann durch Abnormitäten im Verlauf oder durch Verengerungen an den Abgangsstellen der Puls in einer Radialis oder auch in beiden Karotiden und Subklavien jeder Zelerität ermangeln und an der Kruralis sie aufweisen

Die Arterien sind bei jeder stärkeren Aorteninsuffizienz in den Pausen zwischen den einzelnen Pulsen abnorm leer und weich (the pulse

of the unfilled arteries [H o p e]). Ihre Dehnbarkeit wird durch die fortgesetzte übermaßige Inanspruchnahme vermindert. Sie erweitern und verlängern sich und verlaufen deshalb häufig geschlängelt. Auch bei jugendlichen Individuen entwickelt sich bald Arteriosklerose. Jede palpable Arterie läßt diese Veränderungen ohne weiteres erkennen. Auch an der Aorta finden wir bei jeder starkeren Aorteninsuffizienz eine auffällige Erweiterung und Verlängerung ihres aufsteigenden Teils (s. unter Syphilis und Sklerose der Aorta).

Bei ausgesprochenem Pulsus celer erlischt die Pulsbewegung nicht an der Kapillargrenze, sondern setzt sich, wie Q u i n c k e entdeckt hat, in die Kapillaren und in vereinzelten Fällen durch die Kapillaren hindurch bis in die Venen fort Am besten sieht man den K a p i l l a r p u l s an einer durch Reiben geröteten Hautstelle auf den Arcus superciliares des Stirnbeins, meist auch an d [illegible] im Nagelbett durch Druck auf [illegible] uch an geröteten Aknepusteln [illegible] llen zeigt sich die abnorm ausgiebige Pulsation an einem p u l s a t o r i s c h e n A n- u n d A b s c h w e l l e n p a r e n c h y m a t ö s e r O r g a n e (arterieller Leberpuls, pulsatorische Vergrößerung palpabler Milztumoren, C. G e r h a r d t), oder an dem zuerst durch F. M u l l e r beobachteten Pulsieren der Rachenorgane. Auch die Netzhaut läßt bisweilen einen Kapillarpuls erkennen.

An den p e r i p h e r e n A r t e r i e n finden sich ferner bei Aorten-

[illegible]

Töne ein h e r z s y s t o l i s c h e s G e r ä u s c h und bei Fehlen oder Leisheit des zweiten Aortentons während der Herzdiastole nichts oder nur einen ganz leisen Ton, manchmal auch ganz leise und kurz das diastolische Gerausch vom Herzen her. Die letzte Erscheinung ist ohne weiteres verstandlich Das herzsystolische Geräusch ist auch bei reinem ersten Herzton wahrnehmbar, entsteht also in der Karotis selbst. Seine Ursache ist am ehesten in der starken Beschleunigung des Blutstroms bei dem raschen und hohen Druckanstieg zu vermuten. Das Überschreiten einer gewissen Geschwindigkeit ruft nach T h W e b e r Unregelmaßigkeiten im Blutstrom hervor, welche die Gefäßwänd in t o n e n d e S c h w i n g u n g e n versetzen. Die das Geräusch erzeugenden Schwingungen sind bei genugender Intensität und Langsamkeit auch als S c h w i r r e n fuhlbar. An den S u b k l a v i e n hat man oft denselben Befund

An den v o m H e r z e n e n t f e r n t e r e n, normalerweise schweigsamen A r t e r i e n hört man bei ganz leicht aufgesetztem Stethoskop einen reinen oder unreinen T o n, vereinzelt auch ein kurzes G e r ä u s c h synchron mit der Pulswelle in der Arteriendiastole, und zwar regelmäßig an Kruralis und Brachialis, häufig an Ulnaris, Radialis, im Epigastrium scheinbar uber der Aorta, in Wirklichkeit wohl an Coeliaca oder Mesenterica superior, bisweilen in kleineren Arterien. Recht selten tritt an Stelle des einfachen Tons in der Kruralis, vereinzelt auch in der Brachialis der zuerst von T r a u b e beschriebene D o p p e l t o n als Spaltung des arteriendiastolischen Tons oder mit einem zweiten in die Arteriensystole fallenden Ton, der dem ersten unmittelbar folgt oder ihm unmittelbar

vorangeht. Die arteriendiastolischen Geräusche und unreinen Töne sind am ehesten nach Analogie der arteriendiastolischen Karotidengeräusche zu erklären. Die Entstehung der reinen Töne ist noch unklar. Von dem Doppelton ist nur das Zustandekommen einer Modifikation bei gleichzeitiger Trikuspidalinsuffizienz verständlich, bei der nur ein Ton in der Arterie, der andere durch die Anspannung einer Venenklappe entsteht.

Bei den meisten Fällen (nach B a m b e r g e r in 87 Prozent) wandelt sich der arteriendiastolische Ton in ein D o p p e l g e r ä u s c h um, wenn man mit dem Stethoskop einen Druck von bestimmter Stärke auf die Arterie ausübt. Besonders in der Kruralarterie ist es leicht hervorzurufen. Es ist zuerst von D a C o s t a A l v a r e n g a beschrieben, wird aber meist nach D u r o s i e z genannt, der es eingehend gewürdigt hat. Es entsteht durch die Wirbelbildung an der verengten Stelle und durch die so verursachten Schwingungen der Gefäßwand bei der doppelten Beschleunigung des Blutstroms einmal synchron mit der Pulswelle *in zentrifugaler Richtung*, dann synchron mit dem herzdiastolischen Zurückebben des Blutes in zentripetaler Richtung. Steigert man den Druck auf die Arterie noch weiter, so tritt an die Stelle des Doppelgeräusches, wie bei den meisten normalen Menschen, ein Druckton.

Viele Kranke mit Aorteninsuffizienz neigen zu s t a r k e r B e s c h l e u n i g u n g d e r H e r z t ä t i g k e i t, die in solchem Maße kaum bei anderen Klappenfehlern vorkommt, und zu lästigem H e r z k l o p f e n, wohl infolge der ausgiebigen und oft beschleunigten Herzaktion. Wegen der geringen Füllung der Arterien während des größeren Teils der Diastole, der ungleichmäßigen Durchströmung der Kapillaren sehen viele Patienten b l a ß aus und sind zu Ohnmachtsanwandlungen disponiert. Im Gehirn und in der Netzhaut treten durch die starken Blutdruckschwankungen ab und an B l u t u n g e n aus sklerosierten Arterien auf. Öfters sieht man starkes Nasenbluten.

Die durch v. L e u b e bei Aortenklappeninsuffizienz als a r t e r i e l l e N i e r e n i n d u r a t i o n geschilderte Veränderung mit mäßiger Albuminurie (2—7 Prozent), reichlichen granulierten und epithelialen Zylindern bei völlig befriedigender Herzarbeit ist als Schrumpfniere meist arteriolosklerotischer Art aufzufassen. Sie findet sich nicht selten neben syphilitischen und sklerotischen Erkrankungen der Aortenklappen. Ihr sicherstes Kennzeichen ist das dauernde merkliche Hinaufrücken des Mitteldruckes, während die Steigerung des Maximaldruckes für sich allein bei deutlichem Pulsus celer nur bei sehr hohen, 200 mm Hg überschreitenden Werten in dieser Richtung verwertbar ist. Bei Senkung des Druckes durch Herzschwäche kann die Erkennung der komplizierenden Nierenerkrankung unmöglich werden.

Die **Diagnose** der Insuffizienz der Aortenklappen stützt sich in der großen Mehrzahl der Fälle auf den Nachweis des charakteristischen H e r z g e r ä u s c h e s. Mit den äußerst seltenen in den Thoraxvenen entstehenden Geräuschen kann es bei einiger Aufmerksamkeit kaum verwechselt werden (s. S. 108). Daß das Geräusch einem c h r o n i s c h e n K l a p p e n f e h l e r seine Entstehung verdankt, zeigt sein dauerndes Bestehen und die H y p e r t r o p h i e d e r l i n k e n K a m m e r. Die typischen E r s c h e i n u n g e n a n d e n A r t e r i e n stützen weiter die Diagnose. Aber ihr Fehlen spricht nicht gegen die Annahme des Klappenfehlers. Die Zelerität des Pulses und die eng damit verknüpften

auskultatorischen Erscheinungen können, wie wir sahen, aus den mannigfachsten Gründen fehlen oder schwinden. Eine ganze Anzahl der auskultatorischen Phänomene an den Arterien kommt auch bei anderen Zuständen (Anämie, Bleivergiftung, Fieber usw.) vor, bei denen der Druck in den Arterien bei jedem Pulse ebenfalls bedeutend schwankt Geringe

schieden schnelle Ablauf der beiden Pulsformen ist hier oft nicht deutlich.

Nur ganz selten begegnen uns Fälle, bei denen das diastolische Geräusch völlig fehlt, vielleicht nur ein systolisches hörbar ist aber das Herz im übrigen und der Puls das charakteristische Verhalten zeigen. Sind die soeben erwähnten Zustände, die ähnliche Erscheinungen am Pulse hervorrufen können, durch die charakteristische Form der Herzvergrößerung und das Fehlen sonstiger Symptome auszuschließen, so ist trotz des fehlenden Geräusches eine Aorteninsuffizienz zu diagnostizieren An dieser Diagnose sollte auch festgehalten werden, wenn die Autopsie zarte und bei dem gewöhnlich geübten Aufgießen von Wasser schlußfähige Aortenklappen ergibt. Man darf ja nie vergessen, daß diese Probe der Schlußfähigkeit nur bei Abfließen des Wassers gestattet, eine Insuffizienz der Aortenklappen anzunehmen, dagegen nicht bei Stehenbleiben des Wassers die Schlußfähigkeit der Klappen beweist. Bei den normalen Druckverhältnissen in der Aorta können die Klappen sehr wohl durch eine zu bedeutende Erweiterung ihres Ansatzringes, durch eine ungenügende Tätigkeit der sie tragenden Muskulatur schlußunfähig sein. Wie wichtig gerade das letzte Moment ist, zeigt die Insuffizienz auch gesunder Klappen bei Herstellung des normalen Aortendrucks, wenn das ... Auch die Sektionsbefunde machen ... relativer oder muskulärer Aorten- ... linische Untersuchung ist hier zuverlässiger als der anatomische Befund. Wir vermögen deshalb keinen Grund zu erkennen, aus dem diese Fälle als „Pseudoaorteninsuffizienzen" (Lennhoff, v. Weismayr, Huber) zu deuten sind. Wir halten sie für Aorteninsuffizienzen ohne Geräusch

Die Größe des Klappendefekts ist nur bei vollständiger Kompensation

kann sogar bei ganz geringfügigen Aorteninsuffizienzen sehr laut sein und bei großen Defekten fehlen

Die Pathogenese des Klappenfehlers ist an seinen physikalischen Folgen nicht zu erkennen ...

atheromatöse Verdickung der Aortenwand oberhalb der Klappen, welche die Füllung der Klappentasch... verhinderte. Die nur zeitwei... wird bei dem Verlauf der K...

b) Die Stenose des Aortenostiums.

Die wahre Herzstenose

Reine Stenosen des Aortenostiums sind nächst der reinen Mitralstenose der seltenste Klappenfehler des linken Herzens (s. Tabelle auf S. 269). Sie kommen nur bei sehr hochgradiger Erkrankung der Aorten-

Der erhöhte Widerstand am Aortenostium steigert die Arbeit der linken Kammer Der systolische Rückstand wächst, die Anfangsspannung nimmt zu. Es entwickelt sich eine Hypertrophie der linken Kammer Sie gilt als ein Schulbeispiel einer Hypertrophie ohne Erweiterung Bei plötzlicher experimenteller Herstellung hochgradiger Stenosen ist aber das diastolische und systolische Volumen der linken Kammer vergrößert Entsprechend ihrer stark erhöhten Anfangsspannung ist auch der Druck im linken Vorhof dann beträchtlich erhöht (Herm Straub) Wieder erhebt sich die Frage (s S 111), ob die bei langsamer Entwicklung des Klappenfehlers *allmählich entstehende Hypertrophie diese Verhältnisse wirklich auszugleichen* vermag und den erhöhten Widerstand am Aortenostium ohne erhöhte Anfangsspannung überwindet wie die normale Kammer den normalen Widerstand oder ob die kompensatorische Dilatation trotz ihres auch systolischen Bestehens für den klinischen Nachweis zu gering ist Jedenfalls ist auch bei der Aortenstenose jede deutliche Erweiterung als Stauungsdilatation aufzufassen

Klinisch ist der Spitzenstoß infolge der Hypertrophie deutlich hebend, bei kompensierten Aortenstenosen an der normalen Stelle fühlbar oder entsprechend der Dickenzunahme der Ventrikelwand etwas nach links hin verbreitert

rückt er merklich nach außen S

des Spitzenstoßes, das Traube

bezeichnet, habe ich in den von mir beobachteten Fällen nie konstatieren können, und ich möchte glauben, daß es weniger auf die Aortenstenose als auf eine gleichzeitige Perikardverwachsung oder eine Überlagerung des Herzens ist.

Die ng oder kaum nach links verbreiter der linken Kammer eingetreten ist

Den charakteristischsten Befund liefert die Auskultation. Man hört im Sternalende des 2 rechten Interkostalraums ein sehr lautes systolisches Geräusch, meist von außerordentlich rauher und scharfer Beschaffenheit. Es setzt einige Augenblicke nach dem Beginn der Systole ein, weil der linke Ventrikel eine etwas längere Anspannungszeit als normal braucht, um sein Blut unter den zur Überwindung des

tzen (v. Noorden). Es ist eines

ren Geräusche, ist verhältnismäßig

d pflanzt sich sehr deutlich in der

am rechten Sternalrande als kräftiges Schwirren fühlbar. Sehr charakteristisch ist die Leisheit oder Unhörbarkeit des zweiten Tones an der Aorta. Die hochgradig erkrankten Aortenklappen liefern keinen Ton. Er ist höchstens von der Pulmonalis her fortgeleitet.

Der Puls zeigt bei einer kompensierten Aortenstenose einen langsameren Anstieg als normal und wird mehr oder minder tardus, weil die linke Kammer eine etwas längere Zeit als normal zur Austreibung ihres Inhalts braucht. Im übrigen bewahrt der Puls bei vollständiger Kompensation seine normale Größe, Füllung und Spannung und läßt so erkennen, daß die Hypertrophie der linken Kammer durch die Überwindung eines zentralen Hindernisses hervorgerufen ist. Recht oft sind die Arterien durch Arteriosklerose rigide

Über Karotiden und Subklavien hört man das vom Herzen her fortgeleitete systolische Geräusch und entsprechend der Leisheit oder Unhörbarkeit des zweiten Aortentones nur einen sehr leisen

Fig 61



Radialpuls bei Aortenstenose Zeichnung mit dem Frankschen Spiegelsphygmographen

oder gar keinen zweiten Ton Über das von Matterstock betonte Fehlen des Druckgeräusches an den peripheren Arterien habe ich keine ausreichende eigene Erfahrung.

Die **Diagnose** der reinen Aortenstenose stützt sich besonders auf den charakteristischen Auskultationsbefund. Bei den viel häufigeren syphilitischen und arteriosklerotischen Veränderungen der Aortenklappen ohne Stenose des Ostiums ist das systolische Geräusch meist nicht annähernd so laut und rauh und ist von einem deutlich hörbaren, oft akzentuierten zweiten Tone gefolgt. Vielfach überschätzt wird der diagnostische Wert des Pulses Wohl können die Tardität des Pulses bei normalen oder wenig veränderten Arterien, seine normale, in einem scheinbaren Mißverhältnis zu der verstärkten Herzarbeit stehende Größe die Diagnose stützen. Bei eingetretener Dekompensation sind aber aus dem [illegible]
lich [illegible]
Hohe [illegible]
und [illegible]
stenose gefolgert werden.

Die wahre Herzstenose. Fast dieselben Erscheinungen wie die Verengerung des Aortenostiums selbst ruft die in einer Reihe von Fällen beobachtete Verengerung des arteriellen Teils der linken Kammer hervor Meist handelt es sich um ein sehniges, unterhalb der Aortenklappen ausgespanntes Diaphragma, welches das Ausströmen des Blutes nur durch eine kleine Öffnung gestattet Hypertrophie der linken Kammer, systolisches Geräusch, Beschaffenheit

des Pulses sind dieselben wie bei der Stenose des Aortenostiums Nur der zweite Aortenton mußte bei der normalen Beschaffenheit der Klappen hier deutlich horbar sein, und das scheint sich auch bei den beobachteten Fallen so verhalten zu haben.

c) Die Insuffizienz der Mitralklappen.

Die Schlußunfahigkeit der Mitralklappen ist der am haufigsten in volliger Reinheit vorkommende Klappenfehler (s Tabelle auf S 269).

Bei jeder Systole fließt je nach der Große des Defektes ein großerer oder kleinerer Teil des im linken Ventrikel befindlichen Blutes rucklaufig durch das Mitralostium in den linken Vorhof Er wird, da auch die normale Blutmenge aus den Lungenvenen in ihn einstromt, starker als normal gefullt Der Druck in ihm steigt. Bei der Diastole fließt durch die so zunehmende Druckdifferenz zwischen Vorhof und Kammer eine vermehrte Blutmenge in den linken Ventrikel Das Überstromen des Blutes wird am Ende der Diastole durch die Kontraktion des linken Vorhofs befordert. Sie erfolgt wegen seiner vermehrten Fullung mit erhohter Kraft So zeigt der linke Vorhof eine kompensatorische Hypertrophie

Der linke Ventrikel erweitert sich starker, als der vergroßerten, vom linken Vorhof einfließenden Blutmenge entspricht Er verhalt sich im Experiment anders als bei der vermehrten Fullung z B einer Aortenklappeninsuffizienz Wahrend hier nur die diastolische Fullung wachst, das systolische Volum aber unverandert bleibt, wird bei der Mitralinsuffizienz die linke Kammer in Diastole und Systole betrachtlich erweitert, wie man das bei erhohtem Widerstande fur die Kammerentleerung findet Der Grund liegt in dem Sinken des Kammerdrucks schon wahrend der Anspannungszeit infolge des mit Beginn der Systole einsetzenden Abstromens von Blut in den linken Vorhof (Schwarz) Zur Überwindung des Aortendruckes steht der linken Kammer zunachst eine verminderte Spannung zur Verfugung Ebenso wie ein vermehrter Widerstand in der Aorta bei normalem Kammerdruck einen großeren systolischen Ruckstand herbeifuhrt, ist die Folge der verminderten Anfangsspannung bei normalem Widerstand ein gesteigerter systolischer Ruckstand Es sind analoge Verhältnisse wie bei insuffizienter Herzarbeit; nur liegt keine Schadigung des Herzmuskels, sondern ein veranderter Ablauf des Druckes wahrend der Anspannungszeit den Erscheinungen zugrunde Vermehrte Fullung und vergroßerter systolischer Rückstand kommen zusammen und bewirken die bedeutende Dilatation in Diastole und Systole Die so stark erhohte Anfangsspannung ermoglicht der linken Kammer trotz des Abfließens von Blut in den linken Vorhof, trotz des schon wahrend der Anspannungszeit sinkenden Druckes eine dem normalen Quantum gleiche Blutmenge in die Aorta zu treiben (Herm Straub) Auch die linke Kammer wird hypertrophisch.

Bei geringfugiger Schlußunfahigkeit durfte nach den experimentellen Feststellungen Stadlers an der Trikuspidalis die Hypertrophie des linken Vorhofs und der linken Kammer zur Kompensation genugen

Bei jeder betrachtlicheren Mitralinsuffizienz erstrecken sich die Wirkungen des Klappenfehlers aber auch auf den rechten Ventrikel Auch er wird hypertrophisch Seine Mehrarbeit laßt sich nach den Feststellungen uber den kleinen Kreislauf von Herm. Straub, D Gerhardt u a nicht mehr allein aus einem Druckanstieg in der Lungenarterie erklaren, der sich von dem vermehrt gefullten linken Vorhof durch Lungenvenen und Lungenkapillaren fortsetzt Die normalen Lungen vermögen gewaltige Blutmengen aufzunehmen, ohne daß es auch bei regelrechtem Zufluß vom rechten Herzen her zu einer Drucksteigerung in der Lungenarterie

kommt. Am wahrscheinlichsten entsteht die bei den meisten Mitralinsuffizienzen nachweisbare Hypertrophie der rechten Kammer durch eine Änderung in der Lungenblutbahn infolge des Klappenfehlers. Man kann an eine verminderte Dehnbarkeit und Anpassungsfähigkeit der Lungengefäße denken und in der braunen Induration der Lungen eine regelmäßige Begleiterscheinung vermuten. Der erhöhte Vorhofdruck könnte sich dann unmittelbarer als bei normalen Lungengefäßen auf die Lungenarterie fortsetzen. Bei der vorwiegenden Abhängigkeit der Arbeit der rechten Kammer von ihrem Zufluß (s. S. 10) ist aber auch an eine durch den Klappenfehler veränderte Regulation des Zuflusses zu denken. Es bedarf zur Klärung noch eindringender Arbeit. An der kompensatorischen Bedeutung der Hypertrophie auch des rechten Ventrikels kann jedenfalls nicht gezweifelt werden.

Die durch das Sphygmogramm bisher nicht genügend gesicherte Annahme v. Noordens, daß bei Mitralinsuffizienz die Arterienspannung abnehme, erfordert noch eine Nachprüfung mit zuverlässigen Methoden. Der Blutdruck pflegt nicht verändert zu sein.

Wir haben so infolge einer Mitralinsuffizienz kompensatorische Hypertrophie des linken Vorhofs und des linken Ventrikels, bei jeder nicht ganz geringfügigen Veränderung außerdem erhöhten Druck im Lungenkreislauf und Hypertrophie der rechten Kammer. An der Kompensation des Klappenfehlers sind mit der oben gemachten Einschränkung beide Kammern beteiligt. Die Mehrarbeit der linken Kammer bewirkt die normale Füllung der Körperarterien und gewährleistet dadurch den Abfluß des Vorhofs- und damit des Lungenblutes in der regelrechten Menge. Der rechte Ventrikel treibt trotz der veränderten Verhältnisse im Lungenkreislauf die normale Blutmenge in die Lungenvenen und sichert so die zur Kompensation des Klappenfehlers notwendige Mehrfüllung des linken Vorhofs und der linken Kammer und den normalen Abfluß des Körpervenenblutes. Bei dem verwickelten Kompensationsmechanismus der Mitralinsuffizienz ist die Frage nach dem Einfluß der fertig entwickelten Hypertrophie, die bei den vorher besprochenen Klappenfehlern erneut berührt wurde, von besonderem Interesse. Die experimentell so eindrucksvolle systolische und diastolische kompensatorische Erweiterung der linken Kammer ist klinisch offenbar meist zu geringfügig, um nachweisbar zu werden. Auch bei der Mitralinsuffizienz bedeutet jede sichere Erweiterung des Herzens nach links fast immer eine Stauungsdilatation. Bei jeder Dilatation nach rechts ist sie für das rechte Herz, speziell den rechten Vorhof mit Sicherheit anzunehmen. Auch bei der Mitralinsuffizienz finden sich aber mäßige Stauungsdilatationen dank ihrer kompensatorischen Wirkung oft bei einer recht befriedigenden oder überhaupt nicht erkennbar alterierten Herztätigkeit (s. S. 118).

Klinisch bleibt die Herzvergrößerung bei kompensierter Insuffizienz meist in bescheidenen Grenzen. Sie kann auch vollständig fehlen. Die Hypertrophie der linken Kammer zeigt sich oft in dem hebenden Charakter des Herzstoßes, den Weil zuerst ausreichend betonte. Bei gleichzeitiger Dilatation rückt der Herzstoß nach links. Öfters ist der Herzstoß auch verbreitert. Die Hypertrophie der rechten Kammer wird nur in der Minderzahl der Fälle genügend hochgradig, um schon bei der Palpation durch eine verstärkte Pulsation sich bemerklich zu machen. Recht oft fühlt man den verstärkten Schluß der Pulmonalklappen im 2. linken Zwischenrippenraum und zwar nach D. Gerhardt (Herzklappenfehler S. 133) meist nicht unmittelbar neben dem Brustbein, sondern 1—4 cm links davon, weil die Erweiterung des Conus pulmonalis das Ostium nach links verlagert.

Die Dämpfungen halten sich oft in völlig normalen Grenzen.

... werden sie nach links
... ffizienz auch
... nd der linke
Ventrikel eine mehr ... Erweiterung
des linken Vorhofs mag dazu beitragen Eine Verbreiterung nach rechts gehört ebenso wenig zum Bilde der kompensierten Mitralinsuffizienz wie die ... nach links und ist stets das Zeichen einer Stauungsdilatation ... nmer wieder zu betonen, allerdings kein ... er Herztätigkeit ist. Die vergrößerte Dämpfung ... eine annähernd viereckige Gestalt.

Das Orthodiagramm (s Fig. 64 auf S. 283) zeigt oft schon früher Abweichungen als die Perkussion. Der linke mittlere Bogen, der

Fig 62

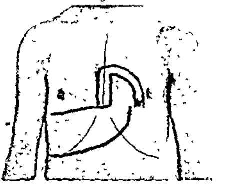
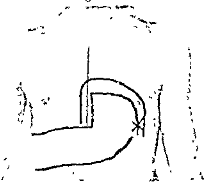


Fig 63



kompensierte Insuffizienz der Mitralklappen ohne und mit Herzerweiterung

durch linken Vorhof und Lungenarterie gebildet wird, tritt starker hervor Der Kammerteil ist gerundeter. Die Vaquezsche Untersuchungsmethode (s. S. 36) kann oft die Erweiterung der linken Kammer gerade bei Mitralinsuffizienz noch früher nachweisen als die Zeichnung des frontalen Umrisses

Die Auskultation ergibt ein systolisches Geräusch über der linken Kammer infolge der unregelmäßigen Schwingungen der Mitralis und der angrenzenden Teile bei dem Überströmen des Blutes aus dem linken Ventrikel in den linken Vorhof Am lautesten ist es bei kompensierten Mitralinsuffizienzen meist an der Herzspitze und pflanzt sich von hier nach allen Richtungen, namentlich nach den Ar... ...sten nach der Pulmonalis, wohl weil hier in manchen ... und Brust-
... n
... t
in diesen Fällen ... is
am lautesten. Hin und wieder ist hier auch ein systolisches Geräusch ... n anderem Klange als an der Herzspitze hörbar. Es ist vielleicht auf abnorme Wandschwingungen der durch den gesteigerten Druck erweiterten und recht oft leichte sklerotische Veränderungen zeigenden Pulmonalis zurückzuführen.

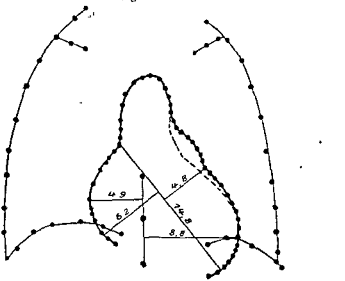
Das Geräusch ist scharf, seltener weich blasend, vereinzelt ausgesprochen musikalisch. Es verdeckt den ersten Ton vollständig oder ist

neben ihm horbar Seine Lautheit wechselt. Nur in etwa einem Fünftel

ausschließlich in liegender Haltung wahrnehmbar.

Zu dem Geräusch gesellt sich gewöhnlich infolge der Drucksteigerung in der Lungenarterie die **Akzentuation des zweiten Pulmonaltones**. Wir nehmen sie nur an, wenn der zweite Pulmonalton lauter ist als der zweite Aortenton oder wenn bei normaler linker Lunge ein diastolischer, meist ubrigens einer systolischen Erhebung folgender Anschlag im Sternalende des 2. linken Zwischenrippenraums fuhlbar ist.

Fig 64.



Orthodiagramm einer Mitralinsuffizienz mit Vorwölbung des linken mittleren Bogens (der etwa normale Verlauf gestrichelt) und mit Rundung des Kammerteils bei normalem Längsdurchmesser und normalen Medianabständen

Sie fehlt bisweilen trotz vollstandiger Kompensation. Dann ist wohl die Drucksteigerung im Lungenkreislauf zu gering oder die Akzentuation durch irgendwelche Zufalligkeiten nicht wahrnehmbar.

Am **Pulse** ist bei kompensierten Mitralinsuffizienzen nichts Abnormes nachweisbar. Ein starkeres Hervortreten der Dikrotie ist mir bei wirklich kompensierten Insuffizienzen nicht deutlich gewesen.

Die **Lungen** werden bei jeder nennenswerten Mitralinsuffizienz **braun induriert** Die Veranderung disponiert die Lungen zu Katarrhen u. dgl Ihr objektives Merkmal ist das Auftreten von **Herzfehlerzellen im Sputum** Sie wird aber kaum so hochgradig, daß sie eine ausgiebigere Lungenluftung erschwert und die Kranken

Die **Diagnose** der Mitralinsuffizienz ist, wie schon T r a u b e betonte, die schwierigste von allen erworbenen Klappenfehlern. Wohl ist nichts einfacher, als nach dem charakteristischen Auskultationsbefund eine Mitralinsuffizienz festzustellen. Die eigentlichen Schwierigkeiten ent-

[illegible]

Verlaufe der verschiedensten Krankheiten begegnen. Die einzigen objektiven Anhaltspunkte zur Sicherung der Klappenfehlerdiagnose sind der h e b e n d e C h a r a k t e r d e s H e r z s t o ß e s, das Zeichen der Hypertrophie der linken Kammer, und das Orthodiagramm mit dem vortretenden linken Bogen und der Rundung des Kammerteils. Auch diese Merkmale lassen bei Herzen, die aus anderen Gründen, z. B. infolge eines Nierenleidens, hypertrophisch sind oder bei denen der Herzstoß unfühlbar oder die Klappenerkrankung ganz geringfügig ist, im Stich. Ein sehr rauhes und scharfes oder ein musikalisches Geräusch macht einen organischen Klappenfehler wahrscheinlich, aber nicht sicher annehmbar. Ein weiches Geräusch schließt ihn nicht aus Der erste Ton wird bei organischen Geräuschen öfter als bei akzidentellen unhörbar Diagnostisch verwertbar ist das aber nicht [illegible]
die dauernde Hörbarkeit des Ge[illegible]
sich häufig aus der A n a m n e[illegible]
Ist das Herzleiden nach einem [illegible]
entstanden, so ist eine Klappenerkrankung recht wahrscheinlich. Das gleiche gilt von der Deutung einer Mitralinsuffizienz z B bei Chlorose mit Erscheinungen, welche dem Bilde der Chlorose fremd sind, wie Zyanose, Herzfehlersputum, Leberschwellung Bei K i n d e r n in den ersten 3 Lebensjahren sind systolische Mitralgeräusche stets auf eine Klappenerkrankung verdächtig, wenngleich auch bei ihnen jetzt das Vorkommen akzidenteller Geräusche zuverlässig angegeben wird (D G e r h a r d t, Herzklappenfehler S 112) Öfter können bei ihnen Herz-Lungen-Geräusche zur irrtümlichen Annahme einer organischen Mitralinsuffizienz führen.

Die Größe des Klappenfehlers ist nicht zu beurteilen Die Lautheit des Geräusches, das Verhalten des Pulses geben keinen Maßstab. Die Akzentuation des zweiten Pulmonaltons ist individuell zu wechselnd. Die klinisch nachweisbare Dilatation steht in keiner Beziehung zur Größe des Klappenfehlers.

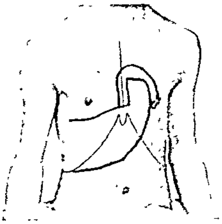
d) Die Stenose des Mitralostiums.

Die Verengerung des Mitralostiums kommt nur selten als unkomplizierter Klappenfehler vor Fast immer ist sie mit einer Insuffizienz der Mitralklappen vergesellschaftet. Aber bei einer ganzen Anzahl von Fällen überwiegt die Mitralstenose so, daß das anatomische und klinische Bild völlig davon beherrscht wird. Derartige Befunde sind häufiger (H a m p e l n s. Tabelle auf S. 269). Der geringe Rückfluß des Blutes aus dem linken Ventrikel in den linken Vorhof durch das hochgradig verengte Mitralostium genügt offenbar nicht, um das Verhalten des Herzens irgendwie zu beeinflussen. Nur diese klinisch reinen Mitralstenosen sind hier zu besprechen.

Die Mitralstenose erschwert während der Ventrikeldiastole den Abfluß des Blutes aus dem linken Vorhof in die linke Kammer. Der Druck im l i n k e n Vorhof steigt. Der Vorhof leistet vermehrte Arbeit und hypertrophiert. Zur Überwindung des Hindernisses trägt er nur am Ende der Diastole bei. Seine Rolle bei der Kompensation des Klappenfehlers kann bedeutsam sein. Aber auch ohne regelmäßige Vorhoftätigkeit ist, wie wir sofort sehen werden, eine befriedigende Kompensation möglich.

Weiter findet sich stets eine H y p e r t r o p h i e d e r r e c h t e n K a m m e r, namentlich in ihrem arteriellen Teil. Ihre Entstehung bedarf ebenso wie bei der Mitralinsuffizienz (s. S. 280) noch weitergehender Aufklärung. Die Drucksteigerung im linken Vorhof kann sich unter den Bedingungen des chronischen Klappenfehlers wie bei der Mitralinsuffizienz bis in die Lungenarterie fortsetzen. Auch bei der Mitralstenose wird aber noch auf andere Möglichkeiten zu achten sein. Besonders ist die Veränderung des Lungenkreislaufs durch den Klappenfehler im Auge zu behalten. Sie dürfte, wie schon die regelmäßige starke Erweiterung der Lungenarterie und ihre häufigere Sklerose zeigen, meist beträchtlicher als bei der Insuffizienz der Mitralklappen sein. Die Mehrarbeit der rechten Kammer treibt die normale Blutmenge in den linken Vorhof hinüber. Der Druck im Vorhof bleibt erhöht, wenn seine Wand dem Druck nicht zu sehr nachgibt. Auch bei der Mitralstenose beweist eine klinisch nachweisbare Erweiterung der rechten Kammer stets, daß sie ihren Inhalt nicht mehr vollständig auszutreiben vermag. Auch hier ist ihre klinisch erkennbare Dilatation stets eine Stauungsdilatation.

Fig. 65



Vollständig kompensierte Mitralstenose (X = Spitzenstoß von der rechten Kammer gebildet, in der ganzen Ausdehnung der absoluten Herzdämpfung diffuse hebende Pulsation.)

Das Überströmen der normalen Blutmenge durch das stenosierte Mitralostium während der Ventrikeldiastole, die Kompensation des Klappenfehlers, beruht überwiegend auf der gesteigerten Druckdifferenz zwischen dem linken Vorhof und dem diastolisch erweiterten linken Ventrikel. Der Kompensationsmechanismus arbeitet offenbar unter ungünstigeren Bedingungen als alle, die wir bisher kennen lernten. Der rechte Ventrikel, der bei der Kompensation wesentlich beteiligt ist, wirkt nicht unmittelbar auf das Hindernis, sondern besorgt durch den Lungenkreislauf hindurch die Aufrechterhaltung des erhöhten Druckes im linken Vorhof.

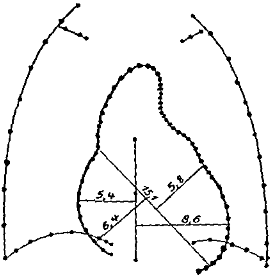
Meist sind denn auch Mitralstenosen unvollständig kompensiert. Der rechte Ventrikel, der sich ungenügend entleerende linke Vorhof sind dauernd dilatiert. Vereinzelt wird der linke Vorhof so gedehnt, daß er den rechten Vorhof nach hinten drängt und die rechte Herzgrenze bildet. Der Druck im linken Vorhof ist weniger hoch, als zur Kompensation der Mitralstenose notwendig wäre. Gegen die Norm verminderte Blutmengen fließen in die l i n k e K a m m e r, und es kommt infolge der dauernden Minderleistung zu einer bisweilen recht starken Atrophie des linken Ventrikels. Es entsteht ferner venöse Stauung.

Wir haben also bei kompensierten Mitralstenosen Hypertrophie des linken Vorhofs und des rechten Ventrikels, keine Veränderung der linken Kammer, dagegen bei der so häufigen unvollständigen Kompensation Stauungsdilatation der rechten

und oft Atrophie der linken Kammer. Findet sich eine Hypertrophie der linken Kammer bei Mitralstenose, so liegt gleichzeitig eine merkliche Insuffizienz der Mitralklappen oder eine andere die Arbeit des linken Ventrikels steigernde Veranderung vor. Eine energischere Saugwirkung der linken Kammer, eine dadurch entstehende Hypertrophie (Lenhartz, Baumbach) kann nicht zur Erklarung herangezogen werden.

Bei der Palpation erkennen wir die Hypertrophie der rechten Kammer an der diffusen hebenden Pulsation in ihrem Bereich. Die rechte Kammer drängt bisweilen den linken Ventrikel von der Brustwand ab. Sie bildet die Herzspitze und erzeugt den Herzstoß. Die Erschütterung der Brustwand wird bei eingetretener Dilatation der rechten Kammer noch deutlicher. Die Pul-

Fig 66



Orthodiagramm bei vorwiegender Mitralstenose Vortreten des linken mittleren Bogens bei etwa normalen Maßen.

sation erstreckt sich dann von der Mitte des Sternums nach links oft über die normale Grenze der rechten Kammer hinaus Auch rechts vom Sternum fuhlt man dann bisweilen noch Pulsationen vom rechten Vorhof. Die Diastole der Kammern kann unmittelbar nach dem zweiten

rstarkte Schluß

oft zu fuhlen,

Brustbeinrande

(s. S. 281). Das Schwirren an der Herzspitze ist nachher zu erwähnen.

Die Herzdämpfungen sind bei einer kompensierten Mitralstenose nicht verändert, bei der Dekompensation aber entsprechend dem Grade der Stauungsdilatation nach rechts und oft auch nach links verbreitert, weil die erweiterte rechte Kammer den linken Ventrikel nach links verschiebt. Die von Vaquez und Bordet als Zeichen der Erweiterung des linken Vorhofs gedeutete Dämpfung im linken Zwischenschulterblattraum war mir bisher nicht deutlich.

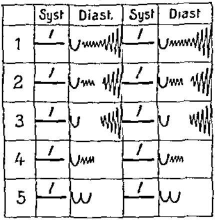
Das Orthodiagramm zeichnet sich meist durch die deutliche

Erweiterung des linken mittleren Bogens infolge der Erweiterung des linken Vorhofs und der Lungenarterie, oft auch durch eine stärkere Rundung des rechten Vorhofs infolge seiner beginnenden Stauungsdilatation aus. Die Erscheinungen können auch bei perkutorisch noch nicht vergrößerten Herzen deutlich sein. Die Durchleuchtung in den verschiedenen schrägen Durchmessern ergibt gerade bei Mitralstenose öfters wertvolle Aufschlüsse (V a q u e z und B o r d e t).

Auch hier liefert die A u s k u l t a t i o n den pathognomonischen [illegible]

[illegible]

Fig. 67.



Die 5 Arten des Auskultationsbefundes bei Mitralstenose
——— = erster Ton U = zweiter Ton ∿ = Geräusch

Auch bei großer Lautheit pflanzt es sich nach dem übrigen Herzen hin nur wenig, niemals bis an die Auskultationsstellen der Arterien fort, wird dagegen nach links und nach dem Rücken hin gut fortgeleitet. Eine Beobachtung wie O r t n e r, der das Geräusch vereinzelt am lautesten im dritten linken Zwischenrippenraum und über dem dritten linken Rippenknorpel hörte, habe ich bisher nicht machen können.

Das **d i a s t o l i s c h e G e r ä u s c h** tritt in *vier Modifikationen* auf. Am häufigsten *beginnt es kurz nach dem Ende des* zweiten Tons, füllt die ganze Diastole und wird an ihrem Ende, prasystolisch (G e n d r i n), lauter. Oft ist das Geräusch nur rudimentär ausgebildet. Man hört nur seinen Beginn im Anfang der Diastole, protodiastolisch (P o t a i n), und seine präsystolische Verstärkung. Weiter kann nur der präsystolische oder nur der protodiastolische Teil des Geräusches wahrnehmbar sein. Im Gegensatz zu Aorteninsuffizienzgeräuschen, die oft bis zur Herzspitze fortgeleitet werden, ist außer der Beschränkung des Geräusches auf die Gegend der Herzspitze und links davon der Beginn kurz nach dem zweiten Ton und der Kreszendocharakter wichtig. Die Ursache des Kreszendogeräusches wird noch erörtert. Auf eine unmittelbare Beschleunigung des Blutstroms durch die Vorhofkontraktion ist es nicht zu beziehen. Wie Fig 1 auf S. 9 zeigt, ist normalerweise die Vorhofkontraktion schon vor dem Ende der Diastole beendet. Eine so beträchtliche Verlängerung der Vorhofaktion infolge des erhöhten Widerstandes ist unwahrscheinlich. Trotzdem scheint das gewöhnliche Fehlen der präsystolischen Verstärkung bei perpetueller Arhythmie mit flimmernden oder flatternden Vorhöfen für die Bedeutung der Vorhofsystole zu sprechen. Daß es aber nicht auf die Vorhofkontraktion als solche ankommt, zeigen folgende Beobachtungen. Wie D. G e r h a r d t (M. m. W.) feststellte und ich bestätigen kann, hört man gelegentlich das präsystolische Geräusch oder die präsystolische Verstärkung auch bei perpetueller Arhythmie am Ende kurzer Diastolen bei rasch aufeinander folgenden Kammersystolen und vermißt sie bei längeren Diastolen. Nach der durch C. G e r h a r d t wiedergegebenen Annahme P o t a i n s

lassen hochgradige Stenosen oder schwache Herztätigkeit den Kreszendocharakter hervortreten Ebenso soll raschere Herzaktion wirken. Die gegenteiligen Bedingungen begünstigen das protodiastolische Geräusch So fehlt oft bei gleichzeitiger Mitralinsuffizienz, also bei meist geringerer Verengerung als in den reinen Stenosefällen, die präsystolische Verstärkung trotz normaler Vorhoftätigkeit (Seifert und Fr. Müller) Sicher sind alle diese Feststellungen nicht als absolute Regeln gedacht Sie lassen sich aber gemeinsam durch die Annahme deuten, daß das Kreszendogeräusch oder das präsystolische Geräusch dann erscheint, wenn der die Stromgeschwindigkeit bestimmende Druckunterschied zwischen linkem Vorhof und linker Kammer erst am Ende der Diastole ausreichend groß wird, um die das Geräusch bildenden Schwingungen zu verstärken oder hörbar zu machen, wenn infolge kurzer Diastolen, hochgradiger Stenose, schwacher Kammertätigkeit bei und nach der Vorhofsystole oder durch andere Verhältnisse der Druck im linken Vorhof beträchtlicher als vorher den in dieser Phase noch langsam sinkenden Ventrikeldruck übersteigt. Infolge der Mitralstenose wird der Vorhofdruck ja nicht wie normal vom diastolischen Ventrikeldruck bestimmt (Herm. Straub) Die verwickelten Bedingungen haben seit Brockbank eine Anzahl von Autoren, zuletzt auf Grund kardiographischer Studien Weitz, die Ansicht vertreten lassen, der präsystolische Teil falle in den Beginn der Kammersystole, speziell in die Anspannungszeit. Ich kann mich von dieser Annahme nicht überzeugen und halte mit Lewis, D. Gerhardt u a an der diastolischen Natur des ganzen Geräusches der Mitralstenose fest.

Die Lautheit des Geräusches und sein Klang sind außerordentlich verschieden. Häufig eines der lautesten und rauhesten am Herzen vorkommenden Geräusche, wird es hin und wieder äußerst leise und weich oder ganz unhörbar Ist die Mitralstenose kompensiert, die verstärkte Pulsation der rechten Kammer wegen Überlagerung des Herzens durch Lunge oder wegen Obliteration des Herzbeutels nicht wahrnehmbar, so kann der Klappenfehler bei unhörbarem Geräusch, bei der fehlenden Vergrößerung der Herzdämpfungen völlig der Untersuchung entgehen. Ich selbst habe den Klappenfehler in zwei derartigen Fällen als zufälligen autoptischen Befund gesehen, in einem dritten, bei dem ich wegen einer Hirnembolie besonders danach suchte, erst einige Monate später die Diagnose stellen können

Beinahe in drei Vierteln der Fälle sind die bei dem Überströmen des Blutes in den linken Ventrikel entstehenden Schwingungen als diastolisches Schwirren an der Herzspitze fühlbar. Es ist meist sehr deutlich, viel stärker als das Schwirren bei Mitralinsuffizienz und zeigt besonders oft die interessante Eigentümlichkeit, daß seine Intensität aus den früher besprochenen Gründen (vgl. S 106) bei einem leisen oder unhörbaren Geräusch beträchtlich ist

Als eine weitere Modifikation des Auskultationsbefundes hört man öfters einen dritten protodiastolischen Herzton unmittelbar nach dem zweiten Er entspricht zeitlich dem oben erwähnten diastolischen Anschlag. Er findet sich als einzige auskultatorische Abweichung oder neben den verschiedenen Arten des diastolischen Geräusches in sehr wechselnder Lautheit über dem ganzen Herzen, meist aber am stärksten über der Herzspitze. In besonders charakteristischen Fällen liegt der Akzent wie in dem abgebildeten Schema auf dem ersten Ton. Aber auch der dritte Ton kann am lautesten sein (*Wachtelschlag* oder *Trommelschlag, bruit de rappel*). Da der dritte Ton besonders oft bei gleichzeitiger perpetueller Arhythmie hörbar wird (D. Gerhardt, *Herz-*

[illegible] n Galopp- [illegible] handeln. [illegible] ler Atrioventrikularklappen, dem Ende der Verschlußzeit. Vielleicht liefert die erkrankte Mitralklappe in dieser Phase häufiger tönende Schwingungen, wie ein gespanntes sich plötzlich blähendes Segel, und man fühlt den Bewegungsvorgang auch als diastolischen Anschlag. Eine Anspannung durch die Erweiterung des Ansatzringes oder ein diastolisches Tönen der Ventrikelwand ist wohl wenig wahrscheinlich.

Der bei dekompensierten Mitralstenosen gelegentlich auftretende Ton, der dem ersten Herzton vorschlagartig vorausgeht und von einem deutlichen Herzstoß begleitet ist, scheint mir kein Zeichen der Mitralstenose, sondern die Folge einer besonders raschen Bigeminie zu sein (s. S. 90).

Der erste Ton wird bei den die Mehrzahl bildenden Fällen mit unzureichender Kompensation in pathognomonischer Weise kurz, klap- [illegible] iten [illegible] als [illegible] faßt wird. Vor dieser Verwechslung schützen das diastolische, dem Spitzenstoß folgende Schwirren und die Palpation der Herzaktion oder des Karotispulses während der Auskultation. Die Klangänderung entsteht wohl durch eine etwas raschere Kontraktion der linken Kammer infolge ihrer verminderten Füllung (s. S. 101).

Als drittes auskultatorisches Zeichen der Mitralstenose findet sich eine meist beträchtliche Akzentuation des zweiten Pulmonaltons infolge der Drucksteigerung im Lungenkreislauf. Der zweite Pulmonalton kann auch gespalten sein. Hin und wieder wird über der Pulmonalis auch ein *systolisches Geräusch oder eine Unreinheit des ersten Tons* hörbar, von denen es zweifelhaft bleibt, ob sie auf unregelmäßige Wandschwingungen der erweiterten Lungenarterie oder auf eine Mitralinsuffizienz zu beziehen sind.

Der Puls weicht bei kompensierten Mitralstenosen nicht von der Norm ab. Erst bei Störung der Kompensation, bei verminderter Füllung der linken Kammer wird der Puls kleiner, weicher und öfters durch die Überlastung der rechten Kammer infolge von Extrasystolen irregulär und inaqual. Der Pulsus irregularis perpetuus mit Vorhofflimmern oder Vorhofflattern ist bei Mitralstenosen besonders häufig, aber von dem Klappenfehler als solchem ebenfalls unabhängig. Über die wiederholte Angabe, der rechte Radialpuls sei bei Mitralstenose besonders bei etwas nach rechts gewendeter Rückenlage und bei leicht gehobenem Becken größer als der linke (Ssaweljew), habe ich kein Urteil.

Die braune Induration der Lungen mit ihren Folgen ist bei Mitralstenosen gewöhnlich stärker entwickelt als bei Mitralinsuffizienzen. Die Kranken geraten bei Anstrengungen meist leichter in Dyspnoe als gesunde Menschen. Aber auch hier besteht bei ruhigem Verhalten der Kranken keine Dyspnoe, wenn sie nicht durch andere Ursachen hervorgerufen wird. Selbst bei mäßiger Störung der Kompensation wird die Atmung in der Ruhe nicht beschleunigt, während die venöse Stauung mit Zyanose, Leberschwellung usw. bereits deutlich hervortritt.

Vereinzelt ist bei Mitralstenosen eine linksseitige Rekurrenslähmung beobachtet worden (Ortner, Kraus, Hofbauer). Die früher angeführten Ur-

Romberg, Lehrbuch der Krank

sachen, Druck des erweiterten linken Vorhofs oder Zerrung durch den verlagerten Ductus Botalli, sind für sich allein nicht ausreichend. Unwahrscheinlich ist auch eine Art von Zerreiben des Nerven durch die erweiterte, an die Konkavität des *Aortenbogens* [illegible] olf und Norris). Eher ist die ab und an [illegible] n Nerven, den durch Erweiterung des linke [illegible] ler Lungenarterie veränderten Lageverhältnis [illegible], verantwortlich zu machen (Schuberth)

Die **Diagnose** ist nach den charakteristischen Ergebnissen der Palpation und Auskultation fast immer möglich. Nur die seltenen Fälle mit normalem Auskultationsbefunde, ohne nachweisbar verstärkte Pulsation der rechten Kammer und mit [illegible] lich der Erkennung Vor eine [illegible] tellen diastolischen Geräusch [illegible] nachweisbare Hypertrophie der rechten Kammer, der klappende Charakter des ersten Tons, die starke Akzentuation des zweiten Pulmonaltons, vielfach auch das charakteristische Röntgenbild.

Die Größe des Klappenfehlers ist nur indirekt zu beurteilen. Bei geringen Mitralstenosen ist fast immer eine bedeutende Mitralinsuffizienz vorhanden. Die klinisch reinen Fälle von Mitralstenose sind stets hoch- [illegible]

[illegible] objektiven Befunde nicht zu ermitteln ist, in welchem Maße die Hochgradigkeit der Stenose an der Entstehung der Dekompensation beteiligt ist.

Die Trennung der reinen Mitralstenose Durosiez's (s. S. 266) [illegible] Herz oft günstig [illegible] ßes Kontingent [illegible] und [illegible]

[illegible] vöse Klagen an seine erste Feststellung geknüpft haben. Für den Kranken und auch für die Behandlung steht das Gesamtbefinden im Vordergrund, wenngleich die Herzerkrankung natürlich sorglich zu überwachen ist.

Genau dieselben klinischen Erscheinungen wie eine Stenose des Ostiums selbst ruft eine von mir einmal beobachtete Behinderung des Blutstroms durch stark verdickte und verkürzte Sehnenfäden des vorderen Mitralsegels hervor, die zwischen sich und der Ventrikelwand nur ganz schmale Öffnungen für den Blutstrom freiließen. Dabei war die Mitralis selbst hochgradig insuffizient, aber ihr Ostium nicht im geringsten stenosiert. Also ein Gegenstück zur wahren Herzstenose. Hampeln (D. Arch f. klin. M. 105, S. 467) erwähnt bei einer Pulmonalstenose eine starke Verengerung des Ansatzringes der Mitralis bei normalen Klappen mit einem diastolischen Geräusch an der Herzspitze.

e) Die Insuffizienz der Pulmonalklappen.

Die Insuffizienz der Pulmonalklappen ist als erworbener chronischer Klappenfehler außerordentlich selten. Hin und wieder entwickelt sie sich auf dem Boden einer Endokarditis. Von arteriosklerotischer Erkrankung ist nichts bekannt. Die Lues des Herzens lokalisiert sich ab und zu an den Pulmonalklappen. Vereinzelt kommen relative Insuffizienzen infolge von gesteigertem Druck und dadurch herbeigeführter Erweiterung der Lungenarterie vor, z. B. bei Kyphoskoliose, bei Mitralstenose und bei peripherer Verengerung des Pulmonalisstammes oder seiner Äste. Die letzte Art der Entstehung sah Litten einmal bei Einschwemmung von Echinokokkusblasen in die Lungenarterie. In einer Beobachtung von Stintzing blieb der durch das Fehlen einer Klappe verursachte Defekt geringfügig, bis eine Erweiterung der Pulmonalis an der klappenlosen Stelle sie stärker hervortreten ließ. Endlich sind Fälle beschrieben, in denen der Druck eines Aortenaneurysmas eine relative Insuffizienz herbeiführte oder Klappen zerstörte.

Klinisch führt die Insuffizienz der Pulmonalklappen zu kompensatorischer Hypertrophie der rechten Kammer durch die vermehrte Füllung. Entsteht, wie meist, eine klinisch nachweisbare Dilatation, so erfolgt sie besonders nach unten und links hin (s. Fig. 51 auf S. 247). Die Pulsation der rechten Kammer wird im Epigastrium fühlbar. Sie erstreckt sich nach links gewöhnlich über die normalen Grenzen der rechten Kammer hinaus, der rechte Ventrikel drängt den linken von der Brustwand ab, bildet meist die Herzspitze und erzeugt neben der diffusen, kräftigen Pulsation in seinem ganzen Bereich einen deutlichen hebenden Herzstoß an der linken Herzgrenze. Stärkere Verbreiterungen nach rechts erscheinen erst, wenn bei Dekompensation der rechte Vorhof dilatiert wird. Durch Druck auf die rechte Kammer im Epigastrium konnte bisweilen über der Pulmonalis ein systolisches Schwirren hervorgerufen werden.

An der Pulmonalis und noch lauter im 3. linken Interkostalraum hört man ein diastolisches Geräusch, das den zweiten Pulmonalton verdeckt oder neben ihm hörbar ist. Es pflanzt sich längs des linken Sternalrandes mit großer Deutlichkeit fort. Während der Exspiration wird es auffallend verstärkt.

Der Puls der Körperarterien zeigt nichts Abnormes. Dagegen sind in einzelnen Fällen ganz auffallende pulsatorische Druckschwankungen der Lungenluft, wohl ein Ausdruck der Zelerität des Lungenpulses, beobachtet worden.

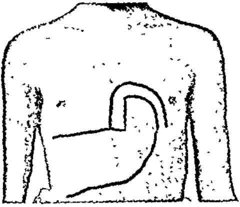
Diagnostisch ist die Pulmonalinsuffizienz von der im auskultatorischen Befunde ähnlichen *Insuffizienz der Aortenklappen* durch die hebende Pulsation über der ganzen rechten Kammer, durch die Fühlbarkeit der abnorm kräftigen Herzaktion im Epigastrium, durch das Fehlen der Pulszelerität an den Körperarterien, eventuell durch den Nachweis der Zelerität des Lungenpulses zu trennen. Weniger sicher sind Unterschiede aus dem auskultatorischen Verhalten der Körperarterien herzuleiten, weil sich Pulmonalgeräusche bisweilen ebenso wie Aortengeräusche in die Halsarterien, besonders in die linke Karotis, fortpflanzen und die übrigen auskultatorischen Erscheinungen an den Arterien auch bei einer Aorteninsuffizienz fehlen können. Die Größe des Defekts ist nicht abzuschätzen.

f) Die Stenose des Pulmonalostiums.

Die Verengerung des Pulmonalostiums ist als erworbener Klappenfehler fast ebenso selten wie die Insuffizienz der Pulmonalklappen, während sie unter den angeborenen Klappenfehlern relativ häufig beobachtet wird. Nur hochgradigste Klappenveränderungen vermögen sie ohne gleichzeitige Insuffizienz herbeizuführen. Gelegentlich verengert der Druck eines Aortenaneurysmas das Pulmonalostium, die narbige Umwandlung syphilitischer Prozesse den Conus arteriosus. Über die Verengerungen des Stammes und der Äste der Lungenarterie werden wir bei den Gefäßerkrankungen sprechen.

Klinisch führt die Pulmonalstenose zu einer starken Hypertrophie der rechten Kammer ohne Erweiterung ihrer Höhle, solange der Klappenfehler kompensiert ist. Auch hier drängt der vergrößerte rechte Ventrikel den linken oft vollständig von der Brustwand ab, bildet die Herzspitze, und wir finden dementsprechend in der ganzen Ausdehnung des Herzens die diffuse, kräftige Pulsation der rechten Kammer. Die Dämpfungen sind bei völliger Kompensation nicht verbreitert, werden aber bei der hier sehr häufigen Dekompensation nach rechts und oft nach links hin vergrößert. Man hört über der Pulmonalis ein sehr lautes, rauhes, systolisches Geräusch, das in seinem Klange an das der Aortenstenose erinnert. Es pflanzt sich nach oben, oft auch nach links deutlich fort und ist bisweilen noch in den Halsarterien, besonders der linken Seite, wahrnehmbar. Die das Geräusch liefernden Schwingungen erzeugen stets ein deutliches Schwirren im 2. linken Interkostalraum. Der zweite Pulmonalton ist bei Erkrankung der Klappen leise oder unhörbar, bei Kompression des Pulmonalostiums und bei Konusstenose deutlicher. Der Puls der Körperarterien zeigt nichts Charakteristisches.

Fig. 68.



Vollständig kompensierte Pulmonalstenose

Das Krankheitsbild ist bei Erkrankung der Klappen so typisch, daß die **Diagnose** kaum zu verfehlen ist. Das laute, rauhe Geräusch am linken Sternalrande mit dem deutlichen Schwirren, die Leisheit des zweiten Pulmonaltons, die starke Hypertrophie der rechten Kammer schließen eine Verwechslung mit einer *Aortenstenose*, einer *Mitralinsuffizienz*, oder gar einem *akzidentellen Geräusch* völlig aus. Die Leisheit des zweiten Pulmonaltons scheidet die Stenosen durch Klappenerkrankung von den Verengerungen des Pulmonalostiums durch Kompression und von den Verengerungen des Conus arteriosus. Bei Verengerung des Pulmonalisstammes oder seiner Äste ist der zweite Ton sogar akzentuiert. Bei Kompression der Lungenarterie ist eine richtige Lokalisation der Verengerung unmöglich.

g) Die Insuffizienz der Trikuspidalklappen.

Die Trikuspidalinsuffizienz findet sich fast immer mit anderen Klappenveränderungen kombiniert (s. Tabelle auf S. 269). Die Folgen des reinen Klappenfehlers sind daher beinahe nur theoretisch zu konstruieren.

Bei jeder Systole fließt Blut in den rechten Vorhof zurück. Er wird starker gefullt, und bei der Ventrikeldiastole strömen vermehrte Blutmengen in den rechten Ventrikel. Rechter Vorhof und rechter Ventrikel sind kompensatorisch dilatiert und hypertrophisch Aber diese Vermehrung der Fullung reicht nach experimentellen Feststellungen Stadlers nur bei geringfugiger Insuffizienz zum vollstandigen Ersatz des durch die Trikuspidalis zuruckfließenden Blutquantums aus Bei starkeren Veranderungen fehlt hier die Kraft, die bei den analogen Veranderungen der Mitralinsuffizienz trotz des erhohten Druckes die normalen Blutmengen aus den Venen in den Vorhof hineintreibt Diese Aufgabe, welche bei Mitralfehlern dem rechten Ventrikel zufallt, wird durch die linke Kammer nicht gelost, weil sie bei der Enge der Körperkapillaren durch den erhöhten Venendruck uberhaupt nicht zu verstarkter Arbeit angeregt wird. So fließen verminderte Blutmengen aus den Korpervenen ab. Die Folge jeder betrachtlicheren Trikuspidalinsuffizienz ist eine venose Stauung und verminderter Blutzufluß zu der Lungenarterie. Leider fehlen fur die Trikuspidalinsuffizienz noch so eingehende experimentelle Untersuchungen, wie sie den Mechanismus der Mitralinsuffizienz klargelegt haben So wahrscheinlich ahnliche Verhaltnisse sind, so können sie doch bei der uberwiegenden Abhangigkeit der rechten Kammer von ihrer Fullung nicht ohne weiteres angenommen werden

Eine große Rolle spielen bei der Entstehung der Trikuspidalinsuffizienz neben der Erkrankung der Klappen die ubermäßige Erweiterung des Ostiums und die ungenugende Kontraktion der den Klappenschluß sichernden Teile. Wir konnen diese relativen und muskularen Insuffizienzen nicht bestreiten, weil das Experiment (H E Hering) sie nicht hervorrufen konnte (Volhard, Kongr. f inn M. 1912). Cohnheim sah einmal die Fixation der vorderen Klappe durch ein bindegewebig metamorphosiertes Gumma die Insuffizienz herbeifuhren

Klinisch konnen wir nicht das reine Bild der Trikuspidalinsuffizienz schildern, sondern nur die Symptome hervorheben, die bei einem kombinierten Klappenfehler durch die Trikuspidalinsuffizienz hervorgerufen werden. Da sie fa
Hypertrophie der r
nicht bemerklich, v
Vorhofs durch eine
dampfungen i
sation rechts vom rechten Sternalrande (s Fig 5 auf S 28)
durch die
(Volhar
Vorhof nur durch die von der Kammer zuruckfließende Blutmenge gedehnt zu werden (s. unten)

Bisweilen hort man uber der Trikuspidalis ein besonderes systolisches Gerausch. Recht oft aber geht es in einem anderweitigen am Herzen entstehenden Gerausch auf, und es gelingt nicht immer, durch Hinuberrucken mit dem Stethoskop nach rechts den an der Trikuspidalis entstehenden Teil des Gerausches zu isolieren Eine fruher vorhandene Akzentuation des zweiten Pulmonaltons wird durch die Verminderung des Blutzuflusses zu der Lungenarterie oft weniger deutlich.

Das charakteristischste Merkmal der Trikuspidalinsuffizienz sind die pulsatorischen Erscheinungen an den Körpervenen.

Der normale, durch zeitweise Behinderung des Blutabflusses entstehende Venenpuls zeigt zwei seiner Hauptwellen zwischen den Karotispulsen (s. Fig 15 u 16 auf S 56 u 58) Bei der Trikuspidalinsuffizienz fließt bei jeder Ventrikelsystole eine gewisse Blutmenge rückläufig in den rechten Vorhof und die in ihn mündenden Körpervenen. Je nach der Menge des zurückfließenden Blutes und dem etwaigen Sistieren der Wellenbewegung an Venenklappen pflanzt sich die Pulsation mehr oder minder weit in die Venen fort. Es handelt sich hier also nicht um ein verlangsamtes Abfließen, sondern um ein wirkliches Einströmen von Blut. Es ist überwiegend wirklicher Druckpuls Der Venenpuls bei Trikuspidalinsuffizienz macht dadurch in ausgebildeten Fällen einen viel kräftigeren Eindruck als der normale Venenpuls, auch wenn ihre Größe sich nicht immer unterscheidet Vor allem ist die Hauptwelle des Venenpulses bei Trikuspidalinsuffizienz dem Karotispulse synchron. Es handelt sich nicht nur um die kurze Karotiswelle des normalen Venenpulses, sondern das aus dem rechten Ventrikel zurückfließende Blut ruft im unmittelbaren Anschluß daran eine systolische Welle hervor, die beim Einsetzen der Kammerdiastole rasch schwindet oder auch bis in die Diastole hinein dauern kann. Der normale systolische Kollaps fehlt. Die Form des Venenpulses im Einzelnen gestattet nach Mackenzie ein Urteil über die organische oder funktionelle Entstehung der Trikuspidalinsuffizienz Die Klappenerkrankung entsteht allmählich, der rechte Vorhof erweitert sich und wird hypertrophisch Seine Kontraktion ist an einer der Karotiswelle vorangehenden Erhebung im Anstiege des Venenpulses kenntlich. Bei relativer oder muskulärer Trikuspidalinsuffizienz stellt der dilatierte Vorhof infolge der Überdehnung seine Kontraktionen mehr oder minder ein Am Venenpuls bleibt nur der ventrikuläre Hauptgipfel bestehen Die Angaben bedürfen noch der Nachprüfung mit dem Frank schen Spiegelsphygmographen

Die rückläufige Blutwelle füllt bei jeder Systole die Lebervenen stärker und läßt bei genügender Intensität die Leber anschwellen. Dieser zuerst von Friedreich beschriebene Lebervenenpuls ist ohne weiteres von der bloßen Hebung und Senkung der Leber durch das anliegende Herz oder die Aorta zu unterscheiden, wenn man eine Hand auf die vordere, die andere auf die hintere Fläche der durch die venöse Stauung stets vergrößerten Leber legt. Man fühlt dann bei pulsatorischer Anschwellung sehr deutlich, wie beide Hände voneinander entfernt werden, während bei bloßer Mitbewegung des Organs nur die vordere Hand gehoben und gesenkt wird.

An den übrigen Venen wird die Pulsbewegung zunächst durch den Schluß der Klappen aufgehalten, so an der Einmündung der Jugularvenen in den Bulbus und an der Vena cruralis dicht unterhalb des Lig. Poupartii. Die Anspannung der Klappen an diesen beiden Stellen bei jeder Kammersystole kann einen kurzen, klappenden Ton erzeugen. Aber die Klappen der [illegible] ts manchmal früher als links, [illegible] cht durch die Dehnung ihres A[illegible] in einem herzsystolischen Geräusche kundgibt. Die Blutwelle dringt nun in die Venenabschnitte jenseits der Klappen ein. Die abnorme Pulsation wird dann besonders in den dem Herzen nahen und bei ihrer

Anschwellung stark hervortretenden Jugularvenen sehr deutlich sichtbar. Sie kann sich vereinzelt auch in die Arm-, Bein- und Stirnvenen fortsetzen.

Die **Diagnose** der Trikuspidalinsuffizienz hat sich besonders auf den Venenpuls und namentlich auf den Lebervenenpuls (Volhard, Kongr. f. inn. M. 1912) zu stutzen. Geringe Grade des Klappenfehlers werden sich deshalb leicht der Wahrnehmung entziehen Alle ubrigen Merkmale sind oft nicht eindeutig Die Große des Defekts ist im Leben kaum zu bemessen.

Der Lebervenenpuls kann mit dem *arteriellen Leberpulse* bei bedeutender Aorteninsuffizienz verwechselt werden. Der normale Venenpuls, der an der vergroßerten Leber nach Volhard nicht viel seltener nachweisbar wird, ist meist schwächer Immerhin ist eine sichere Unter-

Fig 69



Ventrikulärer Venenpuls bei muskulärer Insuffizienz der Trikuspidalklappen Fehlen der Vorhofwelle. Der Karotiswelle schließt sich unmittelbar die starke, einen großen Teil der Diastole ausfüllende Kammerwelle an Mäßige perpetuelle Arhythmie, Aufnahme mit Jaquetschem Sphygmographen.

scheidung von einem schwachen Trikuspidalinsuffizienzpulse nur durch graphische Registrierung oder mit dem sehr praktischen und einfachen Volhardschen Doppelmanometer moglich Man erkennt dann den prasystolischen Charakter des normalen, den systolischen des Klappenfehlerpulses. Dasselbe gilt fur die Unterscheidung des Halsvenenpulses bei Trikuspidalinsuffizienz von dem an erweiterten Venen stets sichtbaren, sogenannten *normalen Venenpulse*, der der Ventrikelsystole vorausgeht. Die Hohe der Pulsation kann in beiden Fällen nach den maßgebenden Untersuchungen Riegels gleich sein. Dagegen pflegt die Vene bei Trikuspidalinsuffizienz, wenn man sie zwischen Daumen und Zeigefinger zu komprimieren sucht, sich gespannter anzufuhlen als bei bloßer venoser Stauung Man fuhlt den hohen bei der Pulswelle herrschenden Druck

Druckt man ferner die äußere Jugularvene hoch oben am Halse zusammen, so sieht man bisweilen bei bloßer venoser Stauung das untere Ende sich entleeren, bei Trikuspidal- und Venenklappeninsuffizienz die Pulswelle in sie eindringen Beide Prufungsmethoden lassen aber ofters im Stich

Das Fehlen der Vorhofwelle bei der perpetuellen Arhythmie hat im Beginn [illegible]
bei [illegible]
Sie [illegible]
puls [illegible]
Jug [illegible]

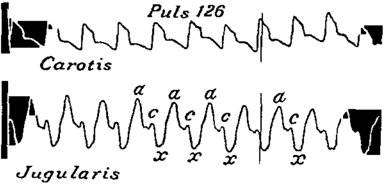
S. 91). Für die Betastung hat der Venenpuls der perpetuellen Arhythmie niemals den Druck, wie oft der Klappenfehlerpuls, sondern gleicht dem normalen Venenpulse.

h) Die Stenose des Trikuspidalostiums.

Die Verengerung des Trikuspidalostiums ist bisher nicht als isolierter Klappenfehler beobachtet worden. Sie kommt wohl stets zusammen mit Insuffizienz vor. Eine Kompensation ist unmöglich. Theoretisch ist eine Hypertrophie des rechten Vorhofs dabei zu erwarten.

Klinisch ist sie nur durch die sphygmographische Aufzeichnung des Pulses an den stark gefüllten Venen, speziell an der Leber erkennbar. Die starke Ausbildung der von der Kontraktion des hypertrophischen Vorhofs herrührenden Zacke, das

Fig. 70.



Aurikuläre Form des Venenpulses wie bei Trikuspidalstenose. a Vorhofwelle, c Karotiswelle. Die Kammerwelle fehlt. (Nach Mackenzie, Die Lehre vom Puls. Aus dem Englischen von Deutsch. Frankfurt a. M. 1904. Fig. 205 auf S. 190.)

Fehlen der ventrikularen Erhebung müssen nach Mackenzie den Verdacht auf Trikuspidalstenose wecken. Ein diastolisches an der Trikuspidalis lokalisiertes Geräusch könnte weiter an ihr Vorhandensein denken lassen.

i) Kombinierte Klappenfehler.

Außerordentlich häufig bestehen mehrere Klappenfehler an dem-

Die [illegible] entfehler präsentieren [illegible] zelnen Klappenfehler [illegible] menden Erscheinungen [illegible] erhalten bleibt. Von

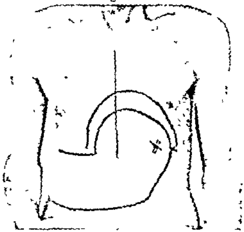
dem viel erwähnten Ausgleich eines Klappenfehlers durch einen anderen kann nur in den selbstverständlichen Fällen die Rede sein, bei denen Insuffizienz und Stenose an einem Ostium sich entwickeln. Je mehr das Ostium verengt ist, um so weniger Blut kann im allgemeinen rückläufig die Klappe passieren und umgekehrt. Im übrigen schwinden nur bei eintretender Dekompensation kombinierter Klappenfehler einzelne sonst charakteristische Erscheinungen. Bei einer unvollständig kompensierten Mitralstenose und gleichzeitigen Aortenstenose z. B. bekommt der linke Ventrikel abnorm wenig Blut. Er vermag die verminderte Menge gegen den erhöhten Widerstand eventuell mit derselben Kraft auszutreiben, wie die normale Menge gegen den normalen Widerstand. Er wird nicht hypertrophisch. Es fehlt der sonst der Aortenstenose zukommende Gegensatz zwischen hebendem Spitzenstoße und normalem Pulse. Oder bei einer gleichzeitigen Mitral- und Aorteninsuffizienz vermag der linke Ventrikel sich nicht genügend zu erweitern, um die beträchtliche diastolische [illegible] wird in seiner Kontraktionsfähigkeit [illegible] des Pulses weniger ausgesprochen [illegible] einen Ausgleich von Äußerlichkeiten, aber nicht eine günstige Beeinflussung eines Klappenfehlers durch einen anderen, sondern Erscheinungen der Dekompensation.

Die **Diagnose** der kombinierten Klappenfehler stützt sich hauptsächlich auf die Ergebnisse der Auskultation und Palpation. Bei der Auskultation sind zunächst die Ostien zu bestimmen, an denen die verschiedenen Geräusche am lautesten sind. An sie ist ihre Entstehung zu verlegen. Dann ist der Charakter der Geräusche zu beachten. Er gibt häufig Auskunft über ihren Ursprung. Die Palpation vervollständigt die Diagnose durch den Nachweis der Hypertrophie dieses oder jenes Herzabschnittes, eines Schwirrens, eines diastolischen Anschlages am Pulmonalostium. Sie ermöglicht die Diagnose sogar in manchen Fällen, [illegible] sie aber nur mit größter Vorsicht zu verwerten.

Besonders häufig kombiniert sich die I n s u f f i z i e n z d e r M i t r a l k l a p p e n mit S t e n o s e d e s M i t r a l o s t i u m s. Je bedeutender die eine, um so geringfügiger meist die andere. Sind die Folgen beider Veränderungen (H y p e r t r o p h i e d e r l i n k e n K a m m e r, H y p e r t r o p h i e d e r r e c h t e n K a m m e r, s y s t o l i s c h e s u n d d i a s t o l i s c h e s G e r ä u s c h oder g e s p a l t e n e r z w e i t e r T o n a n d e r H e r z s p i t z e, A k z e n t u a t i o n d e s z w e i t e n P u l m o n a l t o n s) deutlich nachweisbar, so ist die Erkennung leicht. [illegible] wähnt, daß bei aus- [illegible] lastolische Stenosen- [illegible] der wenigstens keine [illegible] rste Ton ist bei deut- [illegible] wie bei reiner oder [illegible] Mitralstenose. Nicht selten aber fehlt das systolische oder diastolische Geräusch, und nur die Palpation zeigt die Kombination der beiden Veränderungen. So ist bei einem diastolischen Schwirren an der Herzspitze, bei sehr starker Hypertrophie der rechten Kammer mit deutlicher hebender Pulsation trotz eines allein hörbaren systolischen Ge-

rauschos das Vorhandensein einer Mitralstenose anzunehmen, weil eine reine Mitralinsuffizienz nie zu einem solchen Schwirren oder zu derartiger Entwicklung der Hypertrophie des rechten Ventrikels führt. So zeigt trotz eines im übrigen typischen Mitralstenosenbefunds ein links von der kräftigen Pulsation der rechten Kammer fuhlbarer hebender Spitzenstoß die Gegenwart einer Mitralinsuffizienz an. Beide Annahmen sind naturlich nur dann gerechtfertigt, wenn andere Ursachen der Hypertrophie der rechten, resp. linken Kammer fehlen. Ist der Spitzenstoß der linken Kammer hebend fuhlbar, besteht also eine Hypertrophie der linken Kammer, so uberwiegt bei der Kombination gewöhnlich die Mitralinsuffizienz; ist das linke Herz ganz von der Brustwand abgedrängt, die Hypertrophie der rechten Kammer also bedeutender als die der linken, so ist die Stenose starker entwickelt Bisweilen tritt das Mitralinsuffizienzgeräusch in liegender Korperhaltung deutlich hervor, oder es besteht ein dauernder Wechsel des Auskultationsbefundes In einigen Fällen horte ich je nach der Herzfrequenz bald nur das systolische, bald nur das diastolische Geräusch.

Fig. 71.



Dekompensierte Stenose und Insuffizienz der Mitralis = hebender Spitzenstoß der linken Kammer Zwischen ' (am Proc xiphoid) und + diffuse hebende Pulsation der rechten Kammer Weiter nach rechts Stauungsdilatation des rechten Vorhofs

Die Kombination von Aorten- und Mitralinsuffizienz, die seltenere von Aorteninsuffizienz mit Mitralinsuf-

Fig 72



Zwei erkrankte Mitralklappen (in naturlicher Große) I Mittelstarke Insuffizienz der Mitralklappen mäßige Stenose, Hypertrophie der linken und rechten Kammer II Hochgradige Stenose des Mitralostiums ganz geringe Insuffizienz, Hypertrophie der rechten keine Hypertrophie der linken Kammer

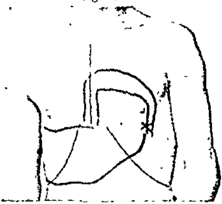
fizienz und -stenose lassen die Aorteninsuffizienz meist ohne weiteres erkennen Der Aortenfehler wird wegen seines starken Hervortretens im Krankheitsbilde leicht für die hauptsächliche Veränderung gehalten. Er ist es tatsächlich bei den in meiner Münchener Klinik an Zahl überwiegenden syphilitischen Aorteninsuffizienzen, während bei den

die eine oder andere Annahme besteht. Vor dem Übersehen der Mitral-

nehmbar ist. Als rudimentäres Mitralinsuffizienzgeräusch ist wohl in einem Teil der Fälle auch die Unreinheit des ersten Tons an der Herzspitze

eigentümliche viereckige Gestalt Die organische Natur der Mitralinsuffizienz ist bei endokarditischen Klappenfehlern stets sehr wahrscheinlich, *sonst nur aus dem Fortbestehen* des Geräusches auch bei völliger Kompensation zu folgern oder bei häufigem Wechsel des Geräusches auszuschließen. Eine gleichzeitige Mitralstenose wird besonders an der starken Pulsation über dem rechten Ventrikel erkannt. Das diastolische Geräusch an der Spitze wird bisweilen durch das Aorteninsuffizienzgeräusch verdeckt, ist aber recht oft auch durch seinen eigenartigen Klangcharakter unterscheidbar. Auch das sogenannte Flintsche diastolische Geräusch an der Herzspitze bei reinen

Fig 73



Insuffizienz der Mitral und Aortenklappen Viereckige Gestalt der Herzdämpfungen

charakteristische Herzform (s Fig 74 auf S 300).

Am schwierigsten von den kombinierten Klappenfehlern ist die gleichzeitige **Insuffizienz der Aortenklappen und Stenose des Aortenostiums** zu diagnostizieren Auch hier gilt meist, daß die Insuffizienz um so geringfügiger ist, je stärker die Stenose. Deshalb ist der Puls bei dieser Kombination weniger celer als bei manchen reinen hochgradigen Aorteninsuffizienzen Die geringere Höhe der Pulswelle spricht also in keiner Weise für das Vorhandensein einer Stenose Sie zeigt nur die geringere Größe der Insuffizienz. Charakteristischer sind das langsame Ansteigen der Pulswelle und das Mißverhältnis zwischen dem hebenden Spitzenstoß und der Größe der Pulswelle, natürlich nur dann, wenn der Klappenfehler vollständig kompensiert ist und die peripheren Arterien nicht sklerotisch sind Die Gegenwart eines systolischen Geräusches an der Aorta spricht für gleichzeitige Stenose, wenn es die der Aortenstenose eigentümliche Rauhigkeit und Lautheit zeigt, und das ist nur bei einem Teile der Kranken mit dieser Kombination der Fall.

Wie wir S. 273 sahen, kommen weichere, vereinzelt von deutlichem Schwirren begleitete systolische Geräusche auch bei reinen Aorteninsuffizienzen vor. Sie entstehen an der Aorta selbst oder sind von einer gleichzeitigen Mitralinsuffizienz her fortgeleitet. Sie sind viel häufiger als die Kombination von Stenose und Insuffizienz. Bei syphilitischer Aorteninsuffizienz habe ich eine gleichzeitige Stenose noch nicht gesehen.

T r i k u s p i d a l f e h l e r z u s a m m e n m i t M i t r a l f e h l e r n fanden sich in 1,97 Prozent meiner Leipziger Fälle. Neben dem stets ohne weiteres erkennbaren Mitralfehler dokumentiert sich die diagnostisch fast allein in Betracht kommende Trikuspidalinsuffizienz durch den herzsystolischen Venenpuls besonders an der Leber, seltener durch ein besonderes

Fig. 74.



Röntgenfernaufnahme einer Mitralstenose und -insuffizienz mit Aortenklappeninsuffizienz. Dilatation des Kammerteils. Starkes Vortreten des linken mittleren Bogens (entsprechend der Erweiterung des linken Vorhofes und der Lungenarterienerweiterung), des rechten Vorhofes und der oberen Hohlvene. Verstärkte Lungenzeichnung entsprechend der Blutüberfüllung.

Geräusch und, wenn man ihre Entwicklung beobachten kann, durch die Zunahme oder das Auftreten einer Dilatation der rechten Herzhälfte und durch die Abnahme der Akzentuation des zweiten Pulmonaltons.

Die Diagnose der übrigen hin und wieder vorkommenden Kombinationen ist wohl nach dem Gesagten zu konstruieren. Es sei nur noch hervorgehoben, daß bei h o c h g r a d i g e r S t e n o s e s ä m t l i c h e r O s t i e n keine Hypertrophie oder Dilatation der beiden Kammern und des linken Vorhofs vorhanden zu sein braucht. Die unkompensierbare Trikuspidalstenose verkleinert die das Herz durchfließenden Blutmengen, und die verringerten Blutmengen können von dem Herzmuskel trotz des erhöhten Widerstands mit der normalen Kraft weiterbefördert werden. Dasselbe sehen wir gelegentlich am linken Ventrikel bei einer dekompensierten Mitralstenose und einer gleichzeitigen Aortenstenose.

Verlauf.

Heilungen von Klappenfehlern sind nur in verhältnismäßig geringer Zahl bekannt (s. v. Leyden, Zenker, Senator, Drasche, Castiaux u. Langier u. a.). Der anatomische Prozeß ist zum Stillstand gekommen. Eine kompensatorische Dehnung der benachbarten Klappenteile vermag dann eine mäßige Insuffizienz gelegentlich auszugleichen. Besonders bei den geringfügigen Mitralinsuffizienzen von Kindern, vereinzelt auch von jungen Menschen, recht selten bei anderen Klappenfehlern werden solche Heilungen beobachtet. Stenosen können wohl überhaupt nicht heilen. Die von Friedreich erwähnten Fälle von Erweiterung einer Mitralstenose scheinen mir nicht einwandfrei. Nur die am Herzen nachweisbaren auskultatorischen Erscheinungen verschwinden, und das sehen wir ja bei gleichzeitiger Mitralstenose und Mitralinsuffizienz sehr häufig. Die Zahl der in der Literatur berichteten Heilungen ist bedeutend zu reduzieren. Bei nicht wenigen angeblich geheilten organischen Mitralinsuffizienzen stützt sich die Diagnose nur auf den Nachweis des Geräusches und der Dilatation. Diese Symptome reichen aber für die Annahme einer Klappenerkrankung nicht aus. Selbst bei Kindern in den ersten 3 Lebensjahren kann es sich, wie wir S. 103 u. 284 sahen, um akzidentelle Geräusche handeln. Als Heilung eines Klappenfehlers darf namentlich nicht das öfters zu beobachtende Schwinden von Herzerscheinungen, speziell einer Mitralinsuffizienz, einige Zeit nach einem Gelenkrheumatismus bezeichnet werden. Es handelt sich dabei stets nur um den zeitweisen oder dauernden Rückgang einer akuten Herzmuskelerkrankung. Das nicht seltene Fortbestehen einer gleichzeitigen, aber zunächst keine erkennbaren Symptome machenden Klappenerkrankung dokumentiert sich dann vielfach in dem klinisch erst längere Zeit nach dem Gelenkrheumatismus zweifellos hervortretenden Klappenfehler.

Den syphilitischen Klappenfehlern möchte man a priori bei gründlicher spezifischer Behandlung bessere Aussichten auf eine Heilung eröffnen. In Wirklichkeit sieht man sehr selten das Verschwinden beginnender Prozesse, wie z. B. bei den folgenden Beobachtungen.

38jähriger Mann. Sichere, aber zeitlich unbestimmte Infektion. Schon längere Zeit geringe stationäre Tabes. Wegen leichten Druckes hinter oberem Brustbein Hg-Kur, CO_2-Bäder, [illegible]
Stehenbleiben zwang, [illegible]
Druck hinter oberem [illegible]
Ruhe lästiges Gefühl. [illegible]
rechten, 11 cm links v[illegible]

dritten Salvarsankur Leber- und Milzvergrößerung weg. Herzbefund blieb gleich. Aorteninsuffizienz kehrte nicht wieder Blutdruck mit 48 Jahren 125/75 mm Hg WaR. unverändert positiv

Bei den geringen Aussichten auf eine Heilung hängt der Verlauf der Klappenfehler hauptsächlich von dem Verhalten des **Herzmuskels** gegenüber dem Klappenfehler ab. **Das Verhältnis seiner Kontraktionsstärke und in einzelnen Fällen vielleicht auch seiner diastolischen Erweiterungsfähigkeit zu den vermehrten Füllungen oder den gesteigerten Widerständen in den Herzhöhlen bestimmt die Einwirkung eines Klappenfehlers auf den Kreislauf und damit auf den gesamten Organismus.**

Stadium der Kompensation. Bei ausreichender Tätigkeit des Herzmuskels bleibt die durchschnittliche Geschwindigkeit im Lungen- und Körperkreislaufe trotz des Ventildefekts unverändert. Der Klappenfehler ist kompensiert. Viele Kranke fühlen sich bei vollständiger Kompensation völlig gesund. Bei anderen äußert sich die ungewöhnlich ausgiebige Herztätigkeit in abnorm leicht eintretendem **Herzklopfen**. Seltener werden sie durch schmerzhafte **Empfindungen oder Stiche in der Herzgegend** belästigt. Stärkere Drucksteigerungen im Lungenkreislauf, welche die Dehnbarkeit der Lungen erschweren, können sich bei körperlicher Anstrengung, gesteigertem Atembedürfnis in **Dyspnoe** bemerklich machen. Vielleicht wirkt auch die Raumbeschränkung der Lungen durch starke Vergrößerung des Herzens in derselben Weise. Aber meist sind beide Veränderungen für sich allein nicht ausreichend, um schon bei mäßigem Mehrbedarf die Atmung erheblich zu erschweren. Fast immer zeigt eine auffallende Kurzatmigkeit nach geringfügigen Anstrengungen unzureichende Leistungen des Herzens an. Sie ist die erste Erscheinung der beginnenden Dekompensation. Weitere Untersuchungen haben zu zeigen, wie weit sich eine verminderte Leistungsfähigkeit der Körpermuskulatur wegen des größeren O- und Nahrungsbedürfnisses des hypertrophischen Herzmuskels geltend macht. Rein klinisch betrachtet, scheint sie bei den gewöhnlichen Graden der Herzhypertrophie keine große Rolle zu spielen.

So unterscheiden sich viele Kranke mit kompensierten Klappenfehlern in ihrem Befinden nicht merklich von Gesunden. Oft genug leben sie auch Jahre und Jahrzehnte wie Gesunde, ohne daß ihnen ein Nachteil daraus erwächst. Männer führen ein angestrengtes, arbeitsreiches Leben, Frauen machen zahlreiche Entbindungen durch, genügen allen Anforderungen des Hausstandes und der Geselligkeit, und ihr Kreislauf bleibt ungestört. In den Krankengeschichten der Leipziger Klinik fand ich als längste Dauer einer vollständigen Kompensation 38 Jahre. **Forler** beschreibt einen Fall von 53jähriger Dauer trotz schwerer Arbeit. Die Kranken sterben unter Umständen an einer interkurrenten Krankheit, einer kruppösen Pneumonie, einer Apoplexie, einem Karzinom, ohne daß jemals die Kompensation gestört war.

Aber nur die Minderzahl von Klappenfehlerkranken verfügt über einen Herzmuskel, welcher allen Ansprüchen des Lebens für längere Zeit zu genügen vermag. Mannigfache Störungen bedrohen die normale Tätigkeit des Klappenfehlerherzens, führen zur Insuffizienz des Herzmuskels

. Im Durchlauern. Diese
benso oft aber
an nie voll-
im einzelnen
Falle von dem Zusammenwirken der mannigfachsten Umstände ab. Ihre große Verschiedenheit wird bei der Betrachtung der Ursachen begreiflich, welche die Kompensation stören können.

An der Grenze der Kompensation zur Dekompensation stehen die so häufigen Klappenfehler mit klinisch nachweisbaren Dilatationen, die unter den gegebenen Lebensverhältnissen einen normalen oder nahezu normalen Kreislauf haben. Auf S. 113 wurde das ausreichende Arbeiten derartiger Herzen auf die kompensatorische Wirkung solcher Stauungsdilatationen zurückgeführt. Daß trotzdem solche Herzen weniger leistungsfähig sind, als sie es ohne Stauungsdilatation sein würden, wurde ebenfalls hervorgehoben. Das sind die Fälle, die zu der unzutreffenden Lehre von der Herabsetzung der Herzkraft durch die Hypertrophie geführt haben. Der Grad der Herzerweiterung steht, wie ebenfalls besprochen wurde, in gar k[illegible] mit der Herzkraft. Gerade [illegible] taugliche Leistungsfähigkeit [illegible] Selbst bei zunehmender Dilatation können solche Herzen allen gestellten Ansprüchen genügen. Trotzdem sind nachweisbar dilatierte Herzen auch bei Klappenfehlern [illegible] Verfolgt man das
verminderte Ansprüche des Lebens
feststellen. Die Anforderungen brauchen gar nicht viel größer als im täglichen Leben zu sein. Oft ist eine ungewohnte Leistung selbst von [illegible] eine Veränderung der Lebens-
niederstimmenden Eindrücken
der Behandlung ist die Berück-
Stokes)

Mann, mit 20 Jahren Herzfehler festgestellt. Damals wegen angenommener Endokarditis lange im Bett. Dann der merklich konstitutionell neurasthenische [illegible]

celer, 170/50 mm Hg [illegible]

stande. In einem anderen schreitet die Entzundung allmählich immer weiter fort und beeinträchtigt in immer ausgedehnterem Maße die Funktion des Herzmuskels. In einer dritten Reihe von Fällen kommt es nach einem zeitweisen Stillstande zu einer neuen Exazerbation der Entzündung. Für die Entstehung solcher frischen Entzündungen scheinen die so haufigen Rezidive des Gelenkrheumatismus bedeutsam zu sein (Romberg). Die rekurrierende Myokarditis begleitet bisweilen eine rekurrierende Endokarditis an den Klappen Auch andere Infektionskrankheiten konnen analoge Veränderungen nach sich ziehen Die *voruebergehenden Temperatursteigerungen*, denen man im Verlaufe mancher Klappenfehler begegnet, die ohne erkennbare Atiologie auftreten und oft mit starker Beeinträchtigung des Kreislaufes, mit lebhaften subjektiven Beschwerden verlaufen, sind wohl ebenfalls auf solche rekurrierenden Entzundungen des Herzens zuruckzufuhren.

Bei der syphilitischen Aorteninsuffizienz erweist [illegible] fahigen Kranken werden mit Eintritt der Klappenerkrankung oft sofort [illegible] haufig rasch sich entwickelnde Herz[illegible]itlich. Es durfte sich meist um Er[illegible] handeln. Die Syphilis der [illegible] mschriebenen Verengerung besonders der Abgangsstellen fuhrt wohl oft zu Angina pectoris, beeinflußt aber sonst die Herztatigkeit nicht wie die diffuse Koronarsklerose.

Mann, sicher Lues, aber nicht bekannt, wann Seit 60 Jahre qualende Schmerz hinter oberem Brustbein, nie deshalb spezifisch behandelt. Erst nach mehreren [illegible]

In anderen Fallen, namentlich bei den auf arteriosklerotischer Basis entstandenen Klappenfehlern und bei den so oft zur Arteriosklerose fuhrenden Aorteninsuffizienzen, beherrscht die Koronarsklerose die anatomische Erkrankung des Herzens Hin und wieder mag die Sklerose der Kranzarterien auch eine sekundare Folge der Entzundung ihrer Adventitia sein.

[illegible] sind auch die [illegible] en und Ver[illegible] [illegible]hung der Papillarmuskeln zurückzufuhren.

[illegible] entwickelnde diffuse [illegible], Stadler) durfte [illegible]erzens, Dehnbarkeit und Elastizität, beeinflussen Leider besitzen wir noch keine Untersuchungen daruber.

Zu den Erkrankungen des Myokards gesellt sich weiter die große Reihe der die Funktion des Herzmuskels beeinträchtigenden Schädl

schwäc

kraft, I

Wachs

durch Arteriosklerose, unter Umständen die Behinderung der Herzarbeit durch eine Obliteration des Perikards, kurz alle bei der chronischen Insuffizienz des Herzmuskels wirksamen und dort besprochenen Einflüsse.

Unter ihnen sind die Arhythmien oft von besonderer Bedeutung auch für die Tätigkeit von Klappenfehlerherzen. Eine langsame perpetuelle Arhythmie, einzelne Extrasystolen können Jahre und Jahrzehnte bestehen, ohne die Herztätigkeit zu stören. Schnelle perpetuelle Arhythmie, gehäufte Extrasystolen verschlechtern aber häufig die Herzleistung empfindlich. Plötzlich einsetzende Überleitungsstörungen, paroxysmale Tachykardien und Arhythmien können hochgradige Störungen auslösen. Mit Besserung der Rhythmusstörung hebt sich auch die Herztätigkeit, die oft schwere Dekompensation schwindet. Gelingt es, die perpetuelle Arhythmie langsam zu halten, gehäufte Extrasystolen seltener zu machen oder aufhören zu lassen, so bleibt in diesen Fällen die Herzkraft durchaus befriedigend, ein Beweis, daß nicht eine dauernde Schädigung des Myokards oder die zu große Hochgradigkeit des Klappenfehlers die Schuld

die Extrasystolen, besonders in der Form der Herzbigeminie, sind bei Mitralfehlern, vor allem bei Mitralstenosen, häufiger als bei Insuffizienz der Aortenklappen. Die Herzbigeminie mit der Inkongruenz in der Tätigkeit beider Herzhälften wird fast ausschließlich bei Mitralfehlern beobachtet. Die starke Überlastung des linken Vorhofs und der rechten Kammer und die meist langsamere Schlagfolge bei dekompensierten Mitralfehlern können dieser Eigentümlichkeit zugrunde liegen. Für eine Mitbeteiligung des letzten Faktors spricht vielleicht die Tatsache, daß nicht selten Extrasystolen, namentlich Herzbigeminie erst auftreten, wenn die Herzkraft therapeutisch etwas gebessert und die Schlagfolge verlangsamt ist.

mit I

bei d

abhängig von d

Anfallsweises I

Auch bei d

vollständigen Kontraktionen ein, weil die Anforderungen an seine Kraft durch eine Erkrankung und eine so entstandene Schwäche der linken Kammer zu hoch gesteigert werden.

Überblicken wir die Fülle von Möglichkeiten, welche die Kompensation stören können, so vermögen wir uns bei der fast völligen Unabhängigkeit der meisten von der Art des Klappenfehlers nicht den Autoren anzuschließen, welche diesen oder jenen Klappenfehler an sich für günstig oder ungünstig erklären. Wie unberechtigt diese Angaben sind, zeigt schon eine vergleichende Durchsicht der besten Lehrbücher. Während das eine die Insuffizienz der Aortenklappen für den schwersten Klappenfehler hält, macht das andere die entgegengesetzte Angabe. Die Verhältnisse sind viel zu kompliziert, als daß die ausschließliche Berücksichtigung der Art des Klappenfehlers alle Verlaufsmöglichkeiten zu erklären vermöchte.

Der *Eintritt der Dekompensation* erfolgt klinisch in recht verschiedenen Formen. Die besonders wichtigen seien hier geschildert.

Wir erwähnten, daß ein Drittel unserer Leipziger Klappenfehler von Anfang an unvollständig kompensiert war. Wir sehen das regelmäßig bei Trikuspidalstenosen und den meisten Trikuspidalinsuffizienzen, recht oft bei Mitralstenosen, meist bei syphilitischer Aortenklappeninsuffizienz und bei den auf arteriosklerotischer Basis entstehenden Klappenfehlern älterer Leute, nicht selten aber auch bei anderen Klappenerkrankungen. Die Trikuspidalfehler sind wegen ihres Sitzes nicht kompensierbar. Mitralstenosen führen durch ihre Hochgradigkeit ziemlich oft zum Versagen der dünnwandigen Herzabschnitte, speziell der rechten Kammer, denen ihre Kompensation obliegt Sie erschweren zudem häufig durch ihre dauernde Zunahme die vollständige Kompensation. Dasselbe gilt von syphilitischen, arteriosklerotischen und manchen anderen Klappenfehlern. Öfter aber werden syphilitische Klappenfehler durch die gleichzeitige Myokarderkrankung, sklerotische durch Koronarsklerose dekompensiert. Sie treten ja auch nicht selten an einem bereits insuffizienten Herzen auf. Eine fortschreitende Erkrankung des Myokards ist auch bei manchen stabilen Aorten- und Mitralfehlern die Ursache der von Anfang an bestehenden Dekompensation.

Frau, mit 20 Jahren Gelenkrheumatismus, seitdem Herzfehler, nach behandelndem Arzt stets leicht dekompensiert. In kinderloser Ehe größte Schonung Mit 38 Jahren stärkere Dekompensation ohne erkennbare Ursache. Später Herzbeutelentzündung. Mehrfach Embolien, so mit 43 Jahren im Darm, später in einem Fuß Damals zuerst gesehen Mitralstenose und -insuffizienz Perpetuelle Arhythmie Starke Dekompensation Nur geringe zeitweise Besserungen, immer wieder beträchtliche Herzschwäche Mit 44 Jahren hochgradiger, nur ab und an zu bessernder Aszites bei kardialer Zirrhose. Dann beginnende Aortenklappeninsuffizienz Tod mit 46 Jahren an hochgradiger Herzschwäche

In annähernd zwei Dritteln der Fälle folgt der Entstehung des Klappenfehlers eine verschieden lange Zeit vollständiger Kompensation Der Klappenfehler bleibt ziemlich konstant. Im Herzmuskel bestehen nur einige abgelaufene Veränderungen. Da tritt ein Rezidiv des Gelenkrheumatismus ein. Ihm folgt eine frische Entzündung des Myokards. Die Kompensation wird gestört. Dasselbe ereignet sich gelegentlich nach anderen zu einer akuten Myokarditis führenden Infektionskrankheiten, Gonorrhöe (His), Diphtherie, Sepsis. Der Typhus mit seiner klinisch oft nicht hervortretenden Myokarditis geht meist spurlos an Klappenfehlerherzen vorüber (s. Traube). Über die Einwirkung von Scharlach und Pocken auf alte Klappenfehler habe ich keine eigene Erfahrung. Die genannten Krankheiten führen zum Teil auch zu Exazerbationen der

Endokarditis. Aber nur selten steigern die rekurrierenden Endokarditiden durch die Neuerkrankung von Klappen oder durch die Zunahme ei [illegible] z so, daß es versagt. [illegible] ie Folge der gleichzeiti [illegible] kann durch Übergreif [illegible] fester Verwachsung [illegible] ei einer Zunahme der Klappenfehler oder einer Abnahme der Herzkraft (s S 238).

[illegible]

In vielen Fallen erscheint eine Dekompensation nach einer funktionellen Schwachung der Herzkraft. Gefahrlich sind [illegible] besonders alkoholistische und sexuelle Exzesse und korperliche Überanstrengungen (Traube) Zur Überanstrengung des Herzens fuhren ganz gewohnlich bei dekompensierten und hin und wieder auch bei nicht sicher, aber im taglichen Leben noch ausreichend kompensierten Klappenfehlern die gewaltigen Anforderungen, welche die Entbindung an die Herzkraft stellt, während die Schwangerschaft mit ihrer allmählich zunehmenden Mehrarbeit des Herzens von Frauen mit solchen Klappenfehlern meist gut vertragen wird (Leyden, Gusserow, Feis) und zuverlassig kompensierte Klappenfehler auch wiederholte Entbindungen gut aushalten Hierher gehoren auch die Überdehnungen der rechten Kammer durch eine rasche Zunahme des Widerstandes im [illegible] arterielle Drucksteigerung, das Herz schadigt

Schon bei der chronischen Insuffizienz des Herzmuskels besprachen wir, daß diese funktionellen Schädlichkeiten besonders ungunstig auf bereits geschwachte Herzen wirken Auch hier handelt es sich um gerade noch kompensierte Klappenfehler oder um solche, deren Widerstandsfähigkeit durch Erkrankung des Myokards oder durch funktionelle Einflusse vermindert ist. Unter den gewohnlichen Verhaltnissen sind sie noch kompensiert Aber eine nur geringfugige Schwachung der Herzkraft, eine nur mäßige Überanstrengung genugt zur Herbeifuhrung der Dekompensation Die Wichtigkeit der funktionellen Schädlichkeiten geht

sehr deutlich aus der allgemein anerkannten Tatsache hervor, daß Klappenfehler in den besser situierten Ständen und von ruhig lebenden Frauen, die keine Geburten durchmachen, durchschnittlich besser ertragen werden, als von Menschen, welche unter ungünstigen äußeren Verhältnissen durch schwere Arbeit ihr Brot verdienen müssen.

Frau, mit 4 Jahren Scharlach, später Chorea. Kein Gelenkrheumatismus Erst [illegible]

Mann, mit 16 Jahren Gelenkrheumatismus Schon mit 18 Jahren bei Radfahren zeitweise Herzbeschwerden Kein Rückfall des Gelenkrheumatismus Mit 34 Jahren nach 3 Tagen mit täglich 7 Stunden anstrengenden Marsches starkes Herzstechen Anfangs nur sehr wenig bewegungsfähig In 2 Monaten besser, aber seitdem schon nach 1stündigem Gehen starke Beschwerden Mit 37 Jahren von mir Mitral- und Aortenklappeninsuffizienz mit Erweiterung des Herzens (relative Dämpfung 1 Querfinger rechts vom rechten, 11 cm links vom linken Brustbeinrand) mit 130 mm Hg, leichter Leberstauung festgestellt

Mann, mit 20 Jahren Gelenkrheumatismus Herzfehler Kein Rückfall des Gelenkrheumatismus, nie Herzbeschwerden. Mit 54 Jahren Bronchitis 2 Monate [illegible]

Puls kräftig, deutlich celer, 165/70 mm Hg Leber viel weicher, nur $1\frac{1}{2}$ Querfinger unter Rippenbogen

Wieder andere, in der Jugend erworbene Klappenfehler machen während des größeren Teils des Lebens keine Beschwerden und rufen erst in den vierzige[illegible] hervor [illegible] Erkrankung [illegible] sprüche an die Herzkraft, z. B die Zunahme eines Aortenfehlers durch sklerotische Veränderungen an den Klappen oder die Neuerkrankung der Semilunarklappen bei einem bis dahin reinen Mitralfehler Öfters erhöht auch die allgemeine Arteriosklerose oder eine sich entwickelnde Nierenkrankheit mit Hyperten[illegible] übermäßiger Weise. Auch [illegible] lappen wirkt bei dem Befallen [illegible] ntlich in dieser Weise. Die Neigung älterer, besonders herzkranker Menschen zu Bronchitis und Bronchopneumonien spielt oft eine verhängnisvolle Rolle

Mann, mit 20 Jahren Scharlach, mit 54 Jahren von behandelndem Arzt bei Gelenkrheumatismus alter Herzfehler festgestellt, dessen Befund sich zunächst nicht änderte. Trotz sehr großer Arbeit an verantwortungsvoller Stelle auch mit körperlicher Anstrengung durch öffentliches Reden und Reisen nie Herzbeschwerden Mit 57 Jahren zwei Frontreisen mit großen körperlichen und geistigen Anforderungen.

Erscheinungen der Dekompensation am Kreislauf Der Beginn der Dekompensation äußert sich in ebenso verschiedenartiger Weise wie bei der chronischen Insuffizienz des Herzmuskels (s. S 163). Auch hier eröffnen auffallende Dyspnoe bei körperlichen Anstrengungen, bisweilen Mattigkeit, Beschwerden von seiten des Magens oder der Leber, Knöchelödeme oder endlich Anfälle von kardialem Asthma oder Angina pectoris die Szene.

Bei stärkerer Abnahme der Herzkraft haben wir dasselbe Bild der schweren Kreislaufstörung wie bei der chronischen Herzmuskelinsuffizienz Auch bei ruhigem Verhalten bestehen mehr oder minder hochgradige Dyspnoe, bedeutende Mattigkeit. Deutliche Zyanose, beträchtliche Lebervergrößerung, Ödeme und hydropische Ergüsse in den Körperhöhlen gesellen sich häufig dazu Der Kranke ist zu völliger oder fast völliger Ruhe gezwungen (über Einzelheiten s bei der chronischen Insuffizienz des Herzmuskels S 168) Vereinzelt entwickelt sich die eigenartige Psychose Herzkranker (s S 148)

Bei der Schwäche von Klappenfehlerherzen überwiegt oft die Schwäche einer Kammer, und zwar ist es meist die Art des Klappenfehlers, welche dem Bilde der Dekompensation das Gepräge gibt

Bei Aortenfehlern tritt meist die Schwäche des linken Ventrikels stärker hervor Die rechte Kammer kann bei mäßigen Graden der Störung sich völlig normal verhalten und bei beträchtlicher Schwäche der linken Kammer nur wenig insuffizient sein. So entsteht das charakteristische Bild, dem wir besonders bei den rasch eingetretenen schweren Dekompensationen von Aorteninsuffizienzen begegnen: die starke Dyspnoe, die Weichheit und abnorm geringe Füllung des Pulses, die oft wegen der auch jetzt noch vorhandenen Größe der Pulswellen übersehen werden, die Blässe der Haut und dabei die nur minimale venöse Stauung, die kaum angedeutete Zyanose, die ganz geringe Leberschwellung, geringfügige oder völlig fehlende Ödeme.

Bei der Dekompensation von Mitralinsuffizienzen arbeiten gewöhnlich beide Ventrikel ungenügend. Meist macht die Schwäche der linken Kammer den Anfang und tritt auch später im Krankheitsbilde mehr hervor, aber auch die Leistungsfähigkeit der rechten Kammer ist bedeutend vermindert So gesellen sich zu den Lungenerscheinungen und der unzureichenden Blutversorgung des Körperkreislaufs die Zyanose, die Leberschwellung, öfters Ikterus, relativ frühzeitig Ödeme

Je mehr das Mitralostium verengert ist, je mehr die Kompensati

des Klappenfehlers dem rechten Ventrikel obliegt, um so stärker tritt bei einer Dekompensation die Stauung in den Körpervenen in den Vordergrund Im Beginn der Störung haben wir hier sehr oft Zyanose, Lebervergrößerung, Stauung auch im übrigen Körper, aber bei ruhigem Verhalten keine Dyspnoe, wenn sie nicht infolge von Lungenveränderungen schon vorher bestand oder durch frische Lungenerkrankungen hervorgerufen wird Erst wenn die Schwäche der rechten Kammer höhere Grade erreicht, erscheint auch hier dauernde Dyspnoe

Dasselbe gilt von den Pulmonal- und den Trikuspidalfehlern.

Die Schwäche der hypertrophischen Herzabschnitte tritt so in dem Krankheitsbilde besonders hervor Die Ursache dafür liegt, wie schon mehrfach betont wurde, nicht in der Hypertrophie als solcher. Daß die an der Kompensation beteiligten Herzabschnitte vorzugsweise geschädigt werden, ist bei der Überdehnung von Herzteilen durch übermäßige Zunahme eines Klappenfehlers ohne weiteres verständlich Aber auch für ein Herz, dessen Kraft auf irgend eine andere Weise vermindert wird, liegen die Verhältnisse ähnlich Dem geschwächten Herzmuskel ist der Klappenfehler zu hochgradig Die ungenügende Tätigkeit muß auch hier besonders an den Herzabschnitten hervortreten, welche den Klappenfehler zu kompensieren haben.

Meist, aber nicht immer, hängt das Bild der Dekompensation von der Art des Klappenfehlers ab So wird Angina pectoris auch bei Klappenfehlern gewöhnlich durch eine umschriebene Kranzarterienverengerung verursacht und ist deshalb bei den syphilitischen und arteriosklerotischen Klappenfehlern besonders häufig Entschieden seltener treten lebhafte, bisweilen auch atypisch z B in der Nierengegend lokalisierte anginöse Schmerzen zusammen mit Fiebersteigerungen auf, die man gewöhnlich als Zeichen einer rekurrierenden Endomyokarditis betrachtet Das kardiale Asthma mit seinen charakteristischen Anfällen hängt auch bei Klappenfehlern gewöhnlich von einer diffusen Koronarsklerose ab Es findet sich deshalb kaum bei rein endokarditischen und syphilitischen Veränderungen. Gelegentlich überwiegt bei Mitralfehlern in ganz auffallender Weise die Schwäche der linken Kammer mit elendem Pulse, hochgradiger Dyspnoe ohne nennenswerte venöse Stauung, wenn frische Entzündungen im Myokard sich hauptsächlich im linken Ventrikel lokalisiert haben, oder wenn die Klappenerkrankung hinter die Veränderung des Myokards völlig zurücktritt Bei Klappenfehlern ist aber eine derartige Unabhängigkeit der Symptome der Dekompensation von der Art der Klappenerkrankung so selten, daß man bei einem so abweichend sich verhaltenden Mitralfehler meist mit der Annahme irgendwelcher die Dyspnoe hervorrufender Lungenveränderungen recht hat

Der von Alb. Fraenkel mit Recht betonte Einfluß der zeitlichen Entwicklung der Herzinsuffizienz ist auch bei Klappenfehlern wichtig Auch bei ihnen überwiegt bei akuten Störungen die Atemnot, bei subakuten die Entwicklung von Ödemen, während bei chronischem Verlauf Leberschwellung und Magen-Darm-Beschwerden vorherrschen und die Ödeme zurücktreten oder fehlen. Besonders bei Mitralfehlern findet man den Unterschied der subakuten und der chronischen Störungen oft Vorwiegende Aortenfehler neigen nach ihrer Ätiologie besonders zu akuten Störungen. Mitralfehler haben mehr hinziehende Dekompensationen im Gefolge. Die zahlreichen Ausnahmen sind aber ein Hinweis, in den zeitlichen Verhältnissen nur einen bedeutsamen Faktor

für die Gestaltung der Dekompensation zu sehen. Die anderen vorher erwähnten Momente sind ebenso zu berücksichtigen.

Erscheinungen der Dekompensation am Herzen Das Verhalten des gesamten Korper- und Lungenkreislaufes ist das vornehmste Kriterium fur die Kraft des Herzmuskels. Aber auch das Herz selbst zeigt bei der Dekompensation bemerkenswerte, nicht zum Bilde des Klappenfehlers gehörige Erscheinungen.

Der Herzrhythmus wird fast bei allen Dekompensationen beschleunigt; in einer besonders hochgradigen und durch lästiges Herzklopfen oft beschwerlichen Weise bei der Insuffizienz der Aortenklappen. Nur selten erscheint eine dauernde Bradykardie infolge von Koronarsklerose oder dergleichen, am ehesten bei der Stenose des Aortenostiums. Häufiger ist sie eine vorubergehende Folge therapeutischer Maßnahmen, speziell der Digitalis

Über die nahen Beziehungen der verschiedenen Arhythmien zur Dekompensation wurde bereits (S. 307) gesprochen. Hier sei nur betont, wie notwendig zur richtigen Beurteilung der Art und des Grades einer Arhythmie die Untersuchung des Herzens selbst ist. Am Puls entziehen sich wenig ausgiebige, rasche Herzkontraktionen oft der Wahrnehmung. Bei der perpetuellen Arhythmie gibt der bei der raschen Form haufige Unterschied zwischen Herz- und Pulszahl eine Anschauung von der Beeinflussung des Kreislaufs durch die Rhythmusstörung

rungen des Herzens nach rechts bei Mitralfehlern. Der Herzstoß ruckt bei Mitral- und Aorteninsuffizienzen nach links, die Dämpfungen werden dementsprechend und auch nach oben verbreitert Daß es sich

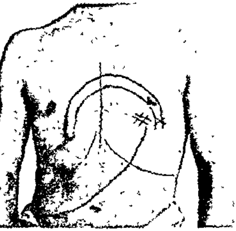
entsprechend zurück. Der rechte Vorhof bleibt erweitert, während der
fur den Blutstrom wichtigere Ventrikel
tut Stets ist bei Vergrößerung und Ve
an den weitgehenden Einfluß des Zwe
Herzens zu denken Sicher kommt ein
Zeit eintretenden Herzvergroßerungen od
oder Tiefertreten des Zwerchfells infolge
zustande Immerhin ist auch bei voller

entziehen, wie die oft doch recht beträchtlichen kompensatorischen Er-

[illegible]erungen der Herzhöhlen (s. S. 110). So gestattet das Fehlen jeder [illegible] Erweiterung noch nicht die Annahme ungeschädigter Herz[illegible] wahrscheinlicher ist als bei deutlich dilatierten Herzen. [illegible] Verhalten des gesamten Kreislaufs in der Ruhe und besonders gegenüber den Ansprüchen des Lebens ermöglicht ein abschließenderes Urteil, wenn dabei die maßgebende Bedeutung des Gesamtzustandes in körperlicher und seelischer Beziehung ausreichend gewürdigt wird.

Sehr oft entstehen durch die ungenügende Tätigkeit des muskulären Verschlußapparates der Ostien m u s k u l a r e und hin und wieder r e l a t i v e I n s u f f i z i e n z e n, meist in Begleitung einer ausgesprochenen Dekompensation, bisweilen aber auch ohne merkliche Schädigung der gesamten Herzkraft. Am häufigsten sind muskuläre Mitralinsuffizienzen bei Aortenfehlern, muskuläre und relative Trikuspidalinsuffizienzen bei Mitralfehlern, recht selten solche funktionellen Insuffizienzen an der Aorta und der Pulmonalis bei Mitralfehlern. Sie machen sich durch die charakteristischen auskultatorischen Erscheinungen, die Trikuspidalfehler durch den entsprechenden Venenpuls bemerkbar. Meist sind sie nur vorübergehend nachzuweisen und unterscheiden sich dadurch von organischen Klappenveränderungen. Manchmal aber bestehen sie dauernd und führen zu allen Folgezuständen organischer Klappenfehler. Auch mäßig erkrankte Klappen vermögen öfters bei genügender Mitwirkung des Herzmuskels noch zu schließen und sind nur bei unzureichender Führung und Unterstützung durch den Herzmuskel insuffizient, wie das besonders an wenig veränderten Mitralklappen bei Aorteninsuffizienzen beobachtet wird.

Fig. 75.



Dekompensierte Mitralstenose und -insuffizienz. Stauungsdilatation des rechten Herzens, Stauungsleber. (X = Spitzenstoß der linken Kammer, # = linke Grenze der rechten Kammer, von hier bis zur Mitte des Sternums diffuse, hebende Pulsation.)

Auch bei völlig ausgebildeten Klappenfehlern hängt die Hörbarkeit der G e r ä u s c[illegible] manchér Beziehung von der Tätigkeit des Herzmuskels ab. Die [illegible] werden, oder die Herzkraft kann so sinken, [illegible] zu geringfügig wird, um einen [illegible] schwinden sehr oft bei schwereren Dekompensation[illegible] Klappenfehlern. Bisweilen genügt dann eine leichte, durch Aus[illegible] oder eine geringfügige psychische Erregung herbeigeführte Verstärkung des Blutstroms, um das Geräusch vorübergehend hervortreten zu lassen. Überhaupt können undeutliche Geräusche auf diese Weise manchmal verstärkt werden.

Die Symptome der r e k u r r i e r e n d e n E n d o k a r d i t i s am Herzen, Veränderungen der Geräusche, neue Dilatationen, Beschleunigung und Arhythmie des Pulses, Herzklopfen, ab und an anginapectorisartige

Beschwerden, ferner Fiebersteigerungen, wie sie im Anschluß an Infektionskrankheiten, besonders Gelenkrheumatismus und Sepsis, aber auch spontan vorkommen, hängen zum großen Teil von der gleichzeitigen frischen Erkrankung des Herzmuskels ab. Die frische Klappenerkrankung selbst ist, wie wir bei der akuten Endokarditis sehen werden, nur teilweise dafur verantwortlich zu machen. Namentlich an bereits erkrankten Klappen nimmt durch eine rekurrierende Endokarditis die Veranderung wohl nur selten so zu, daß klinische Erscheinungen hervortreten. Die große Mehrzahl der rekurrierenden Endokarditiden verlauft auch klinisch symptomlos

In einzelnen Fallen steht die **Insuffizienz des Herzmuskels** mit der [illegible] muskularen Schlußunfahigk[illegible] hlagfolge **ganz im Vorde**[illegible] r Klappenfehler tritt vollstandig zuruck und entzieht sich sogar der Diagnose Besonders [illegible] hin und wieder infolge von starker [illegible]

[illegible] ist außerordentlich verschieden Oft dauert das Initialstadium viele Jahre Die Kranken konnen trotz ihrer Herzbeschwerden ein ertragliches Leben fuhren. Es gelingt haufig, fur einige Zeit die Kompensation wieder vollständig herzustellen. Endlich tritt aber doch eine schwere Dekompensation auf, welche das Leben beschließt

Bei anderen Kranken schreitet die einmal eingetretene Kompensationsstorung rascher oder langsamer vorwarts, höchstens vorubergehend unterbrochen durch zeitweise Besserungen oder Stillstande Aber die vollstandige Kompensation wird niemals wieder erreicht Unter Umstanden nimmt die Krankheit einen rapiden, in wenigen Tagen oder Wochen zum Tode fuhrenden Verlauf

Fast noch häufiger tritt nach einem verhaltnismaßig kurzen, manchmal vollig fehlenden Initialstadium eine schwere Dekompensation ein Aber es gelingt, sie wieder zu beseitigen, vielleicht eine völlige Kompensation wiederherzustellen Viele Jahre hindurch konnen so normale oder fast normale und gestorte Herzfunktion miteinander wechseln, bis auch hier schließlich die Besserung ausbleibt und der Tod eintritt

Der Verlauf der Dekompensation wird nur in der Minderzahl der Falle durch die Art des Klappenfehlers bestimmt. Wichtiger sind die Ursachen der Kreislaufstorung und der Erfolg der Therapie So sehen wir eine **lange Dauer des Initialstadiums** bei stabilen Klappenfehlern, die durch ihre Hochgradigkeit zu einer leichten Dekompensation gefuhrt haben, z. B bei Mitralstenosen, bei Aortenstenosen, wenn die Kranken sich entsprechende Schonung angedeihen lassen konnen Wir beobachten eine **dauernde Verschlechterung der Herzkraft** bei fortschreitender Erkrankung des Herzmuskels oder der Klappen, bei unzweckmaßiger Lebensweise, einen besonders rapiden Verlauf nach einzelnen schweren Überanstrengungen, bedeutenden Exzessen, bisweilen nach ungewöhnlich starken psychischen Erregungen

Unter den Überanstrengungen sind praktisch besonders wichtig die Folgen der *Entbindung* Wir erwahnten, daß bei vollig kompensierten Klappenfehlern, also ohne klinisch nachweisbare Herzerweiterung und mit guter, auch Mehranspruchen genugender Herzfunktion, dadurch keine ernste Schadigung der Herzkraft eintritt. Bei schwer dekompensierten

Klappenfehlern kommt es naturlich nur selten zur Konzeption. Aber bei der großen Menge herzkranker Frauen mit leicht dekompensierten Klappenfehlern, z. B. mit Mitralfehlern, die eine mäßige Herzerweiterung, etwas Zyanose oder Leberschwellung, auffallig leicht eintretende Dyspnoe zeigen, ist die Schwangerschaft um so mehr zu furchten. Die Gravidität wird auch hier meist leidlich ertragen. Aber den hohen Anforderungen, welche die Geburt, selbst die Fruhgeburt vom 6. Monat an, stellt, ist das bereits leicht insuffiziente Herz fast niemals gewachsen. Meist folgt der Geburt eine schwere Dekompensation, die bisweilen schon 3 bis 4 Tage nach der Entbindung zum Tode fuhrt, oder nur allmählich wieder ruckgängig wird.

Unaufhaltsam pflegt ferner die Herzkraft bei schweren Dekompensationen hochgradiger Aorteninsuffizienzen abzunehmen. Vielfach fuhrt hier die einmal eingetretene Dekompensation außerordentlich rasch, bisweilen plotzlich zum Tode. Die schlechte Wiederherstellbarkeit der Herzfunktion bei derartigen Aorteninsuffizienzen durfte vor allem von dem schlechten Zustande des Herzmuskels bei der Syphilis, die diesen Klappenfehler vorwiegend verursacht, und von der hier oft versagenden Wirkung der Digitalis abhangen. Die letztere ist noch bei der Therapie zu besprechen.

Die dritte Art des Verlaufes der Dekompensation mit ö f t e r s r e z i d i v i e r e n d e n, a b e r z u n a c h s t stets w i e d e r b e s e i t i g t e n s c h w e r e r e n S t ö r u n g e n kommt besonders bei der Entstehung der Kreislaufstörung durch immer wiederkehrende, aber nicht zu starke Schädigungen vor.

Am haufigsten sind hier Verschlechterungen durch Zunahme der *perpetuellen Arhythmie*, seltener durch Steigerung oder Auftreten *anderer*

das Herz nach Besserung oder Beseitigung der Änderung in der Schlagfolge arbeitet. Daß das nicht immer so ist, wurde bereits (s. S. 307) betont.

Die *Rezidive des Gelenkrheumatismus* sind weiter von Bedeutung. Gleichzeitig mit der neuen Gelenkaffektion oder schon einige Zeit vor ihrem Beginn manchmal im unmittelbaren Anschluß an die nicht seltene prodromale Angina bekommen die Kranken lastiges Herzklopfen. Die eigentliche Dekompensation schließt sich an das Rezidiv an oder setzt

diesen Ruckfallen ja nicht
ausgeht und oft recht ge-
inn dabei sehr gering sein,
betreffen oder sich auf
Gelenkspalten beschränken.
...echterung des Zustandes, so pflegen
der zweiten Woche nach Beginn des
...eicht zu haben. Sie gehen dann all-
...orung ist nach einigen Wochen oder

längstens Monaten wieder beseitigt. Es sind das die Fälle, in denen meist von einer rekurrierenden Endokarditis gesprochen wird.

Auch ohne das Erscheinen von Gelenkrheumatismus kann eine

chron Tonsillitis
oder ungunstig
auf Dekom-
pensationen oder eine hinziehende Insuffizienz verschulden

Mann
fur $1\frac{1}{4}$ Jah

Digitalisierung zuruck.

Nächst dem

dieser Veränderungen in jedem Fruhjahr und jedem Herbst eine Periode der Dekompensation durch. Seltener verursachen wiederholte leichte Über-

tals Namentlich bei manchen Mitralfehlern gehen auch schwerste Dekompensationen
minder vollstär
gang nicht mel
Erfolg, wie er
perpetuellen Arhythmie.

Die *Dauer der Dekompensation* vom Eintritt der ersten Storung an gestaltet sich danach außerordentlich verschieden. Sie schwankt von wenigen Tagen bis zu vielen Jahren. Als Maximum fand ich 32,5 Jahre Im Durchschnitt von 172 bis zum Tode beobachteten Fallen der Leipziger Klinik betrug sie 4,8 Jahre, eine Zeit, die in reichlich zwei Dritteln der Falle nicht erreicht wurde. Die Gesamtdauer eines Klappenfehlers berechnet sich danach durchschnittlich auf 11,8 Jahre. Sie variiert von wenigen Monaten bis zu 4 und 5 Jahrzehnten.

Auch interkurrente, von dem Klappenfehler mehr oder minder abhangige Ereignisse beeinflussen oft den Verlauf in maßgebender Weise Die Bedeutung der *Bronchitis*, der *Bronchopneumonien* wurde schon beruhrt. Dahin gehoren auch die im Anschluß
ritiden.
die Atmı
in biswe

Man
flache, in den erweiterten Vorhöfen oder Ventrikeln oder in den Korpervenen ihren Ausgang. Die Embolien der Lungen, des Gehirns, des Darms gefahrden unter Umstanden unmittelbar das Leben Die Lungenembolien ziehen ferner oft durch die Zunahme der Anspruche an die Kraft der

rechten Kammer, die Gehirnembolien durch die ungenugende Übung der Herzkraft bei der ihnen folgenden Unbeweglichkeit eine Dekompensation nach sich oder verschlechtern eine bereits bestehende

Einzelne Klappenfehler, besonders die Aorteninsuffizienzen disponieren zu *Blutungen* in das Gehirn, die Netzhaut, zu profusem Nasenbluten. *Septische* Erkrankungen lokalisieren sich mit Vorliebe an Herzen mit bereits veranderten Klappen (s daruber bei septischer Endokarditis). Auch die *Perikarditis* befallt haufig bereits erkrankte Herzen.

Der *Tod* erfolgt bei den meisten erworbenen Klappenfehlern infolge des Herzleidens oder infolge interkurrenter von dem Herzleiden abhangiger Erkrankungen (Bronchopneumonien, Embolien usw), viel seltener an einer in ihrem Auftreten selbständigen Krankheit

An erster Stelle ist hier die *kruppöse Pneumonie* zu nennen. Sie fuhrt bei dekompensierten Klappenfehlern fast immer zum Tode, wahrend kompensierte Herzen sie besser ertragen Die lokale Erkrankung erschwert die Atmung und steigert die Arbeit der rechten Kammer Die Allgemeininfektion verlangt zudem erhohte Arbeit des ganzen Herzens Die infolge der Infektion ofters auftretende Vasomotorenlahmung vermindert endlich die dem Herzen zustromenden Blutmengen, und auch dies muß bei einem Klappenfehler einen außerordentlich ungunstigen Einfluß auf den Kreislauf haben

Die Erkrankung an *Lungentuberkulose* ist bei dekompensierten Mitralfehlern, speziell Mitralstenosen seltener als bei Herzgesunden derselben Altersklasse. Bei kompensierten Mitralinsuffizienzen und bei Aortenfehlern ist sie ungefahr ebenso haufig wie bei anderen Menschen derselben Altersklasse Der Verlauf einer bereits bestehenden Lungentuberkulose wird dagegen durch einen hinzutretenden Klappenfehler nicht beeinflußt (s. S. 130).

Andere zum Tode fuhrende Krankheiten geben zu besonderen Bemerkungen keinen Anlaß

Der letale Ausgang ist ofters die Folge des Zusammenwirkens verschiedener Umstände Nur verschwindend selten tritt er unerwartet p l o t z l i c h inmitten volliger Kompensation oder bei nur leichter Dekompensation ein durch einen Anfall von Angina pectoris oder Asthma cardiale, durch plotzliche Verlegung eines Kranzarterienastes, durch Herzruptur, durch Embolie des Stammes oder eines Hauptastes der Lungenarterie, ganz selten durch hochgradigste Überdehnung einzelner Herzabschnitte, am ehesten bei Aorteninsuffizienzen Etwas häufiger erlebt man unerwartete Todesfalle wahrend der Besserung einer schweren Dekompensation, wenn Thromben durch die kraftigere Herzaktion losgerissen und in lebenswichtige Arterien geschwemmt werden. Die Gefahr des plotzlichen Todes bei Klappenfehlern ist früher bedeutend uberschatzt worden. Meist versagt der Kreislauf nicht plötzlich, sondern seinem vollstandigen Stillstande geht eine mehr oder minder lange Periode der Dekompensation voraus

Diagnose.

Über die Diagnose der k o m p e n s i e r t e n Klappenfehler ist bei der Besprechung der Symptome das Nötige gesagt worden. Die Diagnose, daß es sich um einen kompensierten K l a p p e n f e h l e r handelt, ist nach der Anamnese, dem charakteristischen palpatorischen und auskultatorischen Befund, bei Aorteninsuffizienz nach dem Verhalten der peripheren

Arterien, bei Trikuspidalinsuffizienz nach dem Venenpulse meist leicht. Nur die Mitralinsuffizienz ist als Klappenfehler nicht immer einfach zu erkennen. Die Mitralstenose kann ihrem Nachweis große Schwierigkeiten bereiten.

Die Erkennung der Dekompensation stutzt sich hauptsächlich auf die Storung des Lungen- und Korperkreislaufes. Wichtig sind neben den Veranderungen an den einzelnen Organen die Füllung des Pulses, während seine Große und leichtere Veranderungen seines Rhythmus nur mit Vorsicht zu verwerten sind Am Herzen ist besonders auf [illegible] en Wie vorsichtig aus [illegible] wie auch ihr Fehlen bei [illegible] t eine sichere Kompensation gewahrleistet, wurde ausreichend besprochen. Um den Grad der Dekompensation nicht zu unterschatzen, ist an die bei Klappenfehlern so häufige ungleiche Ausbildung der Schwache der beiden Kammern zu denken. Namentlich die uberwiegende Schwäche der linken Kammer, z. B. bei Aorteninsuffizienzen, mit der Dyspnoe und der enormen Weichheit des Pulses wird in dieser Beziehung oft nicht genügend gewurdigt, weil weder Ödeme noch nennenswerte Zyanose vorhanden sind

Bei Dekompensation ist die Art des Klappenfehlers wegen der häufigen muskularen Insuffizienzen, wegen des Schwindens von Gerauschen oft nur teilweise zu ermitteln. Laßt die Palpation des Herzens, resp die Untersuchung der Arterien und Venen im Stich, liefert die Auskultation unsichere oder mehrdeutige Ergebnisse, so kann es uberhaupt zweifelhaft bleiben, ob die Kreislaufstorung durch die Dekompensation eines Klappenfehlers oder durch eine anderweitige Herzmuskelinsuffizienz entstanden ist. Besonders die Mitralinsuffizienz macht auch in dieser Beziehung oft Schwierigkeiten

Prognose.

Die Prognose eines erworbenen Klappenfehlers wird in erster Linie durch das Verhalten des Herzmuskels bestimmt. Sie ist bei vollstandiger Kompensation gunstiger als bei bereits eingetretener Dekompensation

Im Stadium der Kompensation richtet sich die Prognose nach folgenden Grundsatzen. *Nimmt der Klappenfehler* im Laufe weniger Monate merklich *zu*, erscheint neben der Insuffizienz eine Stenose, oder werden neue Klappen ergriffen, so wird die Kompensation relativ leicht [illegible]

mit sich

Ebenso wird die Prognose be
krankung der Aortenklappen ernster,
erkrankung schwere Komplikatione
wenig widerstandsfähig zu sein pfle
änderung ihr Fortschreiten fast mit Sicherheit voraussehen läßt.

Die Voraussage wird ferner in maßgebender Weise durch die *Individualität des Kranken* und durch *die Verhältnisse,* in denen er lebt, bestimmt. Behaglich und mäßig lebende Menschen mit ruhigem Temperament haben einen besonders günstigen Verlauf zu erwarten. Selbst ein Klappenfehler mit beträchtlicher Stauungsdilatation wird hier oft
1. Auch ein normaler Ernährungs-
Die gegenteiligen Verhältnisse ver-
wesentlich von dem Verhalten der
Kranken ab.

Leidet endlich ein Kranker schon längere Zeit an seinem Klappenfehler, hat aber, vielleicht trotz großer Anforderungen an die Herzkraft, nie Beschwerden gehabt, findet sich objektiv eine völlige Kompensation, so ist auch weiter auf einen guten Verlauf zu rechnen, wenn nicht unerwartete Zwischenfälle eintreten.

Bei bereits vorhandener Dekompensation interessiert zunächst die Frage, ob eine unmittelbare oder nahe bevorstehende Lebensgefahr vorhanden ist. Sehen wir von den ganz hoffnungslosen Fällen schwerster Dekompensation ab, so richtet sich die Voraussage in dieser Beziehung weniger nach der Schwere der augenblicklichen Störung als nach ihrem Verlauf. Schreitet trotz zweckentsprechenden Verhaltens die Herzschwäche dauernd fort, so wird die Möglichkeit einer längeren Erhaltung des Lebens recht unwahrscheinlich. Aber jede, auch nur die leiseste Besserung bedeutet eine Verzögerung der drohenden Gefahr. Nur die schwere Dekompensation hochgradiger Aorteninsuffizienzen nimmt, wie erwähnt (s. S. 316), fast immer einen ungünstigen Verlauf.

Ist eine unmittelbare Lebensgefahr nicht vorhanden, so ist weiter die Aussicht auf Wiederherstellung völliger Kompensation oder wenigstens auf Besserung des Zustandes zu würdigen. Selbstverständlich gestatten
allgemeinen eine bessere
Nur Anfälle von *Angina*
wegen ihrer gewöhnlichen
zu beurteilen. Schwere
eine ganz ungünstige
Prognose.

Wichtig ist auch die *Ursache der Dekompensation.* Ist sie ihrer Natur nach vorübergehend, wie eine Überanstrengung, eine zu beseitigende Ernährungsstörung, Mangel an Übung der Herzkraft durch allzu lange Bettruhe u. dgl., so sind die Aussichten einer gleich schweren Herzinsuffizienz günstiger als bei dauernd wirkenden Schädlichkeiten (einem zu hochgradigen, nicht kompensierbaren Klappenfehler, Koronarsklerose, nicht zu beseitigendem übermäßigem Fettreichtum des Körpers) oder bei Veränderungen, deren Verlauf nicht zu übersehen ist (Zunahme der Klappenfehler, rekurrierende Erkrankung des Myokards, z. B. nach Gelenk-
Ist die Dekompensation durch eine in der Regel beein-
herbei-
werden.

Das Urteil wird wesentlich sicherer durch den *Erfolg der Therapie.* Je früher die Besserung der Dekompensation beginnt, um so sicherer ist auf eine völlige Wiederherstellung oder eine wesentliche Besserung zu rechnen. Aber auch bei der rasch vorschreitenden Besserung einer schweren Dekompensation darf die Prognose nicht zu früh für unzweifelhaft gut erklärt werden. Unvorhergesehene, gerade auch bei Wiederherstellung der Herzkraft eintretende *Zwischenfälle,* besonders Embolien, in seltenen Fällen Psychosen, können alle Hoffnungen vernichten.

Gelingt es, die Dekompensation zu bessern, so hängt die Gefahr ihrer Wiederkehr von dem *Grade der Besserung* ab. Bei völlig wiederhergestellter Kompensation ist sie geringer als bei restierender, wenn auch nur unbedeutender Dekompensation. Aber auch bei idealer Wiederherstellung der Herzkraft hat man in den meisten Fällen den Eindruck, daß das einmal insuffizient gewesene Herz weniger widerstandsfähig bleibt und durch unbedeutendere Einwirkungen geschädigt wird, als vor der ersten Dekompensation. Im übrigen hängt die Wiederkehr der Dekompensation von denselben Umständen ab wie ihr erstes Auftreten.

feble

nennt

wandte des Patienten auf die Möglichkeit eines raschen Endes vorzubereiten.

Endlich sei noch die schlechte Prognose von *Lungeninfarkten bei Mitralfehlern* hervorgehoben, wenn wenigstens die Emboli nicht nur einzelne kleine Äste verlegen. Über die Prognose der übrigen interkurrenten mit dem Klappenfehler zusammenhängenden Veränderungen ist nichts Besonderes zu erwähnen.

Die **Therapie** wird zusammen mit der der chronischen Insuffizienz des Herzmuskels besprochen werden. Siehe auch die besonderen Indikationen.

Literaturverzeichnis.

D. Gerhardt, Herzklappenfehler. Wien u. Leipzig 1913.

C. Hirsch, Über die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel usw. D. Arch. f. klin. M. 68, 323.

v. Jürgensen, Klappenfehler. Nothnagels spez. Path. u. Ther. 15, I. Teil, 4. Abt. Wien 1903.

Krehl, Pathologische Physiologie (9), 386. Leipzig 1918. — Krehl, v. Merings Lehrbuch der inneren Medizin (11). Jena 1919.

Rosenstein, Krankheiten des Zirkulationsapparates. v. Ziemßens Hb. d. spez. Path. u. Ther. (2), 6, 110. Leipzig 1879.

Siehe auch die Lehrbücher der speziellen Pathologie, die Werke über Herzkrankheiten und die Lehrbücher der physikalischen Diagnostik.

Geschichtliches, Ätiologie, pathologische Anatomie der Klappenerkrankung.

Dennig, Die Diagnose der Herzklappenfehler in schematischer Übersicht. Tübingen 1903 (Einfaches Schema für den Unterricht.) — Duroziez, Arch génér de méd. 1877, 2, 32 (zitiert nach J Bauer, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten Berlin 1917, 280).

Guttmann, Zur Statistik der Herzklappenfehler. Diss Breslau 1891

Hamnein, Über die „reine" Mitralstenose D Arch. f klin. M. 105, 460. ... Über die Reservekraft des hypertrophischen ... ungsfähigkeit des Herzens. ... Gelenkrheumatismus und luetische Aortitis ... chen, Erfahrungen über Diagnostik und Klinik der Herzklappen... 16. — Hope, Edinburgh med and surg. J 1842, April — Hubert, Zur Klinik und Behandlung der Aortensyphilis D Arch f klin M 128, 342

Inada, Bemerkungen über das Verhalten der Aorta bei experimentell erzeugter ... der Aortenklappen D Arch. f. klin M. 83, 283. — E. Jürgensen, ... Beobachtungen mit besonderer Berücksichtigung ... 83, Abb. 2 u. 3.

K... hler. D. Arch. f. klin. M. 46, 454 ... r Herz und Trauma. Mitt. Grenzgeb. 19, 615

Leuch, Statistisch-klinische Mitteilung ... Herzklappenfehler. Diss Zürich 1889.

Mönckeberg, Der normale histologische Bau und die Sklerose der Aortenklappen Virch Arch 176, 472 — Moritz, Über ein Kreislaufmodell usw. D. Arch f. klin M. 66, 421. — Moritz und v Tabora, Die allgemeine Pathologie des Herzens und der Gefäße Krehl-Marchands Hb d allgem. Path. 2, 2 Abt., 93 Leipzig 1913.

Riegel, Zur Lehre von den Herzklappenfehlern. Berl kl. W 1888, Nr 20 — Riegel, Zur Lehre von der chronischen Myokarditis. Zschr. f. klin. M. 14, 323. — Romberg, Über die Bedeutung des Herzmuskels für die Symptome und den Verlauf der akuten Endokarditis und der chronischen Klappenfehler. D. Arch. f klin M. 53, 163 — O Rosenbach, Über artifizielle Herzklappenfehler Arch f exper Path. 9, 1.

Th. Schott, Zur Ätiologie der chronischen Herzkrankheiten Verh. D Kongr f. inn M. 1892, 479 — Skoda, Abhandlung über Perkussion und Auskultation. (6) (bes. 324) — Stadler, Die Mechanik der Herzklappenfehler. Erg d Inn M 5, 1 — Stokes, Die Krankheiten des Herzens. Deutsch von Lindwurm 1855, 111 — Herm. Straub, Zur Dynamik der Klappenfehler des linken Herzens. D Arch f klin M. 122, 156 — Herm Straub, Über Herzerweiterung. D m. W. 1919, Nr 23

Traube, an zahlreichen Stellen der Beiträge zur Pathologie und Physiologie (s. unten).

H Vierordt, Wer war der erste klinische Beobachter der Insuffizienz der Aortenklappen? Zbl f. Herzkrankh 1911, 14

Symptome.

a) Die Insuffizienz der Aortenklappen.

Aufrecht, Ein Fall von ringförmiger Atheromatose der Aorta ascendens mit all... Symptomen einer Stenose und Insuffizienz der Aortenklappen. D. Arch. f. klin ... 264. — Bamberger, Über ... D Arch. f. klin M. 19, 437. — ... Doppelton und Doppelgeräusch in der Kruralarterie. ... 0. — Becker, Über Retinalarterienpuls bei Insuffizienz der Aortenklappen. Zschr. f. Augenhlk. 1870 — Botkin, Med Klinik in demonstrativen Vorträgen Berlin 1867, H. 1, 15

Conrad, Zur Lehre über die Auskultation der Gefäße. Diss. Gießen 1860, 9. — Da Costa Alvarenga, Mém sur l'insuffisance des valvules aort. Traduit du Portugais par Garnier. Paris 1856.

Duroziez, Du double souffle intermittent comme signe de l'insuffisance aortique. Arch génér. 1861, avril, mai — und zahlreiche spätere Arbeiten.

Fraentzel, Vorlesungen über Herzkrankheiten 2, 103. — Frenkel,

i, Über die Verwendung der empfind-
Ebendas. 16, 10 — C Gerhardt,
. 449 — D Gerhardt, Zur Lehre
D Kongr. f inn. M 1905, 192. —
Goldscheider, Über Dikrotie bei Aorteninsuffizienz Zschr f. klin. M. 59, 532 u. 65, H 1 u 4
ig der auskultatorischen Wahr-
497 — Huber, Über Pseudo-
insuffizienz. Zschr f klin. M 63, H. 5 u 6.

Kornfeld, Über den Mechanismus der Aorteninsuffizienz. Zschr f klin M 29, 91, 344, 450

der
Mi
66, H 1 u 2.
Nr. 34.
B. kl.
petaler
9, 29
42 —
u The

Schlesinger, Die Bewegungsphanomene in der Mund- und Rachenhohle
Klinik
Maladies
le pulse
f, 1908,
o
Murmur
aube,
Ges
— Traube, Ein Fall von angeborener Aortenstenose, kompliziert mit Insuffizienz der Aortenklappen. Ges Beitr. z Path u Phys. 3, 17

Valentino, Des secousses rhythmiques de la tête chez les aortiques. Rev de méd 1902, 462

v. Weismayr, Insuffizienz der Aortenklappen ohne Gerausch und Pseudoinsuffizienz Zschr f. klin. M. 32, Suppl 29

b) Die Stenose des Aortenostiums Die wahre Herzstenose.

Dilg, Ein Beitrag zur Kenntnis seltener Herzanomalien im Anschluß an einen Fall von angeborener beiderseitiger Konusstenose Virch Arch. 91, 193.

Ebstein, Über die auf großere Entfernung vom Kranken hörbaren Tone und Gerausche des Herzens und der Brustaorta. D Arch. f klin M. 22. 133

16,
klin
aort
erkr
— Dubinski, Über Distanzgeräusche bei Herzklappenfehlern Zschr f. klin. M 7, 523

Matterstock, Die auskultatorischen Erscheinungen der Arterien usw. D. Arch. f. klin. M. 22, 545.
v. Noorden, Zur Diagnostik der Aortenstenose. Charité-Ann. 15. Jahrg., 1890, 185.
Rosenstein, Krankheiten des Herzens. v. Ziemßens Hb. d. spez. Path. u. Ther. (2), 6, 165.
Herm. Straub, s. o.
Traube, Zwei Fälle von Stenosis orificii aortae. Ges. Beitr. z. Path. u. Phys. 2, 831.

c) Die Insuffizienz der Mitralklappen.

Bamberger, Lehrbuch der Herzkrankheiten 242. — v. Basch, Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufs. Wien 1892, 115.
Dunbar, Über das Verhalten des linken Ventrikels bei den Fehlern der Mitralklappe. D. Arch. f. klin. M. 49, 277.
C. Gerhardt, Über Schlußunfähigkeit der Lungenarterienklappen. Verh. D. Kongr. f. inn. M. 1892, 294. — D. Gerhardt, Zur Lehre von der Hypertrophie des rechten Ventrikels. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 82, 122.
Hochsinger, Die Auskultation des kindlichen Herzens. 1890, 50 f.
Leichtenstern, Über einige physikalisch-diagnostische Phänomene. D. Arch. f. klin. M. 21, 172.
Naunyn, Über den Grund, weshalb hin und wieder das systolische Geräusch bei der Mitralinsuffizienz am lautesten in der Gegend der Pulmonalklappe zu vernehmen ist. B. kl. W. 1868, Nr. 17. — v. Noorden, Über Beziehungen zwischen Pulsbildern und Herzklappenfehlern. Charité-Ann. 15. Jahrg., 1890, 193.
Riegel, Zur Lehre von den Herzklappenfehlern. B. kl. W. 1888, Nr. 20. — Romberg, Bemerkungen über Chlorose und ihre Behandlung. Ebendas. 1897, Nr. 27, 587. — O. Rosenbach, Zur Lehre von den Herzklappenfehlern. Breslauer ärztl. Zschr. 1881, Nr. 9, 103.
E. Schwarz, Zur Dynamik der Mitralinsuffizienz. W. kl. W. 1905, Nr. 24. — Stadler, Über die Massenverhältnisse des Kaninchenherzens bei experimentell erzeugter Trikuspidalinsuffizienz. D. Arch. f. klin. M. 83, 71. — Herm. Straub, s. o. — Herm. Straub, Über den kleinen Kreislauf. D. Arch. f. klin. M. 121, 394.
Traube, Die Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels entsteht bei Insuffizienz der Mitralis auf die nämliche Weise wie bei Insuffizienz der Aortenklappen. Ges. Beitr. z. Path. u. Phys. 3, 234.
Weil, Zur Lehre von der Mitralklappeninsuffizienz. B. kl. W. 1881, Nr. 7.

d) Die Stenose des Mitralostiums.

Bamberger, Lehrbuch der Herzkrankheiten 248. — J. Bauer, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1917, 280. — Baumbach, Über das Verhalten des linken Ventrikels bei Mitralstenose. D. Arch. f. klin. M. 48, 267. — W. Buck, Die anatomischen Veränderungen des Herzens bei Mitralstenose. Mitt. a. d. Hamburgischen Staatskrankenanst. 1904, 4, H. 4. — Biernacki, Zur Revision einiger Kapitel der physikalischen Diagnostik der Brustorgane. Volkmann Vortr. N. F., Nr. 154, 155. — Brockbank, The murmurs of mitral disease. 1899 (zitiert nach D. Gerhardt, Herzklappenfehler).
Dunbar, Über das Verhalten des linken Ventrikels bei Fehlern der Mitralklappe. D. Arch. f. klin. M. 49, 271. — Duroziez, Arch. gén. de méd. Paris 1877, 2, 32 (zitiert nach Hampeln 2).
Fetterolf und Norris, The anatomical explanation of the paralysis of the left recurrent laryngeal nerve found in certain cases of mitral stenosis. Amer. J. of the med. sciences 1911, May (sehr vollständige Literatur). — Friedreich, Krankheiten des Herzens. Virch. Hb. d. spez. Path. u. Ther. 5, 2. Abt., 362.
Gendrin, zitiert nach Friedreich, l. c. 366. — C. Gerhardt, Auskultation und Perkussion. 6. Aufl. besorgt von D. Gerhardt. Tübingen 1900, 331. — D. Gerhardt, Über die Kompensation von Mitralfehlern. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 45, 186. — D. Gerhardt, Über Entstehung und diagnostische Bedeutung der Herztöne. Volkmann Vortr. N. F., Nr. 214, 1218. — D. Gerhardt, Über das Kreszendogeräusch der Mitralstenose. M. m. W. 1912, Nr. 50.
Hampeln, Zur Frage der Mitralstenose. D. m. W. 1908, Nr. 30. — Ham-

pein, Über die „reine" Mitralstenose. D Arch. f klin. M. 105, 460 — Hofbauer, Rekurrenslahmung bei Mitralstenose W. kl. W. 1902, Nr. 41.

hysikalisch-diagnostische Phänomene.
z, Über das Verhalten des linken Ven-
Nr 22.
bei Mitralstenose. Verh D Kongr

Lewis, The time relations of heart sounds and murmurs, with special reference to the acoustic signs in mitral stenosis Heart 4, 241.

Fr. Müller, Einige Beobachtungen aus dem Perkussionskurs. B kl W. 1895, Nr 35, 758

Ortner, Rekurrenslahmung bei Mitralstenose. W kl. W 1898, Nr. 33 — Ortner, Zur Klinik der Stenose des Mitralostiums M Kl 1908, Nr. 42—44.

Potain, L'intersystole du coeur et le rétrécissement mitral. La Semaine médic 1900, Nr 47 — Potain, Sur le chevauchement des systoles de l'oreillette et du ventricule. Ebendas. Nr 36

Rosenstein, Herzkrankheiten. v. Ziemßens Hb. d. spez. Path u Ther. (2), 6, 143 f

Sahli, Lehrb

— Herm. Straub, s o

Traube, Über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Ges. Beitr. z. Path u Phys 2, 307 — Traube, Über die Herz- und Arterientone in Krankheiten Ebendas 2, 449

Kritik meiner kardiographischen Arbeiten mit Stellungnahme zu der Lewisschen Arbeit über die Herzgerausche bei Mitralstenose M. Kl. 1919, Nr 4

e) Die Insuffizienz der Pulmonalklappen

Barié, Recherches sur l'insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire. Arch gén de méd. 1891, Juin

I
d

Charité-Ann 3 Jahrg, 1878, 180.

Matterstock, Die auskultatorischen Erscheinungen der Arterien usw. D Arch f klin M 22, 546. — M Mayer, Über einen Fall von Stenosierung der Pulmonalarterie infolge von akuter Endokarditis der Semilunarklappen. D Arch. f klin M 24, 451

Pawinski, Über relative Insuffizienz der Pulmonalarterienklappen bei *Mitralstenose. D Arch f klin M. 52, 519*

Schrötter, Krankheiten des Herzfleisches v Ziemßens Hb d spez Path. u Ther (2) 6, 219 Anm — Stintzing, Über eine seltene Anomalie der Pulmonalklappen D Arch. f. klin. M. 44, 149

Thomas, Ein Beitrag zur Horbarkeit der Schallerscheinungen der Pulmonalis an der linken Seite des Halses D Arch. f. klin M 23, 622

f) Die Stenose des Pulmonalostiums.

Siehe einen Teil der bei Insuffizienz der Pulmonalklappen erwahnten Arbeiten, ferner:

Bamberger, Krankheiten des Herzens 291.

Colberg, Zur Kasuistik der Gehirn- und Herzkrankheiten 2. Stenose des Ostium arteriosum pulmonale, bedingt durch Aneurysma der Aortenwurzel. D. Arch. f klin. M. 5, 565.

Ebstein, Zur Kasuistik der durch Aneurysmen der aufsteigenden Aorta bedingten Stenose der Arteria pulmonalis D Arch f. klin. M. 6, 281.
Friedreich, Krankheiten des Herzens Virch Hb d. spez. Path. u Ther. 5, 2 Abt, 387.
Jaccoud, Formes cliniques du rétrécissement de l'artère pulmonaire, La Tribune méd 1901, 287 u 306.
Mannkopf, Über Stenose des Ostium arteriosum der rechten Herzkammer, Charité-Ann. 1863, 11, H. 2, 42.
Rindfleisch und Oberniei, Aneurysma der Aorta ascendens und Insuffizienz der Valvula tricuspidalis D. Arch. f klin M 5, 530.
J Schwalbe, Zur Pathologie der Pulmonalarterienklappen Virch. Arch. 119, 271

g) Die Insuffizienz der Trikuspidalklappen

Bamberger, Lehrbuch der Herzkrankheiten 254
Dippe, Ein Fall von kompliziertem Herzfehler, Hemisystolie, Kruralvenenton D Arch. f klin M 31, 427
Friedreich, Krankheiten des Herzens Virch. Hb d. spez. Path u Ther. 5, 2 Abt, 381 — Friedreich, Über den Venenpuls D Arch f klin M 1, 243 (u. 274) — Friedreich, Über Doppelton an der Kruralarterie, sowie über Tonbildung an der Kruralvene D Arch f klin M 21, 220
Graffner, Ein Beitrag zur Syphilis des Herzens Ebendas 20, 611
H. E. Hering, Über muskuläre Trikuspidalinsuffizienz Verh D Kongr. f inn M 1912, 424
Mackenzie, Die Lehre vom Pulse. Aus dem Englischen von Deutsch. Frankfurt a M 1904, 182
Riegel, Über den normalen und den pathologischen Venenpuls D. Arch. f klin M 31, 261 — Riegel, Weitere Arbeiten s S. 69 bei Untersuchung des Gefäßsystems
Stadler, Über die Massenverhältnisse des Kaninchenherzens bei experimentell erzeugter Trikuspidalinsuffizienz. D Arch. f klin M 83, 71 — Stern, Über die Verdopplung des Herzschlags D Arch f klin M 35, 564 — Strauß, Ein Fall von wahrscheinlich organischer Trikuspidalinsuffizienz. B kl. W 1897, Nr 51
Volhard, Über Venenpulse Verh D Kongr f inn M 1902, 394 — Volhard, Über Leberpulse und über die Kompensation der Klappenfehler B. kl W 1904, Nr 20 — Volhard, Diskussion zum Vortrag H. E Herings, Verh D. Kongr f inn M 1912, 488

h) Die Stenose des Trikuspidalostiums

Cohn, Ein Fall von Trikuspidalstenose höchsten Grades mit multiplen hämorrhagischen Infarkten der Lungen. D Arch. f inn M 33, 320
Friedreich, Krankheiten des Herzens Virch. Hb d. spez Path u. Ther. 5, 2 Abt, 384
Mackenzie, l c, 182 u 210
G Sée, Traité des maladies du coeur Paris 1889, 272

i) Kombinierte Klappenfehler.

Bamberger, Lehrbuch der Herzkrankheiten 292
Friedreich, Krankheiten des Herzens Virch Hb d. spez. Path. u Ther. 5, 2 Abt, 378

Verlauf, Diagnose, Prognose.

Bamberger, Lehrbuch der Herzkrankheiten 211 u 225 — v Basch, Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufs. Wien 1892, 115
Castiaux et Langier, Lésions valvulaires consécutives aux contusions des parois thoraciques L'Echo méd du Nord 1900, 26 août — Da Costa, bei Seitz, Die Überanstrengung des Herzens 99
Dehio, Die diffuse Vermehrung des Bindegewebes im Herzfleische Verh. D Kongr. f inn M 1895, 487. — Drasche, Über Herzgeräusche. W. m. W. 1901, Nr. 45.

Nr. 6 u 7.
Gusserow, Kunstliche Fruhgeburt bei Herzkranken B kl W. 1898, Nr 44. Diskussion in Nr. 46
Hampeln, Über Sklerose und entzundliche Schrumpfung der Herzklappen

Aug Sch
1885, Nr 34. —
Zschr f klin M
insuffizienz The

Ebendas 3, 305
Zenker, Anmerkung zu Ebstein, Über die auf großere Entfernung vom Kranken horbaren Tone usw D. Arch f klin M 22, 117, Anmerkung

2 Die angeborenen Klappenfehler und Mißbildungen des Herzens.

Die angeborenen Klappenfehler und die Mißbildungen des Herzens

bei den
lwid-
tren-
nenden Septen in Betracht

Entwicklungsgeschichtliche Vorbemerkungen. Von drei Seiten her vollzieht sich nach den maßgebenden Untersuchungen von His d. Ält. die Scheidung der ursprünglich einheitlichen Herzanlage in eine rechte und linke Hälfte. Der gemeinsame Truncus arteriosus wird durch das Septum aorticum in die Pulmonalis und die Aorta getrennt. Dem Septum aorticum, das in der Pars membranacea der späteren Ventrikelscheidewand die Arterienursprünge nach unten überragt, wächst von der Herzspitze her das Ventrikelseptum entgegen. Die freien Ränder der beiden Septen verwachsen miteinander. Linker und rechter Ventrikel werden so im Bereich des Aorten- und des Pulmonalisursprungs voneinander getrennt. In dem hinteren, hauptsächlich zwischen Mitral- und Trikuspidalostium liegenden Teil wird die Trennung vollständig durch Verwachsung des oberen Randes des Ventrikelseptums mit einem dritten, von der oberen Vorhofswand nach unten vorwachsenden Septum, der Vorhofscheidewand. Eine Öffnung in ihr, das Foramen ovale, vermittelt während des fötalen Lebens die Kommunikation zwischen rechtem und linkem Herzen. Im übrigen ist mit dem Ende des zweiten Monats des Embryonallebens die Trennung beendigt. Nach der Geburt wird das Foramen ovale infolge der Änderung der Druckverhältnisse in den beiden Vorhöfen durch Anlegung seiner Klappe geschlossen. Sie verwächst mit dem Rande des eirunden Loches, allerdings fast bei der Hälfte aller Menschen nicht vollständig, eine bei genügender Größe der Klappe bedeutungslose Abweichung.

Mit großem Interesse ist das Verhalten des atrioventrikularen Reizleitungssystems bei Herzmißbildungen verfolgt worden, weil es wertvolle Fingerzeige für die Deutung der verwickelten Störungen gibt. Sicher ist es ein Überbleibsel der die Vorhöfe und Kammern des jungen Embryos verbindenden Muskulatur des Ohrkanals. Über die Bildung des Bündels im einzelnen durch das Einwachsen von Bindegewebe an der Atrioventrikulargrenze und durch die so entstehenden Atrioventrikularklappen gehen die Ansichten noch auseinander (Mönckeberg, Aschoff, sein Schüler Satoua).

Ätiologie. Die Mißbildungen des Herzens, deren Wesen Rokitansky zuerst klar erkannt hat, entstehen dadurch, daß das Septum aorticum den Trunkus ungleichmäßig oder abnorm teilt, mit dem Septum ventriculorum regelwidrig oder unvollständig verwächst, daß analoge Abweichungen die Verbindung des Septum ventriculorum mit der Vorhofscheidewand stören oder daß endlich das eirunde Loch offen bleibt. Zu den Mißbildungen des Herzens sei auch die abnorme Persistenz des Ductus Botalli gezählt, der normalerweise in den ersten Monaten des extrauterinen Lebens obliteriert. Die Ursachen der Veränderungen sind völlig dunkel. Das von Burwinkel beschriebene Auftreten von Herzmißbildungen in vier Generationen derselben Familie ist leider zu kurz mitgeteilt, um Schlüsse auf die Art der familiären Disposition zu gestatten.

Die so entstehenden pathologischen Kreislaufsverhältnisse disponieren das rechte Herz, an dem sie sich besonders geltend machen, zu endokarditischen und myokarditischen Prozessen. Die Endokarditis führt zu Erkrankungen der Pulmonal- und Trikuspidalklappen. Seltener greift sie auf die Klappen des linken Herzens über. Die Myokarditis begleitet die fötale Endokarditis ebenso wie die erworbene. Sie tritt auch hier bisweilen ganz in den Vordergrund oder kommt isoliert vor und ist ebenso wie die Endokarditis hauptsächlich im rechten Ventrikel entwickelt. Wohl auch im fötalen Leben beruhen diese Erkrankungen auf infektiösen Vorgängen, deren Art allerdings noch gänzlich dunkel ist. Auch unabhängig von Mißbildungen können sie sich entwickeln. Der so veränderte Blutumlauf in den Herzhöhlen verursacht bisweilen ein Offenbleiben des Ductus Botalli oder des Foramen ovale. Recht selten dürfte eine primäre Klappenerkrankung Septum-

defekte herbeiführen. Es ist das nur bei einer Erkrankung in den ersten beiden Monaten des Embryonallebens möglich.

Symptome und Diagnose. Klinisch werden alle so entstehenden Abnormitäten im fötalen Leben gut ertragen. Mit der Änderung des Kreislaufes nach der Geburt treten bei den meisten Fällen auffällige Störungen hervor. Mit Ausnahme des offenen Foramen ovale und der ganz geringfügigen Veränderungen an der Trikuspidalis und Mitralis stellen alle angeborenen Herzerkrankungen nach der Geburt bedeutend gesteigerte Ansprüche an die Kraft des Herzens, speziell der rechten Kammer. Es entwickelt sich eine starke H y p e r t r o p h i e d e s r e c h t e n V e n t r i k e l s. Die vergrößerte rechte Kammer drängt die linke normale wie bei chronischen Lungenkrankheiten oder reinen Mitralstenosen nach rückwärts. Durch die veränderte Lage der Herzkammern kann bei den Mißbildungen des Herzens die gewöhnlich nach oben gerichtete R-Zacke des Elektrokardiogramms besonders bei Ableitung I von beiden Armen infolge des Überwiegens des Aktionsstroms der linken Kammer negativ, nach unten gerichtet werden (N i c o l a i durch S t e r e o p u l o). Eine Bedeutung für die Diagnose angeborener Herzerkrankungen kommt der Erscheinung für sich allein nicht zu (T h. G r o e d e l und M ö n c k e b e r g, M ö n c k e b e r g, B e c k e r). Weiter zu achten ist auf die von B e c k e r bei einem Fall von offenem Ductus Botalli beschriebene Verlängerung der Überleitungszeit von den Vorhöfen zu den Kammern. Nur selten vermag der rechte Ventrikel den erhöhten Anforderungen zu genügen und vollzieht sich der allgemeine Kreislauf in normaler Weise. Meist wird die r e c h t e K a m m e r m e h r o d e r m i n d e r i n s u f f i z i e n t. Dann entsteht das charakteristische, fast stets unmittelbar nach der Geburt oder im ersten Lebensjahre[1]) auftretende Symptom, die Z y a n o s e, der M o r b u s c o e r u l e u s, die B l a u s u c h t. Sie erreicht hier oft ganz extreme Grade. Die Kranken können fast schwarzblau aussehen. Besonders stark tritt sie an den normalerweise rot gefärbten Teilen, den Lippen, Nasenflügeln, Backen, Ohren, Nägeln, am Ellbogen und über der Kniescheibe hervor. Die übrigen Teile der Haut erscheinen meist stark livid. Bisweilen ist die Zyanose an einzelnen Teilen, z. B. den Vorderarmen, stärker entwickelt als am übrigen Körper. Die Haut

und venösen Blutes und die ungenügende Blutlüftung in den Lungen die Zyanose der angeborenen Herzfehler hervorrufe.

Ist auch die Entstehung der Zyanose durch hochgradige Venosität des Blutes nicht zu bestreiten, so erfolgt doch das Einströmen venösen Blutes in die Körperarterien bei den kongenitalen Herzfehlern meist nicht in solchem Maße. Selbst bei

---

1) ... at unter 101 Fällen die
... l vor Ende des 1. Jahres,
...n, 1mal mit 3½ Jahren.

vollständigem Mangel des Kammerseptums, also bei ausgiebigster Mischung des arteriellen und venösen Blutes, hat man jede Zyanose fehlen sehen. Eine abnorme *Mischung des arteriellen und venösen Blutes vermöchte auch nicht die niedrige Hauttemperatur* bei angeborener Blausucht und die von Krehl und seither häufig festgestellte Vermehrung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins zu erklären, während sie als Teilerscheinungen venöser Stauung uns wohl bekannt sind. Im gleichen Sinne spricht auch die von Bie und Maar in ihrem Falle gefundene Verwässerung des Blutplasmas. Wir können demnach der abnormen Blutmischung höchstens einen begünstigenden Einfluß auf die Entstehung der Zyanose zuschreiben. Dasselbe gilt von der ungenügenden Lüftung des Blutes in den Lungen bei sehr bedeutender Beschränkung der die Lungen durchfließenden Blutmengen.

Die eigentliche Ursache der Zyanose ist die Insuffizienz der rechten Kammer. Sonstige Stauungserscheinungen fehlen vielleicht wegen einer Art von Anpassung der Venen an die sich langsam entwickelnde Überlastung. Die ungewöhnliche Intensität der Zyanose wird wohl durch die von H. Vierordt betonte Erweiterung der Hautkapillaren hervorgerufen, die bei rascher entstehender venöser Stauung kaum so hochgradig wird. Die enorme Blutüberfüllung der Hautkapillaren zeigt sich sehr anschaulich bei ihrer mikroskopischen Betrachtung (Janzen). Die ungleiche Verteilung der Blaufärbung am Körper in manchen Fällen beruht auf der verschieden starken Kapillarerweiterung an den einzelnen Körperteilen.

Im weiteren Verlauf gesellen sich unter Umständen zu der Blausucht die übrigen Zeichen eines dekompensierten Herzfehlers, Leberschwellung, Ödeme, bei den meisten der angeborenen Herzfehler Dyspnoe, vere [illegible] len Asthmas.

Manche kongenitale [illegible] en eine Fortdauer des Lebens überha [illegible] durch plötzlich oder allmählich eintretende Herzinsuffizienz oder durch Folgekrankheiten vorzeitig zum Tode[1]), und nur das offene Foramen ovale und die unter Umständen völlig ausheilenden leichten Mitral- und Trikuspidalerkrankungen sind in dieser Beziehung unbedenklich. Von Folgekrankheiten, zu denen kongenitale Herzleiden disponiert sind, ist außer Pneumonien und Lungenembolien besonders die Lungentuberkulose zu nennen. Sie tritt bei den Kranken, welche das erste Jahrzehnt überleben, mit ganz auffallender Häufigkeit auf (s. S. 130). Eine besonders lange dauernde Beobachtung verdanken wir Baumler. Gelegentlich entwickeln sich an kongenital erkrankten Herzen nach einem Gelenkrheumatismus oder dergleichen erworbene Klappenfehler, und es entstehen so bisweilen ganz eigenartige Symptomenkomplexe.

Die **Diagnose,** daß ein kongenitales Herzleiden besteht, ist bei blausüchtigen kleinen Kindern nicht schwer. Auch bei Erwachsenen zeichnet die enorme Zyanose viele Fälle vor erworbenen Klappenfehlern aus. Die Trommelschlegelfinger und -zehen, das häufige Zurückbleiben im Wachstum und bisweilen auch in der geistigen Entwicklung, gleichzeitige Mißbildungen an Mund-

hohle, Genitalien usw., und endlich die häufige anamnestische Angabe, daß die Zyanose seit der ersten Kindheit besteht, sichern weiter die Diagnose Fehlt die venöse Stauung, so ist bei Kindern in den ersten 2 oder 3 Lebensjahren auch der objektive Nachweis sicher organischer Gerausche mit oder ohne Vergrößerung des Herzens fur die Annahme eines kongenitalen Herzfehlers ausreichend, da erworbene Veränderungen in diesem Lebensalter kaum vorkommen Akzidentelle Geräusche finden sich gelegentlich auch bei ihnen, sind aber recht selten und durften sich durch ihre Fluchtigkeit und oft auch durch ihren Charakter unterscheiden Bei älteren Kindern und Erwachsenen erlaubt, wenn die Zyanose fehlt, hochstens die Art einer Herzveranderung an eine kongenitale Entstehung zu denken

Die Art der Mißbildung bis in ihre Einzelheiten ist meist nur zu vermuten. Wohl ist es in recht vielen Fallen leicht, die Verengerung des Pulmonalostiums oder des Conus arteriosus zu diagnostizieren Auch ein offener Ductus Botalli ist ofters zu erkennen Ob aber neben einer Pulmonalstenose gleichzeitig ein Septumdefekt oder ein offener Ductus Botalli u. dgl. vorhanden ist, bleibt meist zweifelhaft. Eine detailliertere Diagnose hat naturlich oft recht Ebenso oft aber trifft sie nicht die Wahrheit und kann sie bei der Fulle der vorliegenden Möglichkeiten nicht treffen. Wir fassen uns also in dieser Beziehung kurz und verweisen wegen weiterer Einzelheiten besonders auf die umfassende Darstellung H. Vierordts und die zusammenfassenden Schilderungen der anderen im

natomischen

,Moncke-

Die **Stenosen des Ostiums der Pulmonalis** und ihres Konus sind die haufigsten kongenitalen Veranderungen. Sie machen bei Kindern drei Funftel aller Falle angeborener Abnormitäten, bei Menschen jenseits des 12 Lebensjahres wegen der größeren Sterblichkeit der ubrigen Formen sogar uber vier Funftel aus Als Mißbildung entstehen sie dadurch, daß das Septum aorticum den gemeinsamen Truncus arteriosus nicht in zwei gleiche Halften teilt, sondern weiter nach vorn inseriert und so der Ursprung der Pulmonalis abnorm eng wird Aus der Verschiebung des Septum aorticum nach vorn erklart sich auch die haufige Kombination dieser Stenosen mit Defekten im Ventrikelseptum Die beiden Septen haben nicht miteinander verwachsen konnen, und die Aorta entspringt uber dem Defekt aus beiden Kammern Von der Verlagerung des Septum aorticum ist wohl auch die hier nicht seltene ubermaßige Entwicklung des Fleischbalkens abhangig, der von der oberen Flache der rechten Kammer her vorspringt und Conus arteriosus und atrioventrikularen Teil des rechten Ventrikels scheidet Sie fuhrt bisweilen zu wirklichen Verengerungen des Konus Zur Stenose der Pulmonalis fuhren ferner endokarditische Verwachsungen der Pulmonalklappen und Verengerungen des Konus durch ausgedehnte myokarditische Narben

Klinisch hat man die S 292 beschriebenen Erscheinungen der Pulmonalstenose, also Hypertrophie und bei der sehr haufigen Dekompensation auch klinisch Dilatation der rechten Kammer, im letzten Falle auch des rechten Vorhofs, meist ein lautes, rauhes, mit deutlichem Schwirren verbundenes systolisches Gerausch an der Pulmonalis, bei Erkrankung der Klappen mit sehr leisem oder unhorbarem zweiten Ton, bei tieferem, die Klappen nicht beteiligendem Sitz der Stenose mit horbarem, allerdings oft schwachem zweiten Tone und eventuell auch mit großter Lautheit des Gerausches an einem etwas tieferen Punkte des linken Sternalrandes

Der gleichzeitige Septumdefekt kann bei der großen Häufigkeit der Kombination stets mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit vermutet werden

Da die Pulmonalstenosen im Vergleich zu anderen angeborenen Herzfehlern verhältnismäßig gut kompensierbar sind, tritt die Zyanose bei ihnen bisweilen erst ziemlich spät auf Überleben die Kranken die erste Kindheit, so endigen sie sehr oft durch Lungentuberkulose

Vereinzelt kommt es zu vollständigem Verschluß der Pulmonalis durch fötale Endokarditis. Durch Offenbleiben des Ductus Botalli, Entwicklung anderer Anastomosen und Blutversorgung der Lungen auf diesen Wegen aus der Aorta kann auch hier für einige Zeit das Leben erhalten bleiben

Die **Stenose des Aortenostiums** entsteht in analoger Weise wie die der Pulmonalis durch Verlagerung des Septum aorticum nach hinten oder durch fötale Endokarditis Die Symptome sind die der Aortenstenose Bei völligem Verschluß der Aorta entwickelt sich der linke Ventrikel nicht weiter Der ganze Kreislauf wird durch die rechte Kammer mit Hilfe des dann offenbleibenden Ductus Botalli besorgt

Auch die **Insuffizienzen** und **Stenosen der Trikuspidalis** und **Mitralis** durch fötale Endokarditis rufen keine von den Erscheinungen des späteren Lebens abweichenden Symptome hervor Bemerkenswert ist nur, daß bei völligem Verschluß der Trikuspidalis ein Kreislauf durch das Foramen ovale und eine Ventrikellücke erhalten bleiben kann

Die **Defekte des Ventrikelseptums** kommen in seinem vorderen Teile fast nur als Folgen anderer Mißbildungen vor an seinem hinteren Abschnitt dagegen auch selbständig Die ungenügende Verwachsung der Ventrikelscheidewand und des Vorhofseptums führt hier zu besonders großen Lücken Starke Hypertrophie der rechten Kammer, für die ein sonstiger Grund nicht zu finden ist, systolische Geräusche an der Basis lassen ihre Gegenwart vermuten Bei den viel häufigeren Kombinationen mit anderen Veränderungen entziehen sie sich aber einer wirklich sicheren Diagnose Das atrioventrikuläre Reizleitungssystem verläuft meist am hinteren und unteren Rande des Defekts (Mönckeberg) Bei anderer Entstehung der Mißbildung kann es aber auch in einer Brücke den Defekt in einen vorderen und hinteren Abschnitt teilen oder der linke Schenkel zieht vor dem Defekt hinunter (Sato, Aschoff). Meist funktioniert die Überleitung einwandfrei Der von Aschoff bei dieser Veränderung beschriebene angeborene Herzblock (s S 98) durch Unterbrechung der Reizleitung ist als Ausnahme zu betrachten

Das **Offenbleiben des Foramen ovale** ist die harmloseste aller angeborenen Veränderungen. Ist es die einzige Abnormität, so äußert es auch bei beträchtlicher Weite keinen merklichen Einfluß auf den Blutumlauf in den Herzhöhlen. Ein gleichzeitiger Mitralfehler führt dagegen unter Umständen zu einem Überströmen von Blut aus dem linken Vorhof in den rechten und dadurch zu venöser Stauung, namentlich zu so hochgradiger Zyanose, wie sie bei Mitralinsuffizienzen mit geschlossenem Foramen ovale nicht vorkommt Gelegentlich soll auch ein mit der Herzsystole synchroner Venenpuls die Kombination der beiden Veränderungen anzeigen. Umgekehrt kann es bei Drucksteigerungen im rechten Vorhof, z. B bei der Herzinsuffizienz von Emphysematikern, zum Überfließen von Blut in der entgegengesetzten Richtung kommen. Auch Emboli können auf diese Weise aus dem linken Herzen in die Lungenarterie und aus dem rechten in den Körperkreislauf gelangen. Das letztere Vorkommnis sieht man vereinzelt auch bei mäßigen Defekten. Auskultatorische Erscheinungen habe ich in den wenigen Fällen mit bedeutenden Defekten, die ich gesehen habe, nicht beobachtet.

Die **Transposition der Arterien** kommt durch abnorme Verwachsung des Sep-

tum aorticum mit der Ventrikelscheidewand zustande Die Aorta entspringt aus dem rechten, die Pulmonalis aus dem linken Ventrikel. Ist dabei die Trennung der beiden Ventrikel, Vorhofe und ihrer Gefaße vollstandig, so ist ein extrauterines Leben unmoglich Entspringt dagegen die Pulmonalis mit einem Teile ihres Umfangs aus der rechten Kammer, bestehen Scheidewanddefekte, bleibt der Ductus Botalli offen, so kann das Leben einige Zeit gefristet werden Klinisch kann an die Transposition der Arterien gedacht werden, wenn bei den Symptomen eines kongenitalen Herzfehlers die Herztone rein sind Die diagnostisch vereinzelt verwertete Lautheit des zweiten Pulmonaltons, die in einem auffallenden Gegensatze zu der Insuffizienz der rechten Kammer steht, ist auch bei Neugeborenen wohl nur mit großter Reserve heranzuziehen.

Das **Offenbleiben des Ductus Botalli** ist nachst den Erkrankungen der Ostien noch am ehesten im Leben zu erkennen. Bei normalen Druckverhaltnissen in Aorta und Pulmonalis stromt durch den Ductus dauernd Blut aus der Aorta in die Lungenarterie. Der Druck in der letzten steigt bedeutend an, der rechte Ventrikel hypertrophiert und wird sehr haufig insuffizient. Die Zyanose war in einem Teil der bisher mitgeteilten Falle geringer als bei sonstigen angeborenen Anomalien, in einem anderen ebenso hochgradig (s. Minkowski) Der zweite Pulmonalton wird bei schwingungsfahigen Klappen akzentuiert Über der erweiterten Pulmonalis findet sich deutliche Pulsation und oft auch Dampfung Das Orthodiagramm zeigt scheinbar meist eine machtige Verwolbung des oberen, der Pulmonalis entsprechenden Teils des linken mittleren Bogens und auch bei schrager Durchleuchtung eine deutliche Erweiterung dieses Gefaßes (Th und Fr. M Groedel, Becher) Die abnorme Verbindung zwischen Aorta und Pulmonalis charakterisiert sich ferner durch ein an der Pulmonalis horbares Gerausch, das hauptsachlich entsprechend der Beschleunigung des Blutstroms durch den Ductus in die Systole fallt, ofters entsprechend dem Überwiegen des Aortendrucks besonders bei einer dafur gunstigen Gestaltung der Aorten- oder Pulmonaloffnung des Duktus (Hochhaus, Baumler) auch in der Diastole horbar wird. Das Gerausch kann auch am Rucken zwischen den Schulterblattern sehr deutlich sein Bei tiefer, lange dauernder Inspiration und beim Valsalvaschen Versuch kann es sich fast bis zur Unhorbarkeit abschwachen (Forschbach und Koloczek, Stepp und A. Weber) Die Stenosen des Konus und des Ostiums der Pulmonalis, die ebenfalls zu Hypertrophie der rechten Kammer und zu einem systolischen Gerausch an der Pulmonalis fuhren, unterscheiden sich meist durch die größere Rauhigkeit des Gerausches und besonders durch die Leisheit oder Unhorbarkeit des zweiten Pulmonaltons Die Verengerungen des Stammes oder eines Hauptastes der Pulmonalis, deren Symptome in jeder Beziehung denjenigen des offenen Ductus Botalli gleichen, sind meist erworbene Veranderungen Sie fuhren nur selten zu ebenso hochgradiger Zyanose Ein diastolisches Gerausch kommt bei ihnen nicht vor. Die Fortleitung des Gerausches in die Halsarterien spricht nicht fur einen offenen Ductus Botalli, da auch bei geschlossenem Duktus Pulmonalgerausche sich sehr deutlich, namentlich nach der linken Karotis hin, fortpflanzen können Mitralinsuffizienzen durften bei der starken Hypertrophie der rechten Kammer und bei der ausgebildeten Zyanose kaum in Frage kommen.

Sehr haufig sind Kombinationen der verschiedenen Abnormitaten. Ihre detaillierte Diagnose steht immer auf unsicheren Fußen.

Die **Prognose** ergibt sich aus dem uber den Verlauf Gesagten.

Die **Therapie** richtet sich nach den allgemeinen unten besprochenen Grundsatzen und den besonderen Indikationen.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, Spezielle pathologische Anatomie (4), 1919, 10 f
Baumler, Ein Fall
18jahriger Beobachtung)
Becher, Beobachtungen
eine seltene Welle im Venen
Ein Fall von angeborener I
und Maar, Ein Fall von angeborenem Herzfehler mit Zyanose und Polyglobulie. D Arch f. klin M 99, 382 — Burwinkel, Morbus coeruleus bei vier Generationen B. kl. W 1910, Nr. 21.
De la Camp, Kongenitale Herzleiden D. Kl 4, 187.
v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten Leipzig 1868, 278
Forschbach und Koloczek, Zur Symptomatologie des offenen Ductus Botalli M m. W. 1916, Nr. 46 — Friedreich, Krankheiten des Herzens. Virch. Hb. d spez. Path. u Ther. 5, 2. Abt, 393
Th
Herzkrankhe
berg, Ein I
Schlusse fur
1913, 5. Jahrg, 1
Henoch, Vorlesungen uber Kinderkrankheiten (9), 1897, 431. — Herxheimer, Die Mißbildunge
logie der Mißbildungen 3 T
Herzens. Leipzig 1886 —
das Offenbleiben des Duct
Über Diagnostik angeborer
Janzen, Über Mork
Krehl, Ei ... mit Defekt der Ventrikelscheidewand und ... Arch. f klin M 44, 426
— Kußmaul, ... der Lungenarterienbahn
Zschr f ration M
Lebert, Über einen Fall von Ursprung der Aorta aus dem rechten Ventrikel neben der Arteria pulmonalis mit Offenbleiben des eirunden Loches, sowie der Kammerscheidewand, ohne Zyanose, und mit Erhaltung des Lebens bis zum zwanzigsten Jahre. Virch. Arch 28, 405 — Lebert, Über den Einfluß der Stenose des Conus arteriosus, des Ostium pulmonale, der Pulmonalarterie auf die Entstehung von Tuberkulose B kl W 1867, Nr. 22 — Lebert-Schroetter, Die angeborenen Herzkrankheiten v. Ziemßens Hb. d spez Path u Ther. (2), 6, 735 — v. Leube, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten Leipzig 1895, 44

Peacock, On malformations of the human heart, ed 2 London 1866.
Rauchfuß, Die angeborenen Herzkrankheiten. Gerhardts Hb d. Kinderkrankh 1878, 4, 1. Abt, 52. — v. Rokitansky, Die Defekte der Scheidewande des Herzens. Wien 1875

Stenose der Art. pulmonalis Diss. Bern 1861.
H. Vierordt, Die angeborenen Herzkrankheiten. Nothnagels spez Path. u. Ther. 1898, 15, I. Teil, 2. Abt. — H. Vierordt, Über Zyanose. Verb. D. Kongr. f. inn. M. 1900, 307.

Die Behandlung der chronischen Herzmuskelinsuffizienz und der Klappenfehler.

ch die all-
ten thera-
bster Ein-
mische
arkeit der
Klappen-
Ruhe, durch reizlose
so lange wie möglich
Mensch, über dessen

He
gli
er
ru
Be
thi
Me
Gr

eigneten Behandlung und kam dadurch
Prognose. Die Herzkranken wurden du

Die richtigeren Vorstellungen von

können —, er hielt die Beseitigung frischer endokarditischer Veränderungen durch

merksamkeit in therapeutischer Beziehung auf die Wichtigkeit des Herzmuskels, stellten seine Kräftigung und seine Schonung als den eigentlichen Kernpunkt der Beha
und
selbst
halte

schauung eingeführt zu haben

Eine weitere Stütze erwuchs dieser Betrachtungsweise in den Arbeiten **Schmiedebergs** und **Boehms**, die zeigten, daß auch unser vornehmstes Herzmedikament, die Digitalis, die Tätigkeit des Herzmuskels verstärkt.

Nach Feststellung der leitenden Idee vervollkommnete sich naturgemäß auch die Technik der Behandlung Zu den von **Traube** bei der Behandlung Herzkranker gebrauchten Turnübungen, zu der von Schweden her eingeführten, von

Herzkranken. Die Anordnung der ganzen Lebensweise stand jetzt auf einem festen Boden. Wesentlich vervollkommt wurde auch die symptomatische Behandlung.

Auf Grund unserer jetzigen therapeutischen Kenntnisse sind wir überzeugt, den Herzkranken besonders viel nutzen zu können. Das Können des Arztes zeigt sich hier nicht in der schematischen Anwendung einer möglichst reichen therapeutischen Technik — ihre Beherrschung ist nur eine unerläßliche Voraussetzung —, sondern in der Fähigkeit, die Behandlung in jedem einzelnen Falle den individuellen Verhältnissen anzu
noch
gesch
haber
der I
phylaxe.

Prophylaxe.

Der Verhütung von Herzkrankheiten eröffnet sich theoretisch ein weites Feld der Tätigkeit. In Wirklichkeit ist die Prophylaxe der Herzkrankheiten kein dankbares Gebiet, und wir sprechen mehr von Wünschen,

als von [illegible] Prophylaxe zerfallt in die Erhohur[illegible] gegen krankmachende Einflusse [illegible] Schadlichkeiten.

Dur[illegible] ermuskeln suchen wir auc[illegible] und Korpermuskulatur hangt [illegible] orpermuskeln sollte schon in der [illegible] Leider hort bei den meisten Leuten, die einen sitzenden Beruf wahlen, jede systematische Korperbewegung mit dem Austritt aus der Schule oder im besten Falle mit dem Ende der Studienzeit auf. Aber erfreulicherweise wird auch in Deutschland der Wert einer kraftigen Korpermuskulatur immer mehr geschatzt. Die Ausbildung der Korpermuskeln und damit des Herzmuskels ist besonders notwendig bei den Kindern herzkranker Eltern mit ihrer Disposition zu Herzaffektionen und bei Gliedern von Familien, in denen Fettleibigkeit erblich ist. Wir sahen, wie die muskelschwachen Fettleibigen mit ihrem elenden Herzen besonders gefahrdet sind [illegible]

Es ist ziemlich gleichgultig, in welcher Weise die Kraftigung der Muskulatur erreicht wird. Alle korperlichen Übungen, Turnen, Schwimmen, Radfahren, Rudern, Schlittschuhlaufen, Ballspielen, Bergsteigen Reiten usw. sind an sich gleichwertig Aber sehr viele Laien machen bei ihrem Bestreben, kraftiger zu werden, einen wichtigen Fehler. Sie glauben, durch moglichst forcierte Anstrengungen besonders viel zu erreichen. Sie stemmen an jedem Morgen 3- oder 4mal eine unsinnig [illegible]

Betreiben einer korperlichen Übung werden, das nicht selten mit unzweckmaßiger Ernahrung, jetzt zum Gluck viel seltener als fruher mit alkoholistischen Exzessen usw. verbunden ist Gefahrlich sind haufig auch [illegible]

dieser Beziehung nicht verlassen kann, besonders also bei Kindern, sollte man diese beiden Bewegungsarten am wenigsten empfehlen. Die vollkommensten Übungen hinsichtlich der Durcharbeitung samtlicher Korpermuskeln sind wohl systematische Freiubungen und das schulmaßige Reiten Nicht die rasch[illegible] kraft, sondern [illegible] Übung stahlt d[illegible]

Zur Kraftigung des Körpers gehort ferner eine zweckentsprechende Ernahrung Seitdem wir wissen, daß eine gemischte Nahrung mit [illegible]

besonderen Nutzen in dieser Beziehung. In den gut situierten Kreisen muß man oft auf eine vermehrte Zufuhr von Kohlehydraten und Fetten dringen; bei der schlechter gest[illegible] licherer Eiweißgenuß dringend [illegible] guter Luft mit der machtigen [illegible] lichen, schlecht essenden Mens[illegible] Die Gebirgs- und die Seeluft sind bekanntlich am wirksamsten.

Ernährung und körperliche Bewegung sollen in solchem Verhältnis zueinander stehen, daß ein übermäßiger Fettansatz des Körpers vermieden wird. Nicht eine Mastung dient der Prophylaxe der Herzkrankheiten, sondern die Kräftigung der Muskulatur.

Eine verständige Abhärtung beschließt die Maßnahmen zur Kräftigung des Körpers. Auch hier ist jedes Extrem vom Übel. Die Wahl der Mittel hat sich ganz nach der Konstitution zu richten. Besonders zu warnen ist vor der unterschiedlosen Anwendung des kalten Wassers in der Form von Abwaschungen, Duschen, Klatschungen, kalten Bädern usw. des ganzen Körpers. Zarte und besonders etwas anämische Menschen werden dadurch nur angegriffen. Wichtiger ist von Kindheit an die Gewöhnung, kaltes Wasser zum Waschen zu verwenden und jede Unbill der Witterung zu ertragen. Aber auch hier ist vor den vielfach geübten Abhärtungsexzessen, z. B. dem Schlafen bei offenem Fenster, das Wetter sei, wie es wolle, zu warnen.

Nicht in gleichem Maße sind die schädlichen Einflüsse fernzuhalten, welche Herzkrankheiten herbeiführen. Bei der Bedeutung der Arteriosklerose für die Entstehung von Herzkrankheiten wäre es erwünscht, den Ursachen der Gefäßerkrankung möglichst entgegenzuarbeiten. Körperliche und nervöse Überanstrengung, Alkohol- und Tabakmißbrauch sind besonders zu fürchten. Der zweiten Hauptursache von Herzkrankheiten, infektiösen Schädigungen, können wir bei der *Syphilis* jetzt mit Sicherheit durch die gewissenhafte, gründliche Bekämpfung der Krankheit unmittelbar nach der Infektion möglichst in den noch WaR-freien ersten 6 Wochen und in den ersten Jahren danach vorbeugen. Nur bei Beginn der Behandlung in den ersten Wochen gelingt es, durch entsprechende Salvarsanbehandlung und später eventuell durch kombinierte Behandlung mit Sicherheit die Spirochäten zu vernichten und den für Aorta, Herz und Hirngefäße besonders verheerenden Folgen vorzubeugen. Je später die Allgemeinbehandlung beginnt, um so weniger sicher gelingt die wirkliche Beseitigung der Erkrankung, um so größer wird auch für das hier besprochene Gebiet die [illegible]

[illegible]

Erkennung und die alsbald einsetzende Allgemeinbehandlung der Infektion müssen unbedingt gefordert werden.

Der akute *Gelenkrheumatismus* wird nach den jetzt wohl allgemein anerkannten Feststellungen Päßlers durch eine örtliche Eiterung ausgelöst. Vereiterte Tonsillen, der hauptsächliche Ausgangspunkt, sollen möglichst ausgeschaltet, eine eitrige Pulpitis der Zähne, eine Alveolarpyorrhoe, eine Nebenhöhleneiterung entsprechend behandelt werden. Möglichst bald nach dem ersten Auftreten des Gelenkrheumatismus sollte jeder Kranke einem erfahrenen Facharzte für die einschlägigen Gebiete [illegible]

[illegible]

Rückfälle mit der rezidivierenden Endo- und Myokarditis lassen sich durch rechtzeitige Behandlung doch weitgehend verhindern. Ist ein derartiges Vorgehen aus irgendwelchen Gründen unmöglich, so gebe man wenigstens nach jeder Angina eines Rheumatikers sofort für 2—3 Wochen mäßige Mengen von Natrium salicylicum (2—3 g pro die) oder Antipyrin (2 g). Ich habe den entschiedenen Eindruck, daß dadurch dem erneuten Auf-

ersten Gelenkrheumatismus. Aber auch bei diesen Nierenerkrankungen wird die Gefahr von Nachschüben vermindert.

Die Myokardaffektionen nach *Diphtherie* lassen sich tatsächlich in der Regel nicht verhüten, obgleich theoretisch die Möglichkeit durch genügend früh vorgenommene Serumeinspritzung zuzugeben ist.

Die Neigung zu übermäßigem Fettansatz soll schon in ihren ersten Anfängen bekämpft werden

Nützlich bewähren kann sich ferner die Prophylaxe bei Menschen, deren Herz wenig widerstandsfähig ist Dahin gehören schwächliche Personen, Rekonvaleszenten von schweren Krankheiten, auch wenn ihr Herz scheinbar [illegible]
Menschen, die [illegible]
halten haben [illegible]
gewürdigt (s. S 221) Vor zwei Dingen, die besonders oft bei älteren Leuten und Rekonvaleszenten von schweren Krankheiten das Herz schädigen, sei hier nochmals gewarnt vor einem Erholungsaufenthalt im Hochgebirge, wenn man nicht sicher ist, daß die Patienten von Hochgebirgstouren absehen, und bei Männern vor lebhafterer sexueller Betätigung, wie sie z B eine junge Ehe mit sich zu bringen pflegt. Um bei älteren Leuten die unter Umständen bedenkliche Schwächung der Herz-[illegible]

sollen nach längerer Bettruhe niemals unvermittelt aufstehen, sondern [illegible]

gesetzte Wassersuppenkost bei chronischer Gicht, durch forcierte Ent-

Kyphoskoliose entgegen, suchen wir die Entwicklung starker Lungenschrumpfung oder die Obliteration der Pleurahöhlen durch möglichst

…gymnastik zu verhindern und bemühen uns

…lernenden

Lungenemphys…

Kammer bei den einzelnen Anfällen zu vermeiden.

Therapie.

Die Behandlung der chronischen Herzkrankheiten hat zwei verschiedene Aufgaben zu erfüllen. Sie soll die Kompensation eines Kreislaufshindernisses durch die Mehrarbeit des hypertrophischen Herzmuskels erhalten und die Insuffizienz des vorher gesunden und des hypertrophischen Herzmuskels beseitigen. Wir besprechen zunächst die allgemeinen Grundsätze der Therapie, dann die symptomatische Behandlung der einzelnen Beschwerden und schließlich die besonderen aus der Eigenart des Herzleidens sich ergebenden Indikationen.

I. Allgemeine Grundsätze.

1. Die Erhaltung der Kompensation.

… welches eine Herzhypertrophie verursacht

… Die

entgegenzuwirken. Die je nach … Wege dazu werden bei den besonderen Indikationen besprochen …

Das Objekt unserer Tätigkeit ist daher vor allem die Erhaltung der Funktion des Herzmuskels. Auch das hypertrophische Herz wird durch möglichste Kräftigung unempfindlicher gegen schädliche Beeinflussungen. Sie sind vielfach in erfolgversprechender Weise fernzuhalten.

Zur Ermöglichung einer ersprießlichen Einwirkung ist es meist notwendig, dem Kranken *den Sachverhalt mitzuteilen*. Die Art, in der diese Mitteilung zu erfolgen hat, hängt natürlich ganz von dem Naturell des Kranken ab. In der richtigen Weise dürfte sie nur Nutzen und nie Schaden bringen. Besonders gefürchtet werden ja die Herzklappenfehler und die Arteriosklerose. Tritt ein solcher Kranker direkt mit der Frage an uns heran, ob bei ihm ein Klappenfehler besteht, so ist es bei sicherer Diagnose entschieden richtiger, die Frage mit dem Hinzufügen zu bejahen, daß der Klappenfehler zurzeit ausgeglichen sei, der weitere Verlauf zum guten Teil von dem Verhalten des Kranken abhänge, Grund z… irgendwelchen Besorgnissen augenblicklich nicht vorhanden sei, als … oder dergleichen zu sprechen und sich die … nichts

selbst darauf kommen…

am Herzen zu sprechen und erst nach und nach die vollständige Diagnose mitzuteilen. Stets ist es für den Kranken besser, daß er von dem Arzte seiner Wahl die Sachlage erfährt, als vielleicht zufällig und in weniger schonender Weise, z. B. bei der beabsichtigten Eingehung einer Lebens-
ng behufs Einstellung zum Militär.
ır hypochondrische Grübeleien hervor,
es seien diese oder jene Klappe oder
man dem Kranken sagen, es bestehe
um so besser. Ist es nicht der Fall,
sen Punkt das beste Nur bei ganz
nicht zur Vernunft zu bringen sind,
sollte man von der Hochgradigkeit eines Klappenfehlers sprechen. Bei den Herzhypertrophien der Arteriosklerotiker, der Nierenkranken, der Emphysematiker usw. genügt wohl stets der Hinweis auf die Grundkrankheit zur Begründung der allgemeinen Kräftigung und notwendigen Schonung. Man versetzt die Kranken nur in unnötige Sorge, wenn man ihnen schon im Stadium der vollständigen Kompensation von einer Veränderung spricht, deren Bedeutung sie nicht würdigen können. Unschwer läßt sich auch die so gefürchtete Bezeichnung „Arterienverkalkung" umschreiben.

Bei der Anordnung der Lebensweise eines Menschen mit einem gut kompensierten Kreislaufshindernis ist der oberste Grundsatz, die gewohnte Lebensweise der Kranken nur so weit wie unbedingt notwendig zu verändern. Bei der erstrebten und oft erreichten langen Dauer der Kompensation können ärztliche Maßregeln von allen Menschen, die nicht uneingeschränkt über Zeit und Geld ver
heit befolgt werden. Recht oft finde
die Lebensweise der Kranken, daß
forderlich sind. Folgende Punkte sir

Diät.

Betreffs der Ernährung kann man den Patienten in weiten Grenzen völlige Freiheit lassen Ist der Ernährungszustand gut, die Muskulatur straff, das Fettpolster dem Lebensalter entsprechend entwickelt, so ist
s sind
wenn

Bei ungenügend genährten Menschen ist die Zufuhr der Nahrung reichlicher zu gestalten, weniger durch Vermehrung der Menge bei der einzelnen Mahlzeit, als durch zweckentsprechende Zusammensetzung mit reic
vertragen, mit
oder Rahm und
Recht empfehlenswert ist für derartige Kranke schon zum ersten Frühstück gemischte Kost (außer Brot und Butter 1—2 weiche Eier, roher Schinken, Rauchfleisch, Kalb- oder Rindfleisch in beliebiger Form, Geflügel) Ein ausgiebiges Frühstück empfiehlt sich auch bei angestrengt tätigen, wenn auch in ihrer Ernährung nicht reduzierten Kranken.

Ebenso wichtig zur Erhaltung der normalen Arbeit des hypertrophischen Herzens ist die möglichste Verhinderung übermäßiger Fettentwicklung. In den ersten Anfängen genügt meist ne

der nachher zu besprechenden Regelung der körperlichen Bewegung eine mäßige Einschränkung der Kohlehydrate und Fette, die Festsetzung der Mengen sonstiger Nahrung und Getränke, speziell von Bier, um das bedenk-

Entfettungskur gebrauchen? Bei den besonderen Indikationen für die Behandlung der Herzbeschwerden Fettleibiger kommen wir darauf zurück. Hier sei nur hervorgehoben, daß die im Anschluß an die Oertelschen Darlegungen scheinbar weit verbreitete Sitte, auch jeden mageren Herzkranken als das Objekt einer das Körpergewicht reduzierenden Diät und einer starken Beschränkung der Flüssigkeitsaufnahme anzusehen, gar nicht genug bekämpft werden kann.

Die Flüssigkeitsaufnahme braucht in ihrer Menge bei einem kompensierten Herzleiden überhaupt nicht beschränkt zu werden, wenn sie nicht übermäßig groß ist und $2^1/_2$—3 Liter in 24 Stunden nicht überschreitet. Bei Gichtkranken, Nierenbecken- oder Blasenleiden ist

kern ist eine
Bei Neuro-
rvosen Be-
r unterliegt
r nach dem

Zustande des Herzens namentlich nach dem nervösen Verhalten der Kranken richten muß. Besonders gefährlich wird der Kompensation der übermäßige Biergenuß Wieviel Bier zu gestatten ist, läßt sich natürlich nicht allgemein angeben. Große Zechereien sind entschieden zu verbieten Auch der Genuß schwerer Biere, unter ihnen auch der echten Münchener, ist einzuschränken, $^1/_2$—1 Liter Bier dürften das Maximum sein, das von körperlich wenig angestrengten Menschen auf die Dauer ohne Schaden genossen werden kann. Auch bei körperlicher Arbeit ist dieses Quantum nur mäßig zu steigern. Wenig geeignet sind Weißbier, Gose oder Lichtenhainer, weil sie gar zu leicht Verdauungsstörungen hervorrufen.

Der regelmäßige Genuß mäßiger Mengen leichten Bordeaux-, Mosel-, Rhein- oder Landweines ist weniger bedenklich. Trinkt jemand schon seit Jahren mittags und abends je ein Viertel oder eine halbe Flasche, so ist er bei völliger Kompensation seines Herzleidens ruhig dabei zu belassen Namentlich bei älteren Leuten darf das gewohnte Weinquantum nur vorsichtig reduziert werden

Menschen, besonders in hö
Abendessen 1—2 Glas Wein
bei Diners, si
von nervös
sehr erregbare
wird Wein
oft nur mit Z
er heftiges
Herzklopfen u
wohl auch
meist entbehr
Herzens bei

völliger Kompensation das Trinken der schweren Südweine, des Champagners notwendig Dem gelegentlichen Genuß von 1—2 Gläsern stehen aber Bedenken nicht entgegen

Der in Süddeutschland so verbreitete Genuß des als Most bezeichneten Obstweines ist nicht so harmlos, wie vielfach angenommen wird. Auch hier müssen $^1/_2$—$^3/_4$ Liter das höchste zulässige Tagesquantum bilden.

Das regelmäßige Trinken von **Schnaps** oder **Punsch**, der regelmäßige Zusatz von reichlichem Rum zum Tee od. dgl. ist dagegen unbedingt zu verbieten. Sie werden auf die Dauer niemals ohne schädliche Folgen ertragen.

Werden verschiedene alkoholische Getränke genommen, so ist die

dings rufen sehr starke Aufgüsse bei ihnen leichter Herzklopfen hervor als bei gesunden Menschen. Aber von 3—4 Tassen mäßig starken oder

ersetzt werden, durch keine entsprechen- Kaffee wirklich einmal lästiges Herz- noch ohne Beschwerden ertragen. Zu einem prinzipiellen Verbot beider Getränke liegt also kein Grund vor.

Bei etwa notwendigen **diätetischen Kuren**, z. B. wegen Diabetes oder wegen Gicht, ist für Herzkranke die größte Vorsicht geboten. Jede bruske Änderung der bisherigen Kostordnung ist namentlich bei älteren Leuten sorgfältig zu vermeiden.

Das **Rauchen** wird bei kompensierten Herzaffektionen am besten ganz unterlassen. Kann der Kranke es aber ohne lästige Entziehungserscheinungen oder ohne das Auftreten hartnäckiger Obstipation nicht entbehren, so sind 1—2 leichte, nicht importierte Zigarren am besten nach dem Mittag- oder Abendessen zu gestatten. Zigaretten, Virginias und kurze Pfeife sind aber wegen ihrer viel schädlicheren Einwirkung auf das Herz unbedingt zu verbieten.

Sehr wichtig ist die Sorge für eine regelmäßige **Stuhlentleerung**, weil durch e
schädigt wer
Meist genug
reichlich Butter, grünes Gemüse, Obst, Kompott, 1 Glas Wasser morgens), regelmäßige körperliche Bewegung, eventuell Bauchmassage und die Gewöhnung an eine bestimmte Zeit der Defäkation. Kommt man damit nicht aus, la
Pulv.
Reguli
ist der
mittel
giebig
keines

Körperliche Bewegung

Die genügende Übung des Herzmuskels auf der einen, die Vermeidung jeder Überanstrengung auf der anderen Seite dienen am meisten der Sicherung der Kompensation. Auch hier ist zur Anordnung zweckmäßiger Maßregeln von der Lebensweise der Kranken auszugehen.

Besteht vollständige Kompensation bei einem Kranken, der trotz seines Klappenfehlers, seines Emphysems, seiner Schrumpfniere schwere körperliche Arbeit leistet, der sich ausgiebige Bewegung durch Reiten, auf der Jagd, reichliches Spazierengehen u. dgl. macht, so wäre nichts verfehlter, als plötzlich eine ganz andere ruhige Lebensweise vorzuschreiben. Stokes hat anschaulich die üblen Folgen einer solchen Änderung geschildert. Der Kranke mag alle seine gewohnten Anstrengungen fortsetzen, soweit sie nicht durch die Gefahr eines Rheumatismusrezidivs oder einer Apoplexie sich von selbst verbieten. Aber auf das strengste ist ihm die Vermeidung aller *ungewohnten* Anstrengungen einzuschärfen. Es ist wohl unnötig, das an einzelnen Beispielen zu erläutern. Die Lebensstellung des Kranken ergibt, wovor man ihn besonders zu warnen hat. Übermäßige Arbeit, aber auch körperlich zu anstrengendes Vergnügen sind zu verbieten.

Nicht im allgemeinen ist zu entscheiden, ob Kranke mit kompensierten Herzaffektionen *tanzen dürfen. Jüngeren Leuten, die entsprechende körperliche Bewegungen anderer Art ohne Beschwerden ausführen* (z. B. Treppen rasch steigen, laufen) können, und die so verständig sind, aufzuhören, wenn sie müde oder etwas kurzatmig werden oder Herzklopfen bekommen, ist das Tanzen unbedenklich zu erlauben. Kranken, deren man in der letzten Beziehung nicht ganz sicher ist, und älteren Herrschaften, denen eine so lebhafte Bewegung ungewohnt ist, muß das Tanzen auf das eindringlichste verboten werden. Immer wieder erlebt man traurige Fälle, in denen die Außerachtlassung dieser Vorsicht eine vielleicht bereits Jahrzehnte dauernde Kompensation unwiederbringlich stört oder sogar zum raschen Tode führt.

Die Anordnung der Lebensweise wird sehr viel schwieriger, wenn die Kranken noch keine Erfahrungen gemacht haben, was sie ihrem Herzen zumuten können, und vom Arzte die Anweisung erbitten. Man wird bei der Entscheidung lieber zu vorsichtig sein, aber anderseits eine übertrieben starke Einschränkung der Bewegungs- und Betätigungsmöglichkeit des Kranken tunlichst vermeiden.

Beruf

Hinsichtlich der Berufstätigkeit können junge Menschen, die vor der Wahl ihrer Beschäftigung stehen oder noch keine feste Stellung in einem Berufe erlangt haben, ungeeignete Berufsarten meiden oder auch aufgeben. Ungeeignet für Herzkranke sind die körperlich anstrengenden oder das Herz auf andere Weise schädigende Beschäftigungen, z. B. der Schmiede, Bauschlosser, Stellmacher, Maurer, Fleischer, Seeleute, Brauer, Kellner, Feld-, Erd- und Steinarbeiter, Fabrik- und Handarbeiter mit schwerer Arbeit, Forstleute, Bergarbeiter, Handlungsreisenden, der Rechtsanwälte, der Ärzte; für [illegible] Fabrikarbeiterinnen mit anstrengender [illegible] innen. Von selbst verbieten sich [illegible] Dienstpflicht und die militärische La[illegible] wird man sich entschließen, einem Menschen, der sich in einer gesicherten Stellung befindet, *zur Aufgabe seines Berufs* zu raten, wenn er z. B. einen Klappenfehler akquiriert hat. Sehr oft ist ja auch die Befolgung eines solchen Rates mit seiner und seiner Familie Existenz unvereinbar. Man läßt zweckmäßig den Beruf ganz allmählich wieder aufnehmen und stellt so fest, wie viel der

Kranke noch zu leisten imstande ist Man sieht dann oft, wie wenig z B. ein Klappenfehler *die Arbeitsfahigkeit herabsetzt, und kann bei* Vermeidung ungewohnter Anstrengungen auf eine durch die Berufstatigkeit nicht gefahrdete Kompensation rechnen.

Ehe

Recht verschieden ist die Frage zu beantworten, ob ein Kranker mit einem kompensierten Herzleiden heiraten darf Fur den Mann kann eine etwas zu lebhafte sexuelle Betätigung, fur die Frau können die Schwangerschaft und besonders die Geburt Gefahren nach sich ziehen. Aber sie sind bei vollstandiger, bisher nicht gestorter Kompensation, bei voraussichtlich gesundem und kraftigem Herzmuskel und bei dem Fehlen der sofort zu erwahnenden, die Ehe verbietenden Momente nicht zu hoch anzuschlagen. Sie wiegen jedenfalls die Vorteile einer glucklichen Ehe nicht auf. Besteht also vollstandige Kompensation, ist sie auch bisher niemals ernsthaft und wahrend der letzten Jahre überhaupt nicht gestort gewesen, handelt es sich um Menschen unter 35 bis 40 Jahren, deren Herzmuskel voraussichtlich leistungsfahig ist, so ist die Ehe zu gestatten Man hat naturlich dafur zu sorgen, daß der andere Verlobte von der Sachlage unterrichtet wird, hat dem herzkranken Mann einige Vorsicht in sexuellen Dingen anzuempfehlen, den Eltern eines herzkranken Mädchens auch die moglichen Gefahren eines Wochenbettes mitzuteilen. Aber auch wenn die genannten Bedingungen erfullt sind, ist der Konsens besser zu versagen, falls dem bisher ruhig lebenden Madchen durch die Heirat eine Fulle neuer, vielleicht schwerer Arbeit erwachst. Unbedingt zu widerraten ist die Eheschließung auch bei vollig kompensierten Herzaffektionen, wenn der Herzmuskel voraussichtlich nicht ganz leistungsfahig ist oder moglicherweise bald leistungsunfahig wird, also bei alteren Mannern oder Kranken beiderlei Geschlechts, welche haufige Rezidive ihres Gelenkrheumatismus durchzumachen haben und deren Kompensation durch jeden neuen Anfall gefahrdet wird Zu verbieten ist die Ehe auch herzkranken Frauen, bei denen die Entbindung voraussichtlich besonders schwer sein wird, also z B bei Kyphoskoliose, bei starkeren rachitischen Verbildungen des Beckens, bei angeborener Huftgelenksluxation.

Kraftigung des Herzmuskels

Bei kompensierten Herzkranken, die nicht schon durch ihren Beruf ausreichende korperliche Bewegung haben, hat der Arzt schließlich auch fur die Kraftigung des Herzmuskels durch systematische, eine Über-

[illegible]

nur eine beschrankte Anzahl korperlicher Übungen zur Kraftigung des hypertrophischen Herzmuskels bei Menschen, die ihre Korpermuskeln wenig gebrauchen und so auch ihr Herz ungenugend uben

An erster Stelle sind systematische **gymnastische Übungen** zu nennen, welche die weitestgehende Anpassung an den jeweiligen individuellen Kräftezustand gestatten. Sie können als Freiübungen, als Widerstandsgymnastik (manuelle oder Maschinengymnastik) ausgeführt werden. Am besten verfährt man auch bei vollständiger Kompensation in der nachher bei der Behandlung der Herzmuskelinsuffizienz zu besprechenden Weise, nur steigt man etwas rascher mit den Übungen. Keine andere Methode der Herzkräftigung schließt mit annähernd gleicher Sicherheit jede Schädigung der Kompensation aus. Dringend zu widerraten sind dagegen die nicht so systematisch abgestuften Freiübungen, wie sie heute vielfach nach irgendeiner käuflichen Vorschrift durchgeführt werden. Gymnastische Übungen sollten von kompensierten muskelschwachen Klappenfehlerkranken, Emphysematikern usw., die in ihrem Berufe nicht die nötige Bewegung haben, wenn möglich, täglich und, bis man die Leistungsfähigkeit der Kranken kennt, unter häufiger ärztlicher Kontrolle wenigstens des Erfolges ausgeführt werden. Bei Kindern ist eine dauernde Überwachung derartiger körperlicher Übungen notwendig. Nur bei Kranken mit gesteigertem arteriellen Druck infolge von Nierenleiden oder mit Arteriosklerose sei man mit anstrengenderen Bewegungen wegen der Gefahr einer Apoplexie vorsichtig. Besonders Rumpfbeugen und Kniebeugen sind zu vermeiden.

Von den **Terrainkuren** nach **Oertel**scher Vorschrift wird zur **Stärkung** [illegible] -zen besser nicht Gebrauch gemacht [illegible] Herzaffektionen ist nach denselben [illegible] -ei der Schwäche des Herzmuskels (s. u.).

Viel empfehlenswerter ist das regelmäßige und auch andauernde **Gehen in der Ebene und auf wenig ansteigenden Wegen** zur Kräftigung des Herzens. Nur unmittelbar nach dem Mittagessen oder überhaupt nach einer reichlicheren Mahlzeit wird es von Herzkranken besser vermieden, weil reichlichere Nahrungsaufnahme und unmittelbar darauf folgende Muskelanstrengung die Ansprüche an die Herzkraft sehr bedeutend steigern. Kindern mit kompensierten Herzleiden sollte man die Freude am Umherlaufen und Spielen im Freien nicht unnötig verkürzen. Überschreitet es nicht jedes verständige Maß, so schadet es sicher nicht.

Das **Reiten** wird von kompensierten Herzkranken, die reiten können, mit Nutzen wieder aufgenommen, wenn sie durch vorhergehende gymnastische Übungen sich genügend darauf vorbereitet haben. Herzkranke reiten lernen zu lassen, empfiehlt sich dagegen bei den anfänglichen bedeutenden Anstrengungen nicht.

Eine nützliche, den Kranken ablenkende körperliche Betätigung bringt das **Golfspiel**.

Auch das **Billard- oder Boggiaspielen** ist eine empfehlenswerte körperliche Bewegung für Herzkranke. Das **Kegeln** wird wegen des dabei nötigen starken Bückens besser vermieden.

Eine regelmäßige **Hautpflege** ist für das Allgemeinbefinden und behufs einer verständigen Abhärtung dringend erwünscht. Jeder kompensierte Herzkranke sollte täglich Gesicht, Hals und Rumpf kalt waschen und wöchentlich 1—2 Wannenbäder (34—35° C, 10—15 Minuten Dauer) nehmen. Bei schwächlichen Menschen ist ein Zusatz von See-

oder Mutterlaugensalz (3—5 kg pro Bad), Kamillentee, Spec. aromat., Fichtennadelextrakt, Malz u. dgl. oft nützlich. Nervös angegriffene oder sehr erregbare Personen vertragen bisweilen besser nur Halb- oder Sitzbäder von derselben Temperatur u[illegible]
auch lauwarme (25—30° C) oder w[illegible]
Kaltwasserprozeduren machen alle [illegible]
und anämischen Herzkranken nur [illegible]
Auch römisch-irische Bäder und Dampfbäder ermüden die meisten Menschen in viel zu hohem Maße, als daß man sie bei kompensierten Herzleiden empfehlen könnte. Bei stärkerer Arteriosklerose oder erhöhtem arteriellem Druck sind sie ebenso wie energische Kaltwasserprozeduren auch wegen der Gefahr einer Apoplexie nicht unbedenklich. Die Bäder und Abwaschungen werden am besten abends vor dem Abendessen oder vor dem Zubettegehen gebraucht. Am Morgen greifen sie empfindlichere Leute, die ihrer Tätigkeit nachzugehen haben, leicht an.

Wichtig ist weiter genügender Schlaf. In Sorge oder in Arbeit durchwachte und vor allem in Exzessen durchschwärmte Nächte werden der Kompensation nicht selten gefährlich.

Über die Wohnung kompensierter Herzkranker ist kaum etwas Besonderes zu sagen. Es ist wünschenswert, daß sie nicht zu hoch gelegen ist. Besonders Kranke, die einen anstrengenden Beruf außerhalb des Hauses haben, sollten nicht über zwei Treppen hoch wohnen. Die Regulierung der Zimmerwärme richtet sich nach Alter, Ernährungszustand und Gewohnheit des Kranken. Als Normaltemperatur sind 19° C für die Wohnräume und 15° C für das Schlafzimmer anzusehen. Junge, gut genährte Herzkranke fühlen sich oft bei 1—2° niedrigeren, ältere und spärlich genährte bei 1—1½° höheren Temperaturen behaglicher.

Behandlung des Grundleidens

Macht sich eine Behandlung des der Herzaffektion zugrunde liegenden Leidens, des Gelenkrheumatismus, des Emphysems, der Arteriosklerose, [illegible]

normalem Herzen nützlich sein könnten, z. B. forcierte Schwitzkuren bei verschlepptem Gelenkrheumatismus, lange fortgesetzte Beschränkung der Kochsalz-, Stickstoff- und Flüssigkeitsaufnahme bei chronischer Nephritis u. dgl. m. Gegen diese Regel wird nicht selten gefehlt; ihre genaue Beachtung ist auf das dringendste zu empfehlen.

Dringend notwendig ist die Behandlung der Syphilis. Vermag sie auch, wie wir S. 301 sahen, nur vereinzelt eine Klappenerkrankung zum Rückgang zu bringen, so kann sie doch den meist besonders ungünstigen Verlauf wirksam beeinflussen, lange dauernde Stillstände herbeiführen oder den Ablauf verzögern. Auch bei der nicht seltenen Komplikation syphilitischer Herz- oder Aortenveränderungen mit Nierenstörungen, besonders arteriolosklerotischer Natur, ist die spezifische Behandlung am Platz. Über die Anordnung im Einzelnen wird später gesprochen werden. Hier sei nur erwähnt, daß die leicht lös-

An erster Stelle sind systematische
zu nennen, welche die weitestgehende
dividuellen Kräftezustand gestatten
Widerstandsgymnastik (manuelle oder
werden Am besten verfährt man auch
in der nachher bei der Behandlung der Herzmuskelinsuffizienz zu besprechenden Weise, nur steigt man etwas rascher mit den Übungen. Keine andere Methode der Herzkräftigung schließt mit annähernd gleicher Sicherheit jede Schädigung der Kompensation aus. Dringend zu widerraten sind dagegen die nicht so systematisch abgestuften Freiübungen, wie sie heute vielfach nach irgendeiner käuflichen Vorschrift durchgeführt werden *Gymnastische Übungen sollten von kompensierten muskelschwach*
...ysematikern usw., die in ihrem Berufe ... wenn möglich, täglich und, bis man di... kennt, unter häufiger ärztlicher Kontro... ...führt werden. Bei Kindern ist eine da... ...körperlicher Übungen notwendig Nur bei Kranken mit gesteigertem arteriellen Druck infolge von Nierenleiden *oder mit Arteriosklerose sei man mit anstrengenderen Bewegungen* wegen der Gefahr einer Apoplexie vorsichtig. Besonders Rumpfbeugen und Kniebeugen sind zu vermeiden.

Von den Terrainkuren nach Oertelscher Vorschrift wird zur Starkung kompensierter hypertrophischer Herzen besser nicht Gebrauch gemacht. Ihre Verwendung bei kompensierten Herzaffektionen ist nach denselben Gesichtspunkten zu beurteilen, wie bei der Schwäche *des Herzmuskels (s u).*

Viel empfehlenswerter ist das regelmaßige und auch andauernde Gehen in der Ebene und auf wenig ansteigenden Wegen zur Kräftigung des Herzens Nur unmittelbar nach dem Mittagessen oder überhaupt nach einer reichlicheren Mahlzeit wird es von Herzkranken besser vermieden, weil reichlichere Nahrungsaufnahme und unmittelbar darauf folgende Muskelanstrengung die Ansprüche an die Herzkraft sehr bedeutend *steigern. Kindern mit kompensierten* Herzleiden sollte man die Freude am Umherlaufen und Spielen im Freien nicht unnötig verkürzen. Überschreitet es nicht jedes verständige Maß, so schadet es sicher nicht.

Das Reiten wird von kompensierten Herzkranken, die reiten können, mit Nutzen wieder aufgenommen, wenn sie durch vorhergehende gymnastische Übungen sich genugend darauf vorbereitet haben. Herzkranke reiten lernen zu lassen, empfiehlt sich dagegen bei den anfänglichen bedeutenden Anstrengungen nicht.

Eine nützliche, den Kranken ablenkende körperliche Betätigung bringt das Golfspiel

Auch das Billard- oder Boggiaspielen ist eine *empfehlenswerte* korperliche Bewegung für Herzkranke. Das Kegeln wird wegen des dabei nötigen starken Bückens besser vermieden.

Eine regelmäßige Hautpflege ist für das Allgemeinbefinden und behufs einer verständigen Abhärtung dringend erwünscht. Jeder kompensierte Herzkranke sollte täglich Gesicht, Hals und Rumpf kalt waschen und wöchentlich 1—2 Wannenbäder (34—35° C, 10—15 Minuten Dauer) nehmen. *Bei schwächlichen Menschen ist ein Zusatz von See-*

matismus, bei einer Tabes, bei gleichzeitiger Anämie usw., auch für kom-

[illegible]

l von ver- hlaf- los und bisweilen dyspnoisch. 1300—1500 m sind wohl im allgemeinen die obere Grenze für einen längeren Aufenthalt. Die höheren Orte müssen langsam aufgesucht und langsam verlassen werden Besonders emp-

[illegible]

halt geeignet sind Namentlich nervös überanstrengte und reizbare Menschen erholen sich hier oft in erfreulichster Weise Auch in den *Alpen* gibt es eine allerdings beschränkte Anzahl von Plätzen, an denen Herzkranke während der Sommermonate gut aufgehoben sind, so z. B Oberst-

[illegible]

bad, Meiringen, Grindelwald, Axenstein, Landro, Schluderbach

Besteht keine Neigung zu Rezidiven des Gelenkrheumatismus oder zu Katarrhen der Luftwege und sind die Kranken nicht abnorm nervös erregt, kommt auch ein Aufenthalt an der *See* in Betracht. Die *Ostsee* ist für kompensierte Herzkranke empfehlenswerter. Von den Nordseebädern sind nur Wyk auf Föhr, Büsum, ein Teil der holländischen Bäder geeignet Die übrigen haben für die meisten Herzkranken eine schädliche, aufregende Wirkung. Besonders angezeigt sind die Seebäder, wenn die genannten Kontraindikationen nicht vorliegen, bei körperlich überarbeiteten Menschen. Namentlich Frauen und Mädchen, die im Hausstande, bei der [illegible] ranstrengt sind, erholen si[illegible] arme Seebäder gestattet [illegible] im Meer gut vertragen Sie bedürfen fortlaufender ärztlicher Überwachung, um zu hohe Anforderungen an die Herzkraft zu vermeiden.

Zum Frühjahrs- und Herbstaufenthalt eignen sich *Wiesbaden, Baden-Baden, Badenweiler, Bozen, Meran*, einzelne Orte am *Genfer See, Lugano, Pallanza*, für Leute, die plötzlich eintretende rauhe Winde nicht zu fürchten haben, auch *Abbazia* Die Orte an der *Riviera* passen nicht für nervös sehr erregbare Menschen und sind bei ihren viel-

[illegible]

Die genannten Orte, außer Badenweiler und Abbazia, ferner Partenkirchen, Oberstdorf, Berchtesgaden, passen auch zum Aufenthalt im Winter Recht empfehlenswert kann fur Rheumatiker auch eine Überwinterung in *Arco, Salo* oder *Florenz*, fur Nierenkranke in *Amalfi, Sorrent, Sizilien, Ägypten* sein

Man sollte aber die Kranken *nur dann* fur *längere Zeit fortschicken*, wenn in der eigenen Häuslichkeit das zur Erhaltung der Kompensation notwendige Leben nicht durchzufuhren ist, oder wenn das Grundleiden die Entfernung aus d
Vor jeder Reise mu
holung nicht in ein
suchen soll, sondern
gehen, Bergsteigen usw einhalt.

Bisweilen erfordert das Grundleiden oder eine komplizierende Affektion eine Trink- oder Badekur, der Gelenkrheumatismus z. B den Gebrauch eines einfachen oder kohlensaurehaltigen Solbades oder einer Therme, die chronische Bronchitis, die Anämie, die Gicht, der Diabetes den Besuch der dafur indizierten Kurorte oder die Benutzung ihrer Quellen zu Hause Auch hier ist alles zu vermeiden, was die Kraft des Herzens irgendwie vermindern konnte So sind stark abfuhrende Quellen von kompensierten Herzkranken nur mit Vorsicht zu verwenden. Vor dem energischen Gebrauch der Bitterwasser, des Marienbader Kreuz- oder Ferdinandbrunnens ist entschieden zu warnen. Auch die regelmäßige Benutzung des Karlsbader Salzes in kalter Lösung als Abfuhrmittel hat bisweilen unliebsame Nebenwirkungen Sehr heiße und sehr kohlensäurereiche Wasser werden von Herzkranken ebenfalls schlecht vertragen. So empfehlen sich in Karlsbad zum Gebrauch in naturlicher Warme nur die Brunnen mit mittleren Temperaturen; in Kissingen ist zur Verminderung des CO_2-Gehaltes eine Erwarmung des Rakoczy nutzlich, ebenso in Marienbad die Erwärmung der genannten Glaubersalzquellen und in Tarasp die der Luciusquelle. Glaubt man mit weniger energisch wirkenden Quellen auszukommen, so sind sie bei kompensierten Herzaffektionen entschieden zu bevorzugen iele herauszugreifen. bei gleichzeitige ler Soden, bei Diabetes, bei Galle entriculi oder einer Perityphlitis Neuenahr, bei Gicht Wiesbaden oder Baden-Baden.

Auch zu heiße Bader wirken oft ungunstig auf das Befinden Herzkranker. Außer den schon oben erwähnten Dampf- und Heißluftbädern sind besonders Moor-, Schlamm- und Sandbader des ganzen Körpers zu vermeiden. Das Verbot kalter Bader fur die meisten Kranken wurde schon erwähnt. Sonst konnen wohl alle Arten von Bädern von kompensierten Herzkranken ohne Bedenken genommen werden.

2. Die Behandlung der Insuffizienz des vorher gesunden und des hypertrophischen Herzmuskels.

Die Insuffizienz des vorher normalen und die des hypertrophischen Herzmuskels wird, wie wir sahen, durch dieselben Ursachen herbeigefuhrt. Die Grundsätze der Behandlung sind bei beiden gleich, wenn auch die Art des Herzleidens mannigfache Besonderheiten bedingt (s. besondere

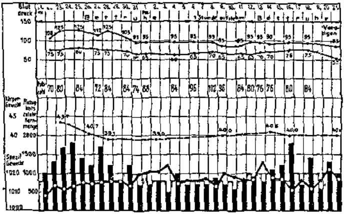
Indikationen). Das Ziel der Behandlung ist die Kräftigung des Herzmuskels, wenn möglich die Wiederherstellung seiner normalen Funktion. Die dafür geeigneten Mittel werden durch den Grad und zum Teil durch die Ursachen der Kreislaufstörung bestimmt.

Beseitigung der Ursache der Herzinsuffizienz.

In den ersten Anfängen der Herzinsuffizienz genügt hin und wieder schon die Beseitigung einer äußeren Schädlichkeit, welche die Herzinsuffizienz herbeigeführt hat, zur Wiederherstellung der normalen Herzfunktion.

So werden nicht selten leichte Störungen, die durch angestrengte Arbeit, unzureichende Ernährung und ungenügenden Schlaf hervorgerufen werden, durch Bettruhe während einiger Tage, ausgiebige Kost

Fig. 76.



und reichlichen Schlaf vollständig geheilt und auch stärkere Herzinsuffizienzen wesentlich gebessert, wie man im Krankenhause häufig zu sehen Gelegenheit hat. Liegen derartige äußere Schädlichkeiten vor und fordert die Schwere des Zustandes nicht eine sofortige aktivere Behandlung, wart ntsprechenden Verhalten ab Urteil über die Wirkung weit Behandlung. Derartige, schon durch Ruhe günstig beeinflußbare Fälle finden sich besonders unter den Herzinsuffizienzen mit regelmäßiger, etwas beschleunigter Herztätigkeit (Krehl).

So beseitigt das Verbot des Biertrinkens, das Vermeiden körperlicher Anstrengungen öfters die Anfänge der Herzinsuffizienz, die man bei jungen Männern, besonders Studenten, infolge zu reichlichen Biergenusses und

gleichzeitiger ungewohnter körperlicher Strapazen antrifft, bevor sie fettleibig geworden sind.

Sehr erfreuliche Besserungen werden bisweilen bei Zuständen eben beginnender Herzschwache beobachtet, die [illegible] nügende Ernahrung verursacht wurden. manchmal prompt eine lastige Herzschw[illegible] zureichender Nahrungsaufnahme an eine angestrengte Tatigkeit gehen Selbst Anfalle kardialen Asthmas, die nach einer rigorosen Diabeteskur aufgetreten waren, habe ich bei reichlicherer Ernährung schwinden sehen

Vereinzelt werden auch leichtere Anfalle wahrer Angina pectoris, die durch sehr grobe Schadlichkeiten (bedeutende Anstrengungen, starke Magenuberladungen) ausgelost wurden, durch Vermeidung dieser Ursachen abgeschwacht oder hören sogar fur einige Zeit ganz auf.

Die Herzerscheinungen bei Masturbanten sind durch Aufgeben des Lasters einer Besserung fahig

Damit durften aber die Moglichkeiten erschöpft sein, bei denen die bloße Beseitigung einer außeren Ursache der Herzinsuffizienz zur Erzielung einer wesentlichen Besserung oder zur vollstandigen Heilung der Herzerscheinungen ausreicht. Meist vermag die Entfernung der außeren Schadlichkeit allein das Herz nicht wieder vollstandig herzustellen. Die kausale Therapie versagt vollends in fast allen Fallen, bei denen die Kreis[illegible] che Erkrankungen des Herz[illegible] che an die Herzkraft durch [illegible] dgl.) herbeigefuhrt ist. Nur [illegible] beeinflussen. [illegible] *philitische* Erkrankungen des Herzens durch energische Behandlung der Grundkrankheit völlig geheilt.

Die *beginnende Herzinsuffizienz muskelschwacher Fettleibiger*, welche ausschließlich durch das Mißverhaltnis zwischen Herzkraft und Körpermasse entstanden ist, wird sehr erfolgreich mit gymnastischen Übungen und mit Entfettung behandelt (s. die besonderen Indikationen, ferner *gymnastische Übungen*)

Weiter kann durch entsprechende Behandlung des Ausgangspunktes eines Gelenkrheumatismus der Versuch gemacht werden, dem Fort[illegible] man sie aber immer wieder anraten, falls der Herzzustand sie gestattet.

Bei der uberwiegenden Mehrzahl aller Herzkranken steht man aber den einmal vorhandenen anatomischen Veränderungen machtlos gegenuber Zur Besserung der Herzfunktion kraftigen wir hier das Herz durch Anregung starkerer Kontraktionen, durch zweckmaßige Beeinflussung seines Rhythmus und erleichtern auf der anderen Seite je nach dem Grade der Storung die Arbeit des Herzens und des Kreislaufes Der Kraftigung des Herzens dienen die Verabreichung von Medikamenten, die kohlensäurehaltigen Bader und die systematische Übung der Korpermuskeln. Die Herz- und Kreislaufsarbeit wird erleichtert

durch körperliche und geistige Ruhe, durch entsprechende Diät, welche aber dem Herzen gleichzeitig die zur Wiederherstellung seiner Kraft notwendige Nahrungsmenge zuführt, und unter Umständen durch die Beseitigung von hydropischen Ergüssen in den Körperhöhlen, von Ödemen im Zellgewebe.

Wir besprechen zunächst die Wirkungsweise und die Anwendung der einzelnen Heilfaktoren und geben dann einen Überblick über den allgemeinen Gang der Behandlung.

Medikamente zur Verbesserung der Herztätigkeit.

Der Repräsentant der die Herztätigkeit verbessernden Mittel ist die Digitalis. Fast alle anderen hier zu nennenden Stoffe wirken in analoger Weise. Im einzelnen bestehen bei den aus verschiedenen Pflanzen gewonnenen Digitaliskörpern bedeutsame Unterschiede. Ihre weitere Erforschung ist dringend zu wünschen.

Wirkungsweise der Digitaliskörper.

Die getrockneten Blätter der wild wachsenden Digitalis purpurea wurden durch Withering in Birmingham 1785 in den Arzneischatz eingeführt, durch Traube in eingehender Weise experimentell und klinisch als Herzmittel gewürdigt. Schmiedeberg und Boehm konstatierten in überzeugender Weise, daß ein hauptsächlicher Angriffspunkt des Mittels neben der von Traube vorwiegend betonten Vaguswirkung der Herzmuskel sei. Boehms Verdienst ist es namentlich, die kontraktionsverstärkende Wirkung festgestellt zu haben.

Die jetzigen Anschauungen lassen sich folgendermaßen zusammenfassen. Das Herz arbeitet unter dem Einflusse der Digitaliskörper bei jeder Systole mit einem größeren Teile seiner Kraft als gewöhnlich. Die diastolischen Füllungen wachsen. Beim Kaltblüter ist das die primäre Erscheinung (Schmiedeberg), bei schwacher Digitaliswirkung herrscht sie unabhängig von Druck und Schlagfrequenz vor (Werschinin). Beim Warmblüter scheint die systolische Wirkung stets zu überwiegen. Die Vermehrung der diastolischen Füllung ist aber auch bei ihm ein unentbehrlicher Teil der Wirkung. Das Herz treibt so bei jeder Systole, aber au[illegible] ..., wie C. Tigerstedt [illegible] ... Die Herzarbeit nimmt [illegible] ... rd aber nach den V[illegible] ... hmiedebergschen Laboratorium und nach den Untersuchungen von Gottlieb und Magnus nicht gesteigert. Nur ein größerer Teil wird zur Arbeit verwendet. Das erscheint für das Verständnis des wechselnden Erfolges der [illegible] ... der Herzarbeit beeinflußt d[illegible] ...

Beim Menschen wird zunäc[illegible] ... rung auftretende Erregung des Vaguszentrums, dann aber entsprechend dem Tierversuch auch durch direkte Beeinflussung des Herzmuskels die Tätigkeit des ganzen Herzens verlangsamt. Durch Atropin kann die Wirkung der Vaguserregung ausgeschaltet werden (Mackenzie, Heart 2, 296). Die Vaguserregung zeigt sich auch bis-

weilen in dem starkeren Einfluß der Atmung und des Vagusdrucks auf das Herz nach Digitalisierung (Pongs, Fahrenkamp). Die Verbesserung der Herzarbeit ist nicht an die Verlangsamung gebunden, die deshalb immer nur als eine, aber nicht als die Bedingung der Digitaliswirkung angesehen werden darf. Beim Tier wird die Herzarbeit schon durch viel kleinere Mengen gesteigert als der Vagus erregt (Gottlieb, Med. Klinik 1919). Von großer Bedeutung für viele pathologische Fälle ist weiter die Erschwerung der Überleitung von den Vorhöfen zu den Kammern (Wenckebach, v. Tabora, Mackenzie, Diseases of the heart 1908, 275, Rihl, Hewlett). Am häufigsten kommt es zu partiellem Herzblock, ziemlich oft durch Übergehen nur jeder zweiten Vorhoferregung zur Halbierung der Herzfrequenz entsprechend den experimentellen Erfahrungen, nur selten [illegible] Auseinanderfallen der Vorhof- und de. [illegible] wird der Puls verlangsamt. Diese [illegible] als Vaguswirkung gedeutet. Sicher kann das so sein. Bei dem scheinbar haufigen Fehlen einer durch Atropin feststellbaren Vaguswirkung auf kranke Herzen (s. S. 80), bei der nicht immer möglichen Beseitigung der Überleitungsstorung durch Atropin (Edens, Digitalisbehandlung S. 128), ist aber auch fur die Beeinflussung der Überleitung mit der Möglichkeit einer unmittelbaren Herzmuskelwirkung zu rechnen. Weitere Untersuchungen an kranken Menschen sind notwendig. Die recht verwickelte Wirkung des Atropins auf die Überleitung (Edens) ist dabei zu berucksichtigen. Bereits jenseits des therapeutischen Stadiums liegt wenigstens fur die Herzkammern die erregende Wirkung auf reizbildende Zentren (Rothberger und Winter- [illegible] von den tertiären Zentren des [illegible] Extrasystolen hervor, die als [illegible] ner unerwunscht starken Wirkung sind. Auch auf Sinus- und Atrioventrikularknoten konnen sich solche Einflusse geltend machen Praktisch am bedeutsamsten wird die Entstehung abnormer Reize an flatternden Vorhofen, die unter Digitaliswirkung ofters zu flimmern beginnen, während die Kammern durch erschwerte Überleitung verlangsamt schlagen (Mackenzie, Heart 2, 289 u. 294, Fahrenkamp). Einige Male sah ich zusammen mit der Digitalisverlangsamung an einem vorher rhythmischen Herzen Vorhofflimmern und perpetuelle Arhythmie auftreten. Die von Brandenburg angenommene Verminderung der Ansprechsfähigkeit des Herzmuskels für kunstliche Reize wird von dem E H Heringschen Laboratorium (Pletnew) bestritten. Bei fortschreitender Einwirkung der Digitaliskörper wird der Herzschlag *beschleunigt*. *Dann hört die* koordinierte Tatigkeit des Herzmuskels auf. Schließlich steht das Herz in Systole still

Die Verstarkung der Herzarbeit ohne Vermehrung der absoluten Herzkraft, die Verlangsamung des ganzen Herzens, die Erschwerung der Überleitung, die Erregung reizbildender Zentren sind die therapeutisch wichtigsten Wirkungen der Digitaliskorper auf das Herz. Ob außer der Kontraktilität auch physikalische Eigenschaften, der Tonus des Herzmuskels, verändert werden, ist immer wieder erörtert worden, seitdem Schmiedeberg wegen der beim Frosch zunachst vorherrschenden Vergrößerung der Diastolen eine primäre Beeinflussung der Elastizität

angenommen hatte. Auch wegen anderer hier nicht zu besprechender Erscheinungen ist die Frage im Auge zu behalten (s W. Heubner).

Bemerkenswerterweise wird die R-Zacke des Elektrokardiogramms durch Digitaliskörper nicht beeinflußt, nur die T-Zacke wird höher (Nikolai und Simons, Herm. Straub). Die zweite Erscheinung kann mit der besseren Entleerung zusammenhangen (s. S. 42). Die der anfänglichen Potentialschwankung zugrunde liegenden, der Kammerkontraktion vorausgehenden chemischen Umsetzungen ändern sich offenbar nicht.

Das Zustandekommen der Wirkung ist durch die Feststellung des engen Zusammenhangs mit dem Einfluß des Kalziums wesentlich klarer geworden (Werschinin, vor allem O. Loewi und sein Schuler v. Konschegg, v. Weizsäcker) **Der Herzmuskel wird durch Digitaliskorper für das die Kontraktion verstarkende Kalzium** (s. S. 11) **sensibilisiert** Das durch Verminderung des Kalziums in der Nahrflussigkeit schwach arbeitende Herz schlagt wieder kräftiger. Selbst das durch Kalziummangel stillstehende Herz beginnt

körper befahigt wird, d

Interessanter Weise ist

hervorgerufene Herzschwache durch Digitaliskorper zu beheben. Wohl nur in scheinbarem Widerspruch zu diesen wichtigen Feststellungen steht die Angabe von Edens und Huber über vermehrten Kalkgehalt des Blutes bei Digitalisbigeminie. Die Beziehungen zwischen Kalzium- und Digitaliswirkung sind zunachst nur fur die Verstarkung der Kontraktion

vor allem das geschadigte Herz beeinflußt wird, während das normale optimal arbeitende Herz auf nicht toxische Dosen keine deutliche Wirkung erkennen läßt (A. Fraenkel, Magnus und Sowton, v Weizsacker). Mechanisch bewirkt die Digitalis eine vermehrte Anfangsspannung des Herzmuskels und so eine verstärkte Kontraktion Die primar oder durch Vaguswirkung vergroßerte Diastole, die nicht an eine Herzverlangsamung gebunden zu sein braucht, die Erhohung des Aortendruckes, der vermehrte Zufluß aus den Korpervenen wirken in diesem Sinne. Beschleunigte Zusammenziehung der Herzkammer, Verkürzung der Anspannungs- und Austreibungszeit (W. Straub, de Heer) begleiten auch am digitalisierten Herzen die kraftigere Arbeit (s. Fig. 41 auf S 113)

Im einzelnen treten beim kranken Menschen die Grundwirkungen der Digitaliskörper je nach der Art der Storung verschieden stark hervor. Die Erschwerung der Überleitung von den Vorhofen zu den Kammern (Lewis, Cushny, Fahrenkamp) zeitigt durch die damit verbundene Verlangsamung des Herzschlags bei einem Teil der perpetuellen Arhythmien besonders glanzende Erfolge (Mackenzie, Krehl, D. m W) Wie das von O Frank (Zschr. f. Biol) entworfene Schema zeigt, fordert derselbe Grad systolischer Herzverkleinerung großere Blutmengen, wenn infolge der Verlangsamung die Systole erst nach voller

Erschlaffung, nach stärkerer diastolischer Füllung einsetzt. Dazu kommt die Verstärkung der Systole durch die so erhöhte Anfangsspannung. An der günstigen Wirkung ändert auch das gelegentliche gleichzeitige Übergehen des Vorhofflatterns in Flimmern nichts. Daß die Arhythmie als solche den guten Erfolg nur zum Teil begründet, geht aus seinem Fehlen bei vielen gleichartigen Störungen der Schlagfolge hervor. Einzelheiten sollen unten bei „Erfolg, seine Ursachen" besprochen werden.

Ebensowenig erklärt die Form der Arhythmie allein das häufige Schwinden von Extrasystolen, die als Zeichen einer Herzinsuffizienz besonders bei beginnenden Störungen auftreten. Zahlreiche organisch bedingte und vor allem die meisten nervösen Extrasystolen werden nicht beeinflußt. Die Digitaliskörper rufen sogar bei unerwünschter Wirkung in Form der Bigeminie Extrasystolen hervor.

Schon bei der perpetuellen Arhythmie ist die direkte, von der Herzverlangsamung unabhängige Verbesserung der Herzarbeit durch die Digitaliskörper im Auge zu behalten. Das Aufhören von Extrasystolen ist oft ihre unmittelbare Folge. Wie wenig eine zu ausschließliche Betonung der Wirkung auf den Herzrhythmus den Tatsachen gerecht wird, geht auch aus dem Schwinden mancher Überleitungsstörungen infolge der Verbesserung der Herztätigkeit durch Digitaliskörper hervor. Bei den insuffizienten rhythmisch schlagenden Herzen ist die Hebung der Herzleistung die hauptsächliche therapeutische Wirkung auf das Herz. Wie später zu zeigen sein wird, macht die ausreichende Berücksichtigung der von Williams begründeten Anschauung, daß die Digitaliskörper die Arbeit, aber nicht die gesamte Kraft des Herzens erhöhen, manche klinischen Erscheinungen erklärlich. Auch der Zusammenhang zwischen Kalzium- und Digitaliswirkung wird wahrscheinlich das Verständnis fördern.

Die Gefäße können, wie Gottlieb und Magnus endgültig bewiesen haben, ebenfalls beeinflußt werden. Bei kräftiger Wirkung werden alle Gefäße des Körperkreislaufs verengert. Nur die Lungengefäße zeigen keine unmittelbare Veränderung (D. Gerhardt). Schwächere Dosen verengern die Gefäße des Bauches und erweitern die des Gehirns und der Peripherie (Loeb). Das Verhalten der Herzgefäße ist bei der unmittelbaren Änderung der Herztätigkeit schwer zu beurteilen. Von größter Bedeutung ist die Entdeckung O. Loewis und Jonescus, daß Digitalis schon vor Beeinflussung des allgemeinen Kreislaufs unter Erweiterung der Nierengefäße diuretisch wirkt. Wie das Gottliebsche Laboratorium (Gottlieb, Kasztan, Fahrenkamp, Joseph) feststellte, tritt diese Erweiterung der Nierengefäße schon bei Dosen auf, welche das Herz eben beeinflussen und die Darmgefäße verengern. Beim Menschen läßt sich eine Veränderung der Weite an den äußeren oder den Bauchgefäßen nach Digitaliskörpern nicht nachweisen (Vagt, Eychmüller unter Otfried Müller). Die so deutlich fühlbare vermehrte Spannung der Arterienwand in der Peripherie äußert sich graphisch in zahlreicheren sekundären Wellen der Pulskurve, die man bei dem Fehlen einer deutlichen Verengerung am ehesten als Ausdruck eines vermehrten Tonus ansprechen kann (Naegele unter Otfried Müller, Veiel). Sie kann eine Folge der besseren Herztätigkeit oder eine unmittelbare Gefäßwirkung sein.

Auch an den Gefäßen hängt die Wirkung der Digitaliskörper von ihrem Zustande ab. Fast regelmäßig wird entsprechend der vermehrten

Wandspannung der Arterien und entsprechend der vergrößerten Auswurfmenge des Herzens die Pulsamplitude, der Abstand des Druckmaximums vom Druckminimum, größer, mögen sich absolute Höhe des [illegible] halten (A. Fraenkel [illegible]). Bei etwa normalem [illegible] oft unverändert. Ein [illegible] ischer Angina pectoris erniedrigter Druck hebt sich oft. Eine durch die Dekompensation verursachte Drucksteigerung geht zurück. Die größten derartigen Schwankungen zeigt unter der Wirkung der Digitaliskörper bei gleichzeitiger Herzinsuffizienz die renale Hypertonie. Der besonders bei leichteren Störungen noch gesteigerte Hochdruck wird durch die Digitalisierung erniedrigt. Umgekehrt steigt der Druck unter der Einwirkung oft beträchtlich, wenn er, wie besonders bei schwerer Beeinträchtigung des Kreislaufs, gesunken war (vgl. S. 230). Bisweilen erkennt man erst nach der Digitalisierung das Bestehen des arteriellen Hochdrucks. Die Einstellung des Blutdrucks auf den für den einzelnen Kranken normalen Wert weist vielleicht auch an den Gefäßen auf ihre Sensibilisierung für den ihre Kontraktion oder ihren Tonus unterhaltenden normalen Blutbestandteil durch die Digitaliskörper hin. Weiter zu studieren ist die [illegible] Digitalis. [illegible] taliskörper und [illegible] rke maßgebend [illegible] Bei normalen [illegible] ten Nephritiden mit [illegible] Reize fällt sie [illegible] phritiden [illegible]

[illegible] (s. unten [illegible] an solche Möglichkeiten denken, weil die Nierenarterien wenigstens bei akuter Stauung sich verengern (s. S. 120).

Die Bedeutung der Erscheinungen geht aber über die Frage nach *der Beeinflussung der Nieren durch Digitaliskörper hinaus* (Hedinger, D. Kongr. f. inn. Med.). Auch an den übrigen Gefäßen und vor allem am Herzen selbst ist die Empfindlichkeit gegen Digitaliskörper sehr verschieden. So genügen bei renaler Hypertension mit entsprechender Herzhypertrophie durchschnittlich kleinere Mengen für einen guten Erfolg am Kreislauf als bei anderen, auch anderen hypertrophischen insuffizienten Herzen. Die viel stärkeren Reaktionen an den Gefäßen derartiger Kranker als bei gesunden und anderen herzkranken Menschen auf Temperatureinflüsse, körperliche Anstrengung, Tabak, seelische Eindrücke lassen sich schon am Blutdrucke und auch plethysmographisch feststellen. Man hat von einer Überempfindlichkeit der Kreislauforgane bei solchen

Nierenveränderungen gesprochen (S c h l a y e r). Umgekehrt sind zur Herbeiführung der Herztätigkeit ver-hältnismäßig von Kranken reagiert schon auf kleine Mengen —, und erzielt man, wenn überhaupt, nur durch große Dosen einen Herzerfolg bei Kranken, deren Vasomotoren durch eine Infektion erschlafft sind (vgl. dazu H. S t r a u ß, Ther. Monatsh.). Hier liegt noch ein großes Gebiet für weitere Untersuchungen. Wichtige Fingerzeige geben die Versuche v. W e i z s ä c k e r s über den Einfluß der Intensität der Herztätigkeit.

Außer ihrer Herz- und Gefäßwirkung rufen alle Digitaliskörper eine mehr oder minder starke R e i z u n g a n d e n G e w e b e n hervor, auf die sie unmittelbar wirken, so an Magen und Darm, im Unterhautbindegewebe. In manchen Drogen -artige V e r b i n d u n g e e Digitonine gesteigert. Uner e uber die V a g u s e r r e g u n g hinausgehende Wirkung auf das Z e n t r a l n e r v e n s y s t e m mit Übelkeit, Brechen, Kopfschmerz und Schwindel (H a t c h e r und E g g l e s t o n, L o e b und L o e w e).

Die wirksamen D i g i t a l i s k ö r p e r kommen zu therapeutischer Verwendung vor allem in den Digitalisblättern, in den Samen verschiedener Strophanthusarten, im botanisch dem Strophanthus nahestehenden Apocynum cannabinum, in den Flores Convallariae majalis, in der Herba Adonidis vernalis, im Bulbus Scillae maritimae. Sie finden sich noch in anderen Pflanzen (verschiedenen Helleborusarten, Antiaris toxicaria, Evonymus atropurpureus) und auch in anderen Teilen der vorher genannten Pflanzen. Es sind durchweg zuckerhaltige Verbindungen, G l y k o s i d e Nach vorausgehenden Versuchen von N a t i v e l l e verdanken llungen. Die side, etwa zu igitoxin, talein, das in wäßriger Lösung infolge seiner Lactonkonstitution rasch sauer und unwirksam wird, und das in Wasser, allerdings schwer 1 . 600, in Chloroform leicht lösliche G i t a l i n, das sich auch in wäßriger Lösung unverändert hält (K i l i a n i, W. S t r a u b, W i n d a u s und H e r r m a n n s, K r a f t) Da Digitalein und Gitalin bisher nicht kristallisiert zu gewinnen waren, handelt es sich vielleicht noch nicht um chemisch reine einheitliche Substanzen In den Samen der Digitalis findet sich endlich neben Digitalein das amorphe D i g i t a l i n u m v e r u m (S c h m i e d e b e r g) Aus den Strophanthussamen lassen sich S t r o p h a n t h i n e gewinnen, die sehr leicht wasserlöslich und chemisch einander ähnlich sind (H e f f t e r und S c h w a r z). Ihnen steht in seiner Konstitution das C y m a r i n aus Apocynum cannabinum außerordentlich nahe (W i n d a u s und H e r r m a n n s). Das K o n v a l l a m a r i n, A d o n i d i n, S z i l l a i n, H e l l e b o r e i n usw. vervollständigen die Reihe.

Die einzelnen Glykoside wirken in therapeutisch wichtiger Verschiedenheit auf das Herz. Die Stoffe der Digitalis selbst dringen verhältnismäßig langsam in den Herzmuskel ein. Sie werden nach und nach aber in ihm reichlicher gespeichert als in der Blutflüssigkeit. Erst wenn sie in gewisser Menge gebunden sind, nach einer bestimmten Latenzzeit

tritt der Erfolg ein. Ebenso werden sie verhältnismäßig langsam, wenn auch die verschiedenen Präparate verschieden rasch, ausgeschwemmt (A. Fraenkel, Arch. f. exper. Path. u. Pharm 51, Grünwald, v. Weizsäcker, v. Issekutz, Gottlieb) Die Strophanthine wirken dagegen sofort, wenn ihre Konzentration im Blute einen gewissen Grad erreicht hat. Sie werden im Herzmuskel sofort im etwa gleichen Verhaltnis gebunden, verlassen ihn aber ebenso schnell Die Bindung

wirkung gilt dieser Unterschied (Stroomann) So sind die Digitalisglykoside die Trager der allmählich eintretenden, die Einverleibung oft

en derartigen

)osierung un-

·hend der im

Blute vorhandene Menge, aber kurzer. Wird ihre Reichlichkeit im Blute zu groß, haben auch sie natürlich unerwunschte Nebenwirkungen. Es kann uberhaupt keinen wirksamen Digitaliskörper geben, der bei Überdosierung keine solchen Nachteile herbeiführt.

Sicher bestehen trotz aller Übereinstimmung im ganzen wichtige Unterschiede im einze

des Korpers, das Digit

wahrend die anderen

das Herz wirken sie ebenfalls in abnehmender Stärke (Gottlieb und Magnus) Auch hier sind

Die Wirkungsstärke der r Art ihrer Einverleibung *intravenöser Anwendung* an Herz Die Strophanthine, deren Wirkung ganz von der Konzentration im Blute abhangt, haben dabei den raschesten Erfolg. Langsamer wirkt die *intramuskuläre* und vollends die *subkutane Einspritzung*. Wegen der allen

Oga *vom Magendarmkanal* aus wirksamen Glykoside durch ste) ist die Verweildauer und die Resorptionsgeschwindigkeit im Dünndarm wichtig. Stark irritierende Mittel bleiben langer im Magen und treten nur allmählich in den Dünndarm über. So wird eine bei unmittelbarer Anwendung am Herzen sehr starke Strophanthustinktur durch die betrachtliche Magenreizung und die dadurch verzogerte Resorption, noch dazu bei ihrer ganz auf die Konzentration gestellten Wirkung, zu einem viel schwacheren Herzmittel als ein weniger

Erfolg herbeiführen.

Indikationen und Kontraindikationen der Digitaliskörper.

Die Digitaliskörper sind demnach indiziert bei zu schwacher, den Kreislauf nicht in normaler Weise unterhaltender Arbeit des Herzmuskels. Ihr Gebrauch ist, wenn die nachher zu erwähnenden Kontraindikationen ihn nicht verbieten, absolut notwendig bei den höheren Graden der Kreislaufstörung, bei Dyspnoe auch in völliger Ruhe, bei stärkeren Ödemen, hochgradiger von der Kreislaufstörung abhängiger Mattigkeit. Er ist auch in den Anfängen der Herzinsuffizienz absolut notwendig, wenn infolge von Herzschwäche Angina pectoris oder schweres kardiales Asthma aufgetreten sind und das Leben bedrohen. Auch sonst empfehlen sich im Initialstadium der Herzschwäche Digitaliskörper sehr häufig, wenn andere Methoden zur Besserung der Herzarbeit nicht angewendet werden können oder keinen genügenden Erfolg bringen. Besteht die Schädigung, die die Störung herbeiführte, fort, wie z. B. besonders die perpetuelle Arhythmie oder eine chronische, fort- [illegible] dauernde oder fast [illegible] che gilt von Herz- [illegible] einem Rückfall von Gelenkrheumatismus, verursachten, die aber erst längere Zeit nach Beseitigung der Herzschwäche zum Stillstande kommen können. *Die anhaltende Digitalisierung empfiehlt sich auch, wenn erfahrungsgemäß fast unmittelbar nach Aussetzen des Mittels die Herzinsuffizienz wieder zunimmt.*

Nicht indiziert ist der Gebrauch der Mittel bei bloßer Beschleunigung der Herzaktion, bei Arhythmie ohne Zeichen von Herzschwäche. Entsprechend ihren [illegible] hier auch vollständig nutzlos. [illegible] mie ohne Herzinsuffizienz, obg [illegible] bei ungenügend arbeitenden Herzen besonders gute Aussichten für die Digitalisierung bietet. Ebenso zwecklos ist ihre Anwendung bei subjektiven Herzbeschwerden (Herzklopfen, Herzschmerz). Auch bei Angina pectoris ist sie nur am Platze, wenn Herzschwäche nachweisbar ist Der oft so nützliche anhaltende Gebrauch ist nicht durch die bloße Möglichkeit einer späteren Störung angezeigt. Ist das Herz gar nicht insuffizient, nutzt auch die Behandlung nichts Die Digitaliskörper haben dann keinen Angriffspunkt. Auf das schärfste ist der erfreulicherweise immer mehr abkommenden [illegible] -en- [illegible] rz- [illegible] cht erhöht, und die Herzarbeit hat eine Verbesserung nicht nötig.

Die Digitaliskörper sind kontraindiziert, wenn die Gefahren einer verstärkten Herzarbeit oder einer Blutdrucksteigerung größer sind als ihr Nutzen, besonders also bei kurz zuvor erfolgten Embolien oder Gehirnblutungen, um ein erneutes Ausschwemmen thrombotischen Materials aus dem Herzen oder erneute Gefäßzerreißungen im Gehirn zu verhindern. Auch bei Aneurysmen ist von ihrem Gebrauch tunlichst abzusehen. Gefährdet aber die Kreislaufstörung als solche unmittelbar das Leben, tritt die Gefahr neuer Embolien, neuer Gehirnblutungen, eines Wachstums des Aneurysmas dagegen zurück, so sind sie doch in vorsichtiger Weise anzuwenden. Jeder derartige Fall stellt den Arzt von neuem vor schwer zu entscheidende Fragen. Die seit Traube vielfach übliche unbedingte

wenn man so nicht zum Ziel kommt. Der Nutzen des Mittels ist viel wahrscheinlicher als der Eintritt einer Gehirnblutung

Vielfach wurden merkwürdigerweise die Herzmuskelerkrankungen als eine Kontraindikation angesehen, weil die erkrankte Muskulatur der verstärkten Arbeit nicht gewachsen sei. Wohl gibt es unter ihnen wie bei den Klappenfehlern Falle, in denen das Mittel versagt. Aber wir vermögen auch in therapeutischer Beziehung keinen prinzipiellen Unterschied zwischen einer Herzmuskelerkrankung und einem dekompensierten Klappenfehler zu machen Die Digitaliskörper vermögen nur derartige Herzen aus nachher zu besprechenden Grunden nicht zu verstärkter Arbeit anzuregen.

Auch bei Insuffizienz der Aortenklappen wird schon seit Corrigan vielfach vor dem Mittel gewarnt, weil die Verlangsamung des Herzschlags zu diastolischer Überlastung des Herzens fuhre und so gefährlich werde Zweifellos versagen die Digitaliskorper bei vielen Dekompensationen von Aorteninsuffizienzen, und die Erkrankung fuhrt unaufhaltsam zum Tode. Die Ursache dafur sehen wir aber mehr in den nachher zu besprechenden Verhältnissen (isolierte Schwäche einer Kammer, unzureichende diastolische Erweiterungsfahigkeit) als in der Herzverlangsamung, die bei Aorteninsuffizienzen zudem meist nicht annahernd so hochgradig wird wie bei Mitralfehlern Die empfohlene Kombination der Digitalis mit Atropin zur Verhinderung der Verlangsamung durfte also kaum an den Mißerfolgen etwas andern.

Eine schon vor dem Gebrauch des Mittels bestehende Herzverlangsamung konnen wir bei gleichzeitiger Herzschwäche nicht als Kontraindikation des Digitalisgebrauchs betrachten. Auch bei langsamem Herzschlage sieht man gute Besserungen ungenugender Herztatigkeit. Eine gewisse Vorsicht ist wegen der Verschlechterung der Reizleitung durch die Digitaliskörper nur bei bestehenden Überleitungsstorungen geboten Wohl konnen sie mit Hebung der Herzfunktion sich bessern oder verschwinden (Volhard, Edens, A W. Meyer S. 79). Nehmen sie [illegible] wahrend [illegible] ·hythmus [illegible] ort sehen [illegible] absolute [illegible] ne Herzschwache, also auch bei Extrasystolen zwecklos ist, wurde oben betont. Vorzuglich wirkt sie aber bei Extrasystolie infolge von Herzinsuffizienz auch leichtester Art, z. B. be[illegible] -innender Hypertonien Das durch [illegible] Verschwinden der Extrasystolen [illegible] ıg der Herztätigkeit bei.

Der Pulsus alternans ist auch bei seinem gelegentlichen Hervortreten wahrend der Digitalisierung nach der ganzen Art seiner Entstehung nie eine Kontraindikation, eher das Gegenteil.

Indikationen und Kontraindikationen der Digitaliskörper.

Die Digitaliskörper sind demnach indiziert bei zu schwacher, den Kreislauf nicht in normaler Weise unterhaltender Arbeit des Herzmuskels. Ihr Gebrauch ist, wenn die nachher zu erwähnenden Kontraindikationen ihn nicht verbieten, absolut notwendig bei den höheren [illegible] in völliger Ruhe, [illegible] Kreislaufstörung ab- [illegible] der Herzinsuffizienz [illegible] che Angina pectoris [illegible] das Leben bedrohen. [illegible] erzschwäche Digitaliskörper sehr häufig, wenn andere Methoden zur Besserung der Herzarbeit nicht angewendet werden können oder keinen genügenden Erfolg bringen. Besteht die Schädigung, die die Störung herbeiführte, fort, wie z. B. besonders die perpetuelle Arhythmie oder eine chronische, fortgesetzt rezidivierende Bronchitis, so empfiehlt sich der dauernde oder fast dauernde Gebrauch von Digitaliskörpern. Das gleiche gilt von Herzerkrankungen, die eine Herzinsuffizienz, z. B. nach einem Rückfall von Gelenkrheumatismus, verursachten, die aber erst längere Zeit nach Beseitigung der Herzschwäche zum Stillstande kommen können. Die anhaltende Digitalisierung empfiehlt sich auch, wenn erfahrungsgemäß fast unmittelbar nach Aussetzen des Mittels die Herzinsuffizienz wieder zunimmt.

Nicht indiziert ist der Gebrauch der Mittel bei bloßer Beschleunigung der Herzaktion, bei Arhythmie ohne Zeichen von Herzschwäche. Entsprechend ihren pharmakologischen Eigenschaften sind sie hier auch vollständig nutzlos. Das gilt auch für die perpetuelle Arhythmie ohne Herzinsuffizienz, obgleich gerade diese Rhythmusstörung bei ungenügend arbeitenden Herzen besonders gute Aussichten für die Digitalisierung bietet. Ebenso zwecklos ist ihre Anwendung bei subjektiven Herzbeschwerden (Herzklopfen, Herzschmerz). Auch bei Angina pectoris ist sie nur am Platze, wenn Herzschwäche nachweisbar ist. Der oft so nützliche anhaltende Gebrauch ist nicht durch die bloße Möglichkeit einer späteren Störung angezeigt. Ist das Herz gar nicht insuffizient, nützt auch die Behandlung nichts. Die Digitaliskörper haben dann keinen Angriffspunkt. Auf das schärfste ist der erfreulicherweise immer mehr abkommenden [illegible]

[illegible] erhöht, und die Herzarbeit hat eine Verbesserung nicht nötig.

Die Digitaliskörper sind kontraindiziert, wenn die Gefahren einer verstärkten Herzarbeit oder einer Blutdrucksteigerung größer sind als ihr Nutzen, besonders also bei kurz zuvor erfolgten Embolien oder Gehirnblutungen, um ein erneutes Ausschwemmen thrombotischen Materials aus dem Herzen oder erneute Gefäßzerreißungen im Gehirn zu verhindern. Auch bei Aneurysmen ist von ihrem Gebrauch tunlichst abzusehen. Gefährdet aber die Kreislaufstörung als solche unmittelbar das Leben, tritt die Gefahr neuer Embolien, neuer Gehirnblutungen, eines Wachstums des Aneurysmas dagegen zurück, so sind sie doch in vorsichtiger Weise anzuwenden. Jeder derartige Fall stellt den Arzt von neuem vor schwer zu entscheidende Fragen. Die seit T r a u b e vielfach übliche unbedingte

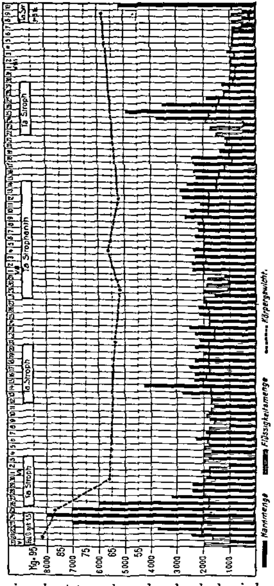
kung muß tunlichst vermieden werden. Bei Beachtung ihrer ersten Anfange lassen sich jedenfalls stärkere Störungen selbst bei abnorm empfindlichen Menschen stets verhuten. Ganz vereinzelt wird das Auftreten eines Arzneiexanthems nach Digitalisgebrauch beschrieben (F r i e d h e i m).

Endlich wird die Digitalis zweckmäßig ausgesetzt, wenn bei anhaltender Digitalisierung des Pulses die gut in Gang gekommene Harnausscheidung plotzlich nachläßt.

Erfolg der Digitaliskörper, seine Ursachen

Hat das Mittel Erfolg, so schwinden in einer oft zauberhaften Weise die Störungen. Die Besserung pflegt bei stomachaler Anwendung am Ende des 2. oder am 3. Tage deutlich zu werden In den darauffolgenden 2—5 Tagen ist die Wirkung gewohnlich auf ihrem Hohepunkte. Bei intravenöser Anwendung der ohne Speicherung, schon bei ausreichender Konzentration im Blut wirksamen Strophanthuspraparate besonders des Strophanthins, ist der Erfolg sofort merklich. Mit der zunehmenden Pulsspannung wird die Atmung ruhiger, die Stauungsbronchitis schwindet Als besonders wertvoller zahlenmäßiger Ausdruck der Wirkung steigt eine ungenugende Diurese an. Sie erreicht die

Fig. 77.



Di... hreitet sie besonders bei hydropischen ... beseitigt die Ödeme und die Ergusse in ... des Korpergewichts gibt eine gute Anschauung von der Entwasserung des Korpers (s. Fig. 77) Es ist nicht selten betrachtlicher, als nach dem Verhältnis der Harnausscheidung zur Flussigkeitsaufnahme zu erwarten ist. Offenbar ist dann die extra-

renale Wasserausfuhr stark erhöht (Heineke). Die Leberschwellung, die Zyanose gehen zurück. Die Kräfte kehren wieder. Anfälle von Angina pectoris oder von kardialem Asthma, die infolge von Herzschwäche entstanden sind, sistieren. Stauungsdilatationen des Herzens verschwinden. Noch häufiger verkleinern sich die Herzdämpfungen durch das Hinabrücken des Zwerchfells bei dem Schwinden der durch die Kreislaufstörung herbeigeführten Auftreibung des Leibes. Der Puls wird bei einem Teil der Kranken langsamer. Bei perpetueller Arhythmie erscheint die Arhythmie schon dadurch geringer. Das Defizit der Zahl der peripheren Pulse gegen die Herzfrequenz nimmt ab, oder es treibt sogar jeder Herzschlag eine fühlbare Pulswelle bis in die Radialis. Vereinzelt, in meiner Münchener Klinik 3mal unter 99 Fällen, wird der Rhythmus dauernd oder für längere Zeit wieder völlig normal. Ab und an tritt unter der Digitaliswirkung durch vorübergehenden Herzblock unter starker Verlangsamung zeitweise rhythmisches Schlagen der Kammern ein. Extras [illegible] schwinden.

Auch in de [illegible] sich die bes [illegible]

Der Erfolg hält in günstigen Fällen auch nach dem Aussetzen des Mittels an. Ein mutmaßlicher Grund der dauernden Wirkung wurde bereits oben angedeutet (s. S. 213). Beispiele für eine so gute Beeinflussung liefern vor allem die subakut, in wenigen Wochen entstandenen Herzinsuffizienzen bei Mitralfehlern, bei Arteriosklerose usw. mit Dyspnoe, Leberschwellung, eventuell Ödemen (Alb. Fraenkel, M. m. W. 1912, Nr. 7, 373).

In anderen Fällen versagen die Digitaliskörper ganz oder fast ganz. Bei einem gleich wirksamen und zweckmäßig angewendeten Präparat ist über die Ursache des Versagens ein abschließendes Urteil noch nicht möglich, wenn es sich nicht um hoffnungslose Endstadien handelt. Vielleicht kommen die folgenden Momente dabei in Betracht.

Die Digitaliskörper bewirken, wie erwähnt, die Verwendung eines größeren Teils der disponiblen Herzkraft, eine verstärkte Herzarbeit. Den Kraftvorrat selbst vermehren sie dagegen nicht. Ist die absolute Kraft des Herzens oder einzelner seiner Teile so gesunken, daß sie auch bei voller Ausnutzung einen normalen Kreislauf nicht unterhalten kann, dann vermag auch die Digitalisierung die Zirkulation nicht wiederherzustellen.

Möglicherweise ist es so zu erklären, daß das muskelschwache und kraftarme Herz mancher Fettleibigen sich gegen Digitaliskörper refraktär verhält, daß manche Herzen, deren absolute Kraft durch Überdehnung infolge einer Überanstrengung vermindert ist, in denen frische Entzündungsprozesse von genügender Ausdehnung ablaufen, sich ähnlich verhalten. Das häufige Versagen bei ausgedehnter Herzbeutelverwachsung mit ihrer Behinderung kräftiger Herzkontraktionen ist so erklärbar. Auch die Tatsache wird verständlich, daß die ganz oder beinahe isolierte Schwäche einer Kammer, z. B. die meist rasch entstehende der linken bei Aorteninsuffizienzen mit starker Dyspnoe, aber ohne nennenswerte venöse Stauung, die der rechten bei hochgradigen Mitralstenosen oder Kyphoskoliosen, durch Digitaliskörper oft nicht gebessert wird. Eine derartige Schwächung einzelner Herzabschnitte ist nur möglich durch eine Schädlichkeit, welche die Kraft des linken oder rechten Ventrikels besonders stark herabsetzt, oder durch übermäßige Steigerung der Ansprüche an einen Herzabschnitt, also ebenfalls bei unzureichender absoluter Kraft.

Zum Versagen der Digitaliswirkung trägt in einzelnen Fällen vielleicht noch ein Umstand bei, an den man besonders bei der Insuffizienz der Aortenklapp [illegible]
Diastolen. [illegible]
sowenig. wi [illegible]
vor, weil das Herz die zur Aufrechterhaltung des normalen Kreislaufs [illegible] ssen vermag, so wäre auch hier das [illegible]

[illegible] ner oft bei fiebernden Kranken mit insuffizientem Herzen. Sofort nach Schwinden des Fiebers tritt aber der Erfolg nicht selten ein. Die Beeinflussung des Herzens und der Gefäße sowie des Wasserwechsels durch die Infektion mag dabei die maßgebende Rolle spielen.

Außer an den im Verhalten des Kreislaufs liegenden Ursachen kann die stomachale Einverleibung auch daran scheitern, daß entsprechend den [illegible] rtaderkreislauf [illegible] Resorption [illegible] ganz chronisch entstandenen und anhaltenden Herzinsuffizienzen gegeben, die nicht selten fast ohne Hydrops, aber mit mächtiger Stauung in der Leber und den Magendarmgefäßen verlaufen, wie z. B. manche, besonders mit Trikuspidalinsuffizienz komplizierte Mitralfehler. Hier kann die intravenöse Applikation unter Umständen einen Erfolg erzielen, der dem Gebrauch per os nicht erreichbar ist. Es ist das Verdienst von Alb. Fraenkel (s. bei Strophanthin, M. m W. 1912, Nr. 7), diese wichtige Bedingung des therapeutischen Erfolges erkannt und den Weg zu ihrer Erfüllung gezeigt zu haben. [illegible]
mit schwerster venöser Stau [illegible]
Digitaliskörper. Der Grad d [illegible]
scheidend, eher, wie betont, die lange Dauer hochgradiger Stauung mit [illegible]

[illegible] Nutzen ist dagegen zu erwarten, wenn die absolute Herzkraft noch ausreicht. Nach dem häufigen Erfolge der Digitalis arbeitet das irgendwie geschädigte Herz nicht selten mit einem abnorm geringen [illegible]

wird so erleichtert. An diese Möglichkeit hat man namentlich bei vielen Schwächezuständen des ganzen Herzens zu denken, die durch Digitaliskörper so oft günstig beeinflußt werden.

Wiederholt wurde der gute Nutzen einer Digitalisierung bei perpetueller Arhythmie betont. Besonders eindrucksvoll ist der Erfolg bei vielen Kranken mit der schnellen Form dieser Arhythmie, also mit einer Pulsfrequenz über 100. Unter starker Pulsverlangsamung bessert sich bei ihnen die Herzinsuffizienz glänzend, bisweilen schon am 2. oder 3. Tage stomachaler Behandlung, noch öfter im Laufe von 4—6 Tagen. Die Besserung ist in derartigen Fällen scheinbar

an die Verlangsamung des Herzschlags geknüpft. Gelingt es durch an-
... auf 72—80 oder etwas
... Jede zu starke Wirkung
... samung herbeiführenden
Erschwerung der Reizleitung bis zu deutlichem Herzblock oder mit Bigeminie muß vermieden werden. Aber auch bei der langsamen Form der Arhythmie mit einer Herzfrequenz bis 80 und bei der Übergangsform mit einer Schlagfolge zwischen 80 und 100 sieht man ebenso gute, aller-
... fehlende Herzverlang-
... der
... ige
... en-
kamp, s. auch S. 364) Ganz selten geht Flimmern der Vorhöfe in Flattern und dann in regelmäßige Vorhoftachysystolie über (**Edens** a. a. O.). Die Kammerfrequenz kann dann zunehmen und bei Aussetzen der Digitalis sinken. Zweifellos bildet also diese Arhythmie ein dankbares Gebiet. Wie **Mackenzie** (Heart II, 287) betont, sind viele postrheumatische Mitralfehler mit Vorhofflattern oder -flimmern besonders gut beeinflußbar. Aber auch ...
mit Herzs...
lichen Erf...
und eine ...
sind die Aussichten der perpetuellen Arhythmie auf gute Digitaliserfolge allerdings nur mäßig größer als bei rhythmischer Herztätigkeit (s. unten).

Bei einem Teile der Kranken ist die Herzverlangsamung sicher eine wesentliche Bedingung des Erfolges. Bei nicht reagierenden perpetuellen Arhythmien ist man vielfach geneigt, die Schuld des Versagens auf die fortdauernde rasche Schlagfolge zu schieben und an eine geringere Emp-
... Eine er-
... Fällen
... den
... ens);
... t, be-
... hmie
... ellen
Form. Bei der Übergangsform wiegen sie vor und bei der langsamen bilden sie die Regel. Weiter bessert sich ab und an trotz befriedigender Herzverlangsamung der Kreislauf nicht oder nur wenig. So ist die Verlangsamung nur eine Bedingung des Erfolgs, wie ja auch die Schnelligkeit des Herzschlags bei perpetueller Arhythmie nicht allein die Funktion beherrscht. Daneben ist wohl die Art der Herzdynamik im einzelnen Fall von großer Bedeutung. Der verwickelte Kompensationsmechanismus eines Mitralfehlers ... perpetuelle Arhythmie schon bei geringer ... empfindlich gestört. Wird der schädiger ... tigt, ist man oft über die gute Herzkraft erstaunt, die trotz der vorausgegangenen schweren Kreislaufstörung vorhanden ist. Ein Herz, das seine normale Füllung gegen einen normaler ...
musstörung erst bei ...
ebenso geschädigt. ...
des Rhythmus trifft nicht die Hauptursache der Insuffizienz.

Die **anatomische Beschaffenheit des Herzens** hat … i den … ı wir … Ver- … raus- … oft so vortreffliche … tropischen Herzen der … mmt die **Dynamik** … der *Gefäße vorwiegend oder neben anderen Bedingungen die Wirkung des Mittels*

Zur Beurteilung des Erfolges ist nur die Veränderung des Gesamtbildes zu brauchen. Das Herausgreifen einzelner Symptome …

darüber Rechenschaft zu geben. … nicht an ein einzelnes Symptom g… nach der Art der Krankheitserscheinungen im einzelnen Fall ganz verschieden stark hervor. Man darf nicht eine Beeinflussung des Herzrhyth-…

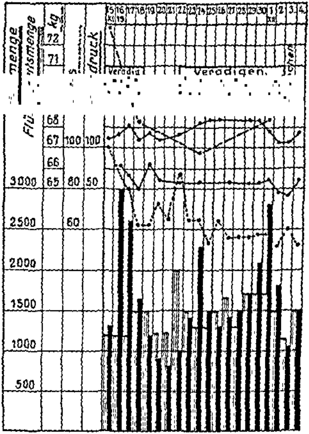
… Prozent guten Erfolg zu verzeichnen. Bei den übrigen 10, von denen … Erfolg hatten, lagen verschiedene Arhythmieformen vor. Bei Verwertung eines Materials mit einer größeren Zahl leichterer Erkrankungen, wie man es in der allgemeinen Praxis sieht, wurden die Ergebnisse sicher zahlenmäßig besser sein …

… durch die Mittel der Purinreihe oder durch erneute, aber kleinere Digitalisdosen. Nur selten gelingt es nicht, den Rückschlag zu überwinden.

In ersterer Weise wird der gute Fortgang einer erfreulich einsetzenden Besserung durch das Erscheinen von Angina pectoris gestört. Man sieht das besonders nach lange bestehender Insuffizienz auch bei Kranken, die früher nie anginöse Beschwerden hatten. An eine Konstriktion der Kranz-

gefäße durch die Digitalisierung entsprechend experimentellen Erfahrungen ist nach der vorhergehenden Hebung der Herztätigkeit kaum zu denken. Eher verhindert die auch bei solchen Fällen nachweisbare umschriebene Verengerung einer
des besser arbeitenden Herzen
Herz ausreichte. Die Angina

Fig 78.



zu einer empfindlichen Verschlechterung, bisweilen zu *plötzlichem Tode*. Stets ist dann die Digitalis zunächst auszusetzen, die Angina pectoris entsprechend zu behandeln und erst 8—14 Tage nach ihrer Überwindung von neuem mit kleineren Dosen von Digitaliskörpern zu beginnen. Man kommt dann öfters noch zu einem leidlichen, meist allerdings nicht zu einem durchgreifenden Erfolge

Endlich kann der durch die Digitalisierung beschleunigte Kreislauf Thromben, die sich während der Herzschwäche im Herzen oder in Venen gebildet haben, losschwemmen und als Emboli verschleppen. Besonders die Mitralstenose, die Krankheit der Embolien, kann so gefährdet werden.

Aber auch bei allen anderen Herzaffektionen vernichten gelegentlich Embolien alle Hoffnungen.

Art der Verabreichung der Digitaliskörper.

Die *stomachale Einverleibung* ist fast für alle Digitaliskörper am empfehlenswertesten, wenn nicht hochgradige Stauung im Pfortaderkreislauf oder schwere Magendarmstörungen die Resorption in Frage stellen Nur für die Strophanthuspräparate, besonders für die Strophanthine, ist wegen ihrer starken Reizwirkung und der dadurch verursachten beträchtlichen
n ihrer bedeutenden
Weg nicht zu emp-
arın gilt möglicher-
tion bei den übrigen
forderlich. Manche
zugeführt werden.
Die Resorptionsgeschwindigkeit wechselt hier offenbar sehr, wenngleich sie bisweilen beträchtlich zu sein scheint. Die *subkutane Einspritzung* ist wegen der örtlichen Reizwirkung aller Digitaliskörper zu widerraten. Sicher schmerzfrei läßt sich kein Präparat unter die Haut spritzen. Die meisten, in besonders hohem Grade die Strophanthine, machen unerträgliche Schmerzen. Auch die *intramuskuläre Injektion* verursacht zum mindesten unangenehme Empfindungen. Will man die Digitaliskörper dem Kreislauf rasch zuführen
wertesten. Eine ganze
Form sterilisiert im Han
sind die Strophanthine
erforderliche Konzentration im Blute erreicht ist. Bei allen Präparaten der Digitalisblätter bedarf es auch bei intravenöser Einverleibung zunächst einer ausreichenden, eine gewisse Zeit beanspruchenden Speicherung im Herzen und wohl auch im Zentralnervensystem Für Mittel,
verden können, wie für
ing keine Vorzüge
hängt wesentlich von
Fraenkel, Ziegenbein, Focke und Wolff die ausreichende Betonung der großen Verschiedenheit der Droge, nachdem frühere Mitteilungen von Houghton und von Jaquet keinen genügenden Eindruck gemacht hatten

Nächst dem Standort der Pflanze (in Deutschland ist die Schwarzwald-, Harzer und Thüringer Digitalis besonders geschätzt) und neben der je nach den Witterungsverhältnissen wechselnden Zeit der Einsammlung[1]) ist die sorgfältige Trocknung und Aufbewahrung der Blätter sehr wichtig Die möglichst bald nach der Einsammlung von den gröberen Blattrippen befreiten Blätter werden sofort getrocknet und gepulvert (Rapp) Das Pulver wird am besten in gut verschlossenen Glasgefäßen aufgehoben. Die Wirkung kann sich dann lange unverändert halten Wird nicht so vorsichtig verfahren, werden z B die Blätter in der gewöhnlichen Weise zerschnitten aufbewahrt, so nimmt schon während eines Jahres die Wirksamkeit sehr merklich ab (Focke). Eine wirklich sichere Dosierung ist so bei der gewöhnlich käuflichen Droge un-

[1]) Nach dem Geschäftsbericht von Caesar und Loretz, Halle a. S, September 1897, S 27, fand sich in der Julisammlung Thüringer Fol Digitalis von dem als Gradmesser für den Gehalt an wirksamen Stoffen angesehenen trockenen Digitoxin 0,391 Prozent, in der Oktobersammlung nur 0,153 Prozent.

moglich. Es ist deshalb als ein großer Fortschritt zu begrußen, daß mehrere Firmen jetzt eine Droge in den Handel bringen, deren stets gleichmaßige Wirksamkeit am Tierherzen festgestellt und auch nach Ausgabe des Mittels weiter kontrolliert wird. Von diesen „titrierten" Digitalisblattern verwende ich mit bestem Erfolge die von der Marburger Firma Siebert & Ziegenbein (jetzt G. Schallmeyer) in den Handel gebrachte Droge. Auf sie beziehen sich die nachher angegebenen Dosierungen. Die von Caesar und Loretz, Halle a. S., gelieferten titrierten Blatter sind ebenso zuverlassig. Dringend erwunscht ware die Einfuhrung einer gesetzlich geregelten Wertbestimmung (Focke, Gottlieb). Die ungleichen Ergebnisse der verschiedenen Methoden konnten durch Vorschreibung einer bestimmten Prüfungstechnik praktisch ausgeschaltet werden (Rapp).

Bei der Anwendung der Digitalis bevorzugen wir die Verabreichung des Pulvis foliorum Digitalis in Substanz vor der des Infuses. Im Infus, das in der gewöhnlichen Weise aus zerschnittenen Blattern hergestellt wird, muß die anderthalbfache bis doppelte Menge des Mittels zur Erzielung des gleichen Erfolges gegeben werden. Schon nach 24 Stunden wird das Infus um die Halfte weniger wirksam (A. Fraenkel), wohl weil das darin enthaltene Digitalein unter Säuerung zersetzt wird. Wird das Infus aus Pulvis foliorum Digitalis bereitet, wird es etwas wirksamer, erreicht aber nicht das Pulver, vielleicht weil das Infus nur einen Teil der wirksamen Stoffe, nur Gitalin und Digitalein, enthält Die Wirksamkeit des im Pulver enthaltenen Digitoxins ist allerdings noch zu studieren Die erfolgreichen Mengen des Pulvers werden ohne Magen- und Darmbeschwerden von einer bei weitem größeren Anzahl von Menschen vertragen, als die entsprechenden Quantitaten des Aufgusses. Der vielen Kranken so unangenehme Geschmack des Infuses fallt bei dem Gebrauche des Pulvers fort. Auch mit dem Infus (1,0—1,5 150,0) erreicht man ja zweifellos oft die erfreulichsten Resultate. Die unangenehmen Nebenw[illegible] . . . lizin oc[illegible] . . . zuge de[illegible] . . . allgemeiner einzubürgern, als es jetzt schon der Fall ist.

Wir geben die Fol. Digitalis in Pillen

Rp Pulv fol Digital. titrat. 0,05,
Pulv. et Succ. liquir q. s. ut f. pil
D. tal pil Nr. 30—50

und lassen dreimal taglich 2 Pillen nach dem Essen verbrauchen, bis die Wirkung auf den Kreislauf deutlich wird In der Regel sind 1,5 oder 2,0 Fol Digital (30—40 Pillen) erforderlich. Nur selten kann man schon nach Verbrauch von 1,0 aufhoren. Meist ist der 5—7tagige Gebrauch notwendig. Konnen die Kranken die Pillen nicht schlucken, auch nicht wenn sie in eine Semmelkrume gesteckt sind, gibt man dreimal taglich 1 Pulver zu 0,1.

Bei Leuten jenseits des 50. Jahres und bei Menschen, deren Magen man nicht ganz sicher vertrauen kann, besonders bei Potatoren, Rauchern, Gichtkranken, ist es ratsam, zunachst nur 3—4mal täglich 1 Pille zu geben und die Dosis erst zu steigern, wenn man sich von der Toleranz gegen das Mittel überzeugt hat und die kleineren Tagesmengen fur die Herstellung der Herztätigkeit nicht ausreichen. Dieselbe vorsichtige Dosierung empfiehlt sich bei jeder starkeren Arteriosklerose und bei renaler Hypertonie. Die Besserung der Herzarbeit erfolgt dabei allmahlicher, aber doch

meist in so befriedigender Weise, daß die Sicherheit vor unangenehmen Nebenwirkungen den langsameren Eintritt der Wirkung aufwiegt. Bei Leuten über 70 und 80 Jahren genügen oft 1—2mal täglich 0,05.

Bei perpetueller Arhythmie und bei fiebernden Kranken mit insuffizientem Herzen sind durchschnittlich etwas größere Mengen des Mittels, z. B statt 6 Pillen 8 Pillen, erforderlich als bei gleichartigen Kranken ohne die Arhythmie und ohne Fieber. Kommen perpetuelle Arhythmie und Fieber zusammen, kann man bei Menschen unter 50 Jahren mit gutem Magen die Tagesdosis auf 0,5 Pulvis fol. Digitalis steigern. Da ein Teil der perpetuellen Arhythmien eine starke Digitalisierung schon in den ersten Tagen, bisweilen schon nach 24—36 Stunden aufweist, ist jede Digitalisbehandlung bei perpetueller Arhythmie zur Vermeidung einer Überdosierung und ihrer schädlichen Folgen besonders sorgfältig zu überwachen.

Die Schwere der Herzinsuffizienz bestimmt im allgemeinen die Größe der erforderlichen Dosis nicht. Man kommt bei leichteren Störungen meist nicht mit kleineren Mengen aus.

Bei kräftigen Kindern von 10—15 Jahren empfiehlt sich die Dosis von 4—6 Pillen am Tage. Im Alter von 7—10 Jahren gibt man 3 Pillen von demselben Gehalt, bei noch kleineren Kindern 3—4 Pillen zu 0,025. Die verbrauchte Gesamtmenge übersteigt bei Kindern von 10 bis 15 Jahren im allgemeinen nicht 1,0, bei solchen von 7—12 Jahren nicht 0,75 und bei Kindern unter 7 Jahren nicht 0,5 g.

In jedem Falle ist die Wirkung des Mittels sorgfältig zu kontrollieren Niemals soll man in schematischer Weise den Verbrauch der vollen oben angegebenen Dosis durchführen, wenn man mit kleineren Mengen zum Ziele kommt. Das Mittel ist sofort zu sistieren oder wenigstens eine 3—4tägige, wenn möglich längere Pause in seiner Anwendung zu machen, wenn ohne Zeichen deutlicher Digitalisierung durch örtliche Reizwirkung die leichtesten Magen- oder Darmbeschwerden auftreten. Kommen auch nur geringe [illegible] en, bis sie mindestens [illegible] n bei Abbrechen des [illegible] (s. S 367) gesprochen [illegible] vor 3 bis 4 Wochen nicht wieder gebrau [illegible] notwendig (s S 360), so leiste [illegible] ihn zuerst Groedel empfo [illegible] maul, Naunyn). Man gi [illegible]

[illegible] zu halten Bei der den anhaltenden Digitalisgebrauch besonders oft erfordernden perpetuellen Arhythmie ist die Dosis auszuprobieren, die den Herzschlag auf 72—80 oder etwas weniger hält, ohne toxische Wirkungen hervorzurufen. Die Digitalismenge muß auch hier öfters höher als bei anderen [illegible] stumpft [illegible] größere [illegible] Versuchen Alb Fraenkels nicht bezweifelt werden.

Versagt das Mittel überhaupt, kann man einen Versuch mit größeren Tagesgaben (1—2 g in 2—4 Tagen) machen. Auch dann müssen, wenn

irgend möglich, 3 Wochen zwischen den beiden Malen liegen. Handelt es sich um kräftige, namentlich um vollblütige Leute, so bevorzuge ich nach dem Vorgange **Huchards** eine Kombination der Digitalismedikation mit absoluter Milchdiät. Die Kranken erhalten während 4—5 Tagen je $1^1/_2$ Liter Milch, eventuell mit Zusätzen zur Änderung des Geschmackes, gleichzeitig oder erst vom 3. Tage der Milchdiät ab Digitalis in der erforderlichen Menge und Dauer, nach den Milchtagen wieder die frühere Kost. Dieselbe Art der Verabfolgung empfiehlt sich, wenn eine möglichst rasche Hebung der Herzkraft notwendig ist, z. B. bei unerträglicher Dyspnoe, bei schwerem kardialem oder renalem Asthma, bei Nephritikern mit Herzinsuffizienz, vorausgesetzt, daß der Kräftezustand noch sehr gut ist. Man beobachtet auf diese Weise oft überraschend gute Wirkungen. Nicht selten kann das Mittel schon nach $1^1/_2$—2tägigem Gebrauche ausgesetzt werden. Diese Art der Anwendung bedarf täglicher Kontrolle. Auch **Lenhartz** ließ durch **Jacob** über gute Erfolge bei ähnlichem Vorgehen berichten.

Sind Kranke nicht imstande zu schlucken, so kann die Digitalis per klysma appliziert werden, und zwar sind zur Erzielung der charakteristischen Digitaliswirkung 1,5—2,0 g im Infus in $1^1/_2$ Tagen zu verbrauchen. Daß man ein Reinigungsklistier vorausschickt, das medikamentöse Klysma möglichst tief in das Rektum, am besten in linker Seitenlage des Kranken injiziert und den Kranken anweist, dasselbe bei sich zu behalten, braucht wohl nicht erwähnt zu werden. Man gibt folgende Vorschrift:

Rp. Infus. fol. Digital. 2,0 : 150,0,
Mixt. gummos. 50,0.
M. D. S. Zu 4 Klistieren. In $1^1/_2$ Tagen 3—4 Klistiere.

Die Methode ist durch die intravenöse Injektion von Digitaliskörpern überholt.

Die **Ta. Digitalis, Extract. Digitalis, Acetum Digital.** werden therapeutisch besser nicht gebraucht. Die **Tinktur** (1 Fol. Digital., 10 verdünnter Weingeist), die in England und Amerika viel angewandt wird, ist wegen ihres ganz wechselnden Gehaltes an gelöstem Digitoxin sehr vorsichtig und nie längere Zeit hindurch anzuwenden. Man gibt zweckmäßig höchstens 3mal täglich ein Drittel bis die Hälfte der maximalen Einzelgabe, also 10—15 Tropfen. Gerade mit der Tinktur sind mehrfach schwere Vergiftungen beobachtet worden. Ob sich diese Gefahr bei der Herstellung aus titriertem Blätterpulver vermeiden läßt, entzieht sich meinem Urteil.

Digitalysatum (Burger-Wernigerode). Der Preßsaft frischer grüner Harzer Digitalisblätter wird dialysiert. Seine wirksamen Substanzen bestehen aus etwa 75 Prozent teilweise zersetztem Gitalin, 25 Prozent Digitalein und aus nicht bestimmbaren Spuren Digitoxin (**E. Meyer**), also allen wirksamen Stoffen der Droge, wenngleich in etwas veränderter Zusammensetzung. Seine stets gleiche physiologische Wirksamkeit wird von **Focke** kontrolliert. Obgleich die Gewinnung aus frischen Blättern keinen stärkeren Erfolg als bei der getrockneten Droge bedingt (**E. Meyer**, S. 287), so ist das Mittel wegen seiner stets gleichmäßigen Wirksamkeit, seiner guten Haltbarkeit und der Annehmlichkeit, es in Tropfenform leicht dosieren zu können, entsprechend der wohl allgemeinen Angabe (**Umber, Grober, Bickel, Jagić**) auf das wärmste zu empfehlen. Seine direkte Reizwirkung auf den Magen ist vielleicht etwas geringer als bei dem Blätterpulver. 20 Tropfen entsprechen 0,1 g Pulvis fol. Digitalis. titr. Außer in Originalflaschen zu 10 ccm wird es auch in Ta-

bletten geliefert. Zur intravenösen Injektion sind Ampullen mit 2 ccm neutralen oder schwach alkalischen Digitalysats mit Alkoholzusatz im Handel (s. Edens). 2 ccm entsprechen der üblichen Tagesdosis von 0,3 Blätterpulver. Das Mittel wird auch als *Kardysat* zur Vermeidung der Digitalisbezeichnung und in einer bei erregten Kranken recht zweckmäßigen Kombination mit Zusatz von etwas Pfefferminz als *Valeriana-Digitalysat* geliefert.

Digitalisdialysate (Golaz) Die entsprechend hergestellten, von Jaquet, Bosse, Schwarzenbeck eingeführten Dialysate resp. Fluidextrakte von Golaz (Fabrik Zyma, Aigle, Schweiz und St. Ludwig, Elsaß), Extractum Digitalis purpureae fluidum (Golaz) und Extractum Digitalis grandiflorae fluidum (Golaz) haben sich im Laufe der Jahre als weniger gleichmäßig wirksam oder als weniger haltbar erwiesen Dementsprechend erzielt man mit ihnen auch schwerer eine so nachhaltige Wirkung wie mit der Droge oder dem Digitalysat (Burger) Die Höhe ihres Preises schließt sie von der allgemeinen Verwendung aus. Auch bei ihnen entsprechen 20 Tropfen 0,1 g Pulver titrierter Blätter. In Ampullen ohne Alkohol- oder Glyzerinzusatz mit neutraler Reaktion sind sie auch sterilisiert zur intravenösen Injektion zu haben

Digipuratum (Knoll & Co., Ludwigshafen). Das Mittel wurde von Gottlieb hergestellt,
lichst befreit von den für
Magen schädlichen Beime
lieb und Tambach)
darunter auch der Hauptmenge des quantitativ sehr geringen (Focke), für die Magenreizung aber wichtigen saponinartigen Digitonins, enthält der alkoholische Extrakt in Gerbsäureverbindung die Digitalisglykoside nicht rein. Nach E. Meyer finden sich von wirksamen Substanzen 76 Prozent teilweise zersetztes Gitalin, 24 Prozent Digitalein und nach W Straub (bei E. Meyer S 284) fragliche Spuren von Digitoxin Die physiologische Wirksamkeit wird von Gottlieb kontrolliert Durch Alb Fraenkel (Hoepffner) und v. Krehl (Leo Muller) wurde das Präparat in di
dem die Glykoside in ganz ähnlicher
(Burger) halte ich das Digipurat fu
der Droge. Auch Ortner schätzt es besonders hoch. Die von Veiel aus meiner Tübinger Klinik zuerst betonte besondere diuretische Wirkung, die stärker als bei der Droge war, ist in der umfangreichen Literatur des Mittels mehrfach hervorgehoben (Berri, Braitmaier, Hein). Entsprechend den experimentellen Erfahrungen ruft es wohl seltener als die Droge primäre Magenstörungen hervor und wird wegen der deshalb kürzeren Verweildauer im Magen rascher die Möglichkeit der Resorption haben. Eine schnellere Wirkung als mit der Droge läßt sich aber nicht erzielen. Magenstörungen durch zentrale Einflüsse verursacht auch das Digipurat wie die Droge und wie jedes wirksame Präparat. Die früher beanstandete Haltbarkeit des Handelspräparats (Lehnert, Loeb) dürfte jetzt vortrefflich sein. Die stets gleichmäßige Wirkung erschien mir wie beim Digitalysat stets als ein Hauptvorzug Das Digipurat kommt in Tabletten (Originalröhren zu 12 und 6 Tabletten), in Lösung (Originalflasche zu 10 ccm), in Ampullen zur intravenösen oder zu der weniger empfehlenswerten intramus

verdünntem Alkohol) in den Handel. 1 Tablette oder 20 Tropfen oder $^2/_3$ ccm entsprechen 0,1 g Pulv. fol. Digital. titrat.

Digifolin (Ciba). Das von der Gesellschaft Ciba in Basel hergestellte Präparat ist nach den gleichen Grundsätzen wie das Digipurat gewonnen. Nach der eingehenden Prüfung durch Hartung ist es ganz frei von Saponinen, Kalium und Pflanzenfarbstoffen. Es enthält 57% Gitalin und Digitali[illegible]
Digitox[illegible]
wird be[illegible]
ist ein [illegible]
kranker[illegible]
bekannten Präparaten eignet es sich noch am ehesten zur subkutanen Einspritzung, wie fast allgemein, besonders von Ortner betont wird. Da aber auch das Digifolin bei dieser Anwendung recht oft schmerzhafte, wenngleich verhältnismäßig milde Entzündung hervorruft, wird es, wie alle Digitalispräparate, besser nicht so verwendet. Das Mittel ist sehr zweckmäßig dosiert im Handel in Tabletten (Originalröhren zu 25 und 12 Stück), als D. liquidum (in Originalgläsern zu 20 ccm), in Ampullen (neutrale Reaktion, etwas Kochsalzzusatz) und endlich als D. c. saccharo 1 : 100 zur Herstellung von Mixturen. Die Dosierung ist die übliche.

Digipan (Dr. Haas) (Temmler-Werke, Detmold). Das offenbar ähnlich wie die beiden vorher genannten Präparate hergestellte Mittel, hat sich noch nicht allgemeiner eingebürgert, obgleich es ebenfalls eine gute Wirkung entfaltet (Weiß, Tübinger Klinik Otfried Müllers). Es enthält an Aktivglykosiden 54 Prozent unzersetztes Gitalin, 46 Prozent Digitalein, kein Digitoxin und ist frei von Saponinen (E. Meyer). Es kann in Tabletten oder Tropfenform, aus den Ampullen zur intravenösen Injektion in der üblichen Dosierung verwendet werden. Eine Tablette entspricht nur 0,075, 1 ccm = 24 Tropfen 0,15 g titriertem Blätterpulver. Zur subkutanen und intramuskulären Einspritzung wird es von manchen Ärzten dem Digifolin vorgezogen, von anderen als sehr schmerzhaft bezeichnet.

Digalen (Chemische Werke Grenzach). Das von Cloetta hergestellte Präparat ist das älteste der physiologisch sicher titrierten Präparate. Es bewahrt seine [illegible]
ursprüngliche Anschauung, es [illegible]
mußte nach der Kritik Kil[illegible]
[illegible] ... sich ... von ... und
Digipurat. Die früher mehrfach, auch von mir betonte raschere Wirkung im Vergleich zur Droge erklärt sich aus der irrtümlichen Annahme, daß 1 ccm Diga[illegible] ... Nach der jetzigen Mitteilung [illegible] liskörper wie in 0,15 g I[illegible] es Präparat, [illegible] empfehlen ist. [illegible] ette, [illegible] ginal-

herzflasche mit 25, Röhrchen mit 12 Stück) und zur intravenösen und zu der weniger empfehlenswerten intramuskulären Injektion in Ampullen zu 1,1 ccm in den Handel. Nochmals sei die von den anderen Präparaten abweichende Dosierung betont. 1 ccm Digalen = 30 Tropfen entspricht 0,15 g titriertem Blatterpulver, 1 Digalentablette = 0,5 ccm Digalen = 15 Tropfen 0,075 g Pulver. Der im Fabrikprospekt angegebene Vergleich mit 1 Eßlöffel Infus. fol. Digitalis 0,75 · 150,0 ist bei der schwächeren Wirksamkeit des Infuses unzutreffend.

Eine Fülle weiterer Digitalispräparate ist im Handel. Die Enzyme, die die Haltbarkeit ungenügend getrockneter Blätter beeinträchtigen, schaltet das Corvult (Tabletten mit Digitalisblättern, Dr. Winckel) (Winckel, Jodlbauer, Ehlers) aus 1 Tablette entspricht 0,05 g Pulver Genannt seien weiter Digitotal (chemische Fabrik von Heyden), Adigan (S. Richter), Digitalone (Parke, Davis & Co, Detroit), Digitaferm, Digitalis ambigua (Murr), Digosid, Digititrin, Digityl (Chemische Fabrik Tellus, Berlin, konserviertes Digitalisinfus), Digifusum, Gelina Digitalis, Herz (Apotheker Dr. Stohr, Wien). Es besteht ärztlich tatsachlich kein Bedurfnis nach weiteren Mitteln Dringend zu widerraten sind Kombinationen wie das Digimorval, ein Gemisch aus Digitalis, Valeriana und Morphium. Kombinationen mit Ta Strophanthi werden dort erwähnt.

Bei sehr empfindlichem Magen sind Pulver zweckmäßig in Geloduratkapseln (Pohl, Danzig) zu geben, die sich erst im Darm losen.

Verodigen (Boehringer). Von den wirksamen, rein dargestellten Glykosiden resp Glykosidgruppen steht seit seiner Einfuhrung durch W Straub und v. Krehl das Gitalin oder Verodigen im Vordergrund des Interesses Sicher ist es in der Droge und in den ausreichend analysierten Präparaten ein Hauptträger der Kreislaufwirkung. Dank seiner Wasserlöslichkeit gelangt es sehr rasch zur Resorption Wie alle Digitalispräparate wirkt es erst nach ausreichender Speicherung, die aber ebenfalls außerordentlich schnell erfolgen kann. Die innerlich wirksamen Gaben kommen den intravenös zu gebenden ganz nahe Jeder Ballast der Droge, ihrer pharmazeutischen und sonstigen chemischen Praparate wird vermieden. v. Krehl hat während mehrjährigen Gebrauchs sehr gute Erfahrungen damit gemacht. Auch ich fand in der fur mich noch kurzen Zeit der Anwendung den Erfolg vortrefflich. Schon nach 6 Stunden, während der 3mal 0,8 mg Verodigen zugefuhrt wurde, sah ich bei perpetueller Arhythmie gelegentlich volle Digitalisierung Bei den fruher gebrauchten Glykosiden schien mir die im Vergleich zur Droge kurze Nachwirkung der Behandlung ein Nachteil Wie das Gitalin sich in dieser Beziehung verhalt, kann ich noch nicht sicher ubersehen Eine primäre Schädigung von Magen und Darm durch ortliche Reizwirkung sah ich bisher nicht Dagegen liegen die nützliche [illegible]

sprochene Abstufung der Dosierung.

Die fruher als Digitaline in den Handel gebrachten Praparate [illegible] Quevennes amorphes Digitalin, Nativelles kristallisiertes [illegible]

Blaquarts Digitalin) waren sämtlich nicht rein, sondern Gemische der verschiedenen Substanzen. Homolles Präparat enthielt hauptsächlich Digitalin, Nativelles besonders Digitoxin. Jetzt werden beide Stoffe rein hergestellt. Therapeutisch haben sie sich nicht eingebürgert.

Das Digitoxinum crystallisatum wird trotz seiner Unlöslichkeit in Wasser meist resorbiert, aber bei verschiedenen Personen in gar nicht vorauszusehender Weise. Es wirkt so außerordentlich verschieden v. Starck konnte z. B. meist 2,5 mg in 5 Tagen ohne Nachteil nehmen lassen, sah aber einmal schon nach 2 mg in 4 Tagen bedrohlichen Digitalismus; ich habe dasselbe bei einem allerdings sehr elenden Menschen schon nach 0,5 mg in 24 Stunden erlebt. Die Anwendung des Digitoxins ist also immer ein gewisses Wagnis Man gab es in den nach dem Vorschlag Unverrichts von Merck in den Handel gebrachten Pastillen zu 0,00025 (1/4 mg) Digitoxin. crystallisat. (2mal täglich 1 Pastille), bis 8 oder 10 Stück verbraucht waren Die Wirkung tritt 5—12 Stunden nach der ersten Gabe ein. Über die Dauer der Wirkung fehlt es an ausreichenden Erfahrungen. Zu Injektionen ist es ganz ungeeignet.

Auch das Digitalinum verum (Böhringer) kann jetzt entbehrt werden. Man gab es subkutan in Dosen von 1—3 mg 3—8mal täglich Wegen seiner Schwerlöslichkeit in Wasser wird der Lösung etwas Alkohol hinzugefügt (Digitalin ver [Böhringer] 0,03, Alkohol absolut. 1,0, Aq dest. 9,0) Die Injektion muß intramuskulär ausgeführt werden, weil das Digitalin unmittelbar unter die Haut gebracht heftige Schmerzen und Entzündungen hervorruft. Die Wirkung tritt alsbald ein, klingt aber schon nach wenigen Stunden ab. Per os wirkt das Digitalin viel unsicherer als die Digitalis, ohne leichter verträglich zu sein, nach Deuchers interessanten Untersuchungen wohl wegen der starken Herabsetzung seiner Wirksamkeit durch die Magenverdauung.

Tinctura Strophanthi. Sie wird aus einem von Livingstone nach Europa gebrachten Pfeilgift des Zambesigebietes, den Samen von Strophanthus hispidus und Strophanthus Kombé gewonnen, ist von Fraser 1885 in den Arzneischatz eingeführt und wurde früher häufig verwendet Eine eingehende Besprechung der umfangreichen Literatur bis 1910 findet sich bei Wolter. Auch bei der Ta. Strophanthi hängt der Erfolg ganz wesentlich von der Beschaffenheit der Mutterdroge ab. Sehr wirksam ist die titrierte Ta. Strophanthi von Siebert & Ziegenbein (jetzt G. S[illegible] 5 Tropfen entsprechen in ihrer unmittelba[illegible] 0,2 g des titrierten Pulv. fol. Digitalis der [illegible] [illegible]raenkel mir mitteilte Wegen der starken unmittelbaren Beeinträchtigung von Magen und Darm — besonders oft tritt Durchfall auf — und wegen der dadurch wohl bedingten Verzögerung der Resorption ist der Erfolg aber viel schwächer, als man nach diesem Ergebnis am Froschherzen erwarten wurde. Dazu kommt, daß die Strophanthuswirkung von der Konzentration im Blute, [illegible] Anreicherung [illegible]- und Darm- [illegible] schnell aus- [illegible]rten Tinktur, [illegible]m 1 Tropfen pro Dosis bis zu 5mal 8—10 Tropfen steigerte, [illegible], meist schon am 1. oder 2. [illegible] Dauer zu erz[illegible] Nebenwirkung, [illegible]

Borroughs, Wellcome & Co.
je 5 Tropfen Tinktur werden als
sen sich mir aber viel schwacher
als die titrierte Tinktur.

Bei der Schnelligkeit der Resorption ist unter Umstanden der Gebrauch per klysma in der oben angegebenen Dosierung empfehlenswerter. Öfters gebraucht werden die Mikroklysmen Eichhorsts: 10 Tropfen Digalen, 10 Tropfen Ta. Strophanthi titrat., 0,1—0,3 Theocin, 3mal taglich.

Die von Volhard geübte intravenose Einspritzung verdunnter steriler Strophanthustinktur wird zweckmaßig durch die Injektion des Strophanthins ersetzt

Nach Art der Golaz-Dialysate wird aus Semina Strophanthi Komté von der Fabrik Zyma, Aigle, ein von atherischen Ölen befreites Fluidextrakt in 1promilliger Losung, Strophona, hergestellt. Bei intramuskularer Injektion, fur die es empfohlen wird, soll es unter den erforderlichen aseptischen Kautelen kaum jemals Schmerzen und keine Infiltrate hervorrufen. 1 ccm intramuskular soll etwa 0,3—0,5 mg Strophanthin (Bohringer) entsprechen (Modrakowski, Medizinische Klinik, Basel). Das Mittel hat sich scheinbar nicht eingeburgert

Von der irrtumlichen Anschauung, daß Strophanthuspraparate die Kumulierung von Digitalispraparaten vermindern, gehen Kombinationen beider Arzneimittel aus Die Verschlechterung der Resorption durch Strophanthus verzogert wahrscheinlich die Aufnahme der Digitalis. Eine Verbesserung des Arzneischatzes sind solche Zusammenstellungen nicht. Daß man auch mit ihnen gute Digitaliswirkungen erzielen kann, soll nicht bestritten werden Das von Boellcke erfundene, von Bickel auf seine Wirksamkeit kontrollierte Digistrophan (Goedecke & Co) ist ein bei niedriger Temperatur eingeengtes Fluidextrakt beider Drogen 1 Tablette oder 0,15 ccm D. liquidum = 3 Tropfen oder 1 Ampulle mit 1 ccm verdünntem D liquidum entsprechen 0,1 g fol Digital + 0,05 Sem Strophanthi. Die Dosierung ist die ubliche Wenig empfehlenswert sind die Tabl Digistrophan. diuretic Nr I mit 0,2 Natr acetic oder Nr II mit 0,2 Natr acetic. und 0,15 Coffein Das altere Disotrin (Fauth & Co) enthalt nach dem Fabrikprospekt 0,3 mg Gesamtglykoside von Digitalis purpurea und Strophantus Kombé und kommt flussig, in Tabletten und Ampullen in den Handel. 3 × 15—20 Tropfen in Wasser oder 3—4 Tabletten taglich werden empfohlen. Zu widerraten ist aus spater zu besprechenden Grunden die Kombination mit einem Nebennierenpraparat Chelafrin, das zur Einspritzung empfohlene Kollapsdisotrin

Strophanthin. Das zuerst von Schmiedeberg (s. S 358) gewonnene Aktivglykosid der Strophanthussamen wird als amorphes k-Strophanthin (Boehringer) aus Kombésamen und als kristallisiertes g-Strophanthin (chemische Fabrik Gustrow Dr Hillringhaus und Dr. Heilmann) aus den nicht offizinellen Samen einer westafrikanischen Art, Str gratus, verwendet Das kristallisierte g-Strophanthin oder Ouabain wird auch vielfach nach seinem ersten Hersteller Thoms bezeichnet. Alb. Fraenkel ist die Einfuhrung des k-Strophanthins zur intravenosen Einspritzung und damit eine entscheidende Forderung der Digitalisbehandlung zu verdanken. In einer Reihe von Arbeiten haben er und seine Mitarbeiter (Hedinger, Hoepffner, Thorspecken) die Indikationen und die Methodik ausgestaltet. Das k-Strophanthin ist als leicht wasserloslicher, in seiner

Wirkung schon durch seine Konzentration im Blute bestimmter Digitaliskörper das Mittel der Wahl für *die Erzielung sofortiger Digitalisierung* durch intravenöse Injektion. Die von Holste beanstandete Abschwächung in den Ampullen vielleicht durch Enzyme oder durch Alkalien des Glases scheint jetzt nicht mehr vorzukommen. Auch die Sterilisation ist einwandfrei Das kristallisierte g-Strophanthin-Thoms ist als kristallisierte Substanz chemisch einwandfreier und für pharmakologische Untersuchungen wohl das ideale Vergleichspräparat (Schmiedeberg). Es ist auch haltbarer. Seine etwa doppelt so starke Herzwirkung (Heffter) ließe sich durch die Dosierung ausgleichen. Aber die arzneiliche und die toxische Dosis liegen näher als beim k-Strophanthin zusammen. So empfiehlt sich für die allgemeine Anwendung jedenfalls einstweilen mehr das k-Strophanthin (Boehringer)

Die Anwendung des Strophanthins ist vor allem 1. bei akuter Herzinsuffizienz, z. B bei kardialem oder renalem Asthma bedrohlicher Stärke, angezeigt Man erzielt vielfach glänzende, momentan eintretende Wirkung. Der Kreislauf kann sich mit einem Schlage wieder herstellen. 2. Bei chronischer Herzinsuffizienz ist es in bedrohlichen Zuständen, wenn die meist erst nach 2—3 Tagen kommende Digitaliswirkung nicht abgewartet werden kann, ebenfalls sofort zu geben; 3 ist es bei der Herzinsuffizienz fiebernder Herzkranker warm zu empfehlen, wenngleich hier so zauberhafte Erfolge selten sind; 4 brauchen wir das Strophanthin bei Kranken, deren Unverträglichkeit für stomachale Digitalisbehandlung sicher bekannt ist, oder bei denen man z B vor oder nach einer Operation *jede Magenstörung vermeiden muß* Bei Überdosierung kann natürlich auch Strophanthin zentral den Magen ungünstig beeinflussen; 5 gelingt mit Strophanthin intravenös die Herstellung des Kreislaufs in Fällen chronischer Herzinsuffizienz, bei denen eine hochgradige Stauung im Pfortaderkreislauf und in der Leber die ausreichende Resorption von Digitaliskörpern aus dem Darm unmöglich macht. In den beiden letzten Fällen (4 u 5) können auch die langsamer wirkenden Digitalispräparate *intravenös gegeben werden.* Bei den übrigen Indikationen ist das Strophanthin das überlegene Mittel Handelt es sich aber nicht um unmittelbar lebensgefährliche Zustände, so ist die stomachale Digitalisierung zu bevorzugen

Auch das Strophanthin steigert nur die Herzarbeit Die absolute Kraft des Herzens erhöht es nicht Ist sie zu tief gesunken, wie in den (S. 364) besprochenen Fällen, in hoffnungslosen Endstadien, vermag auch das Strophanthin den Kreislauf nicht wiederherzustellen.

Bei der Art der Wirkung kommt es noch mehr als bei Digitalispräparaten — mag man sie per os oder intravenös zuführen — auf die *Dosierung an.* Es muß eine ausreichende Konzentration im Blute erreicht werden. Eine schädliche Überdosierung ist aber zu vermeiden. Am besten beginnt man durchweg mit 0,25 ccm = einem Viertel der käuflichen Ampullen = 0,25 mg Bei Hypertonie und bei älteren Leuten ist stets mit dieser Dosis anzufangen. Bei jüngeren Menschen mit gefährlichstem Zustand, bei herzinsuffizienten Kranken mit Fieber kann mit 0,5 ccm = 0,5 mg begonnen werden. Dagegen wird bei perpetueller Arhythmie wegen der Möglichkeit unerwünschter zu starker Wirkung auf das Herz mit beträchtlichen Überleitungsstörungen oder Bigeminie nach einer einmaligen zu starken Dosis zunächst stets 0,25 mg gegeben. Aller-

dings begegnet man einer solchen Überempfindlichkeit auch für Strophanthin seltener als dem Ansprechen erst auf größere Dosen. Wirkt die gegebene Anfangsmenge gar nicht, wird nach 24 Stunden, bei fiebernden Kranken eventuell schon nach 12 Stunden 0,25 mg mehr ein-
um 0,25 mg
mg injiziert.

mit entsprechend erhöhter Menge Ist
zustandes eine entsprechende Besserung erreicht, so wird die Dosis erst wiederholt, wenn die Wirkung nachlaßt. Man kann so oft 5—10 Tage warten. Jedenfalls ist nie in schematischer Weise die Menge zu erhohen.
bei
hen
ung
niemals eine momentane oder in wenigen Tagen vollendete Herstellung des Kreislaufs zu erwarten. Man hat hier die Dosierung stets nach der erreichten, nicht nach der noch ssen
Bei Kranken mit uberempfindli Re-
sorption laßt sich bisweilen dur bis
zu 2—3 Wochen fortgesetzte Einspritzungen ein sonst hoffnungslos schlecht bleibender Zustand fur Jahre befriedigend gestalten. Im ubrigen gelten die Indikationen und Kontraindikationen, wie sie (S. 360) besprochen wurden

Wegen der sehr heftigen Schmerzen und der lange anhaltenden, oft
Strophanthin im
ferner, scharfer
n Kautelen erst
dann vorzunehmen, wenn man sich nach dem Einstich in die Vene durch Ansaugen von etwas Blut von dem richtigen Liegen uberzeugt hat. Sie sind moglichst langsam im Laufe von $1^1/_2$—3 Minuten auszufuhren Bei einer Schmerzaußerung des Kranken durch Danebenfließen des Mittels oder bei erkennbar unrichtigem Liegen der Spritze sind sie sofort abzubrechen

Bei dieser Art der Dosierung und der Technik habe ich abgesehen von dem bei sehr dunnen Venen vereinzelt unvermeidlichem Daneben-

sorption den Übergang zu Strophanthineinspritzungen erwunscht macht. Eine bereits stattgefundene, wenngleich fur den Erfolg ungenugende
t der sofort eintretenden Strophanthin-
schadlichen Überdosierung vereinigen
besten einige, moglichst 3—5 Tage bis
zum Beginn der Injektionen

Nach befriedigender, aber nicht vorhaltender Strophanthinwirkung ist stets zu versuchen, ob ein Übergang zu Digitalisbehandlung möglich ist.

Der *innerliche Gebrauch* von Strophanthin ist noch weniger als der der Tinktur zu empfehlen. Auch für die G r a n u l e s d e C a t i l l o n (1 mg Semen Strophanthi, 0,1 mg Strophanthin) gilt das gleiche.

Apocynum cannabinum, Cymarin. Aus der Wurzel des botanisch den Strophanthusarten nahestehenden kanadischen Hanfes wird ein Fluidextrakt gewonnen, das in Nordamerika und Rußland zu 3mal täglich 10—15 Tropfen (P a w i n s k i) gebraucht und als Herzmittel bei uns (K r a e m e r) gelobt wird. Das wirksame von I m p e n s isolierte, von S c h u b e r t zuerst pharmakologisch studierte Glykosid, das Cymarin, ist mehrfach (A l l a r d, W i e s e l, H e c h t) intravenos in Gaben von [illegible]

den angegebenen Dosen, zurück.

Bulbus Scillae maritimae. Die schon S e n a c als Diureticum bekannten, von W i t h e r i n g zusammen mit Digitalis verordneten mittleren Schalen der Meerzwiebel, welche neben Digitalis auch einen Bestandteil der Pilul hydragog von H e i m bildeten, werden nur selten gebraucht, weil sie in größeren Dosen Erbrechen und Durchfall hervorrufen. Neuerdings wurden sie wieder warm empfohlen (F. M e n d e l). Ihre diuretische Wirkung wurde besonders gelobt Besonders bei Stickstoffretention sollen sie nutzlich sein Die Dosierung ist dieselbe wie bei Digitalis. Der widerliche Geschmack kommt am wenigsten in Pillen zu 0,05 Bulb Scill. subtil. pulveris. zur Geltung. Mehr verordnet wird A c e t u m S c i l l a e (z. B. Rp. Acet. Scill 30,0, Kal carbonic. q. s. ad perfect. satur. Aq. Petroselin. 120,0, Sir. simpl. 20,0, 3mal taglich 1 Eßloffel)

Die folgenden, die Herzarbeit verstarkenden Mittel, deren wirksame Substanzen denjenigen der Digitalis nahe stehen, haben vor einiger Zeit lebhaftes Interesse erregt, werden aber heute in Deutschland wegen ihres sehr unsicheren und oft mit unangenehmen Nebenwirkungen auf Magen und Darm einhergehenden Erfolges nur noch selten gebraucht. Von der Nennung einer Reihe weiterer Digitaliskörper, die zunachst nur pharmakologisches Interesse bieten, nehme ich Abstand

Flores Convallariae majalis (Bluten des Maiglockchens) (Bluten ohne Stengel), russisches Volksmittel, von B o t k i n zuerst empfohlen, als Infus (10 : 200) 2 stundlich 1 Eßloffel. Über die Wirkung der von M a r m é hergestellten Glykoside Konvallarin und Konvallamarin gehen die Ansichten völlig auseinander Ein Konvallariaextrakt mit Zusatz von 0,25 Prozent Coffeinum natrobenzoicum, das C a r d i o t o n i n (Degen & Kuth, Duren) wurde von B o r u t t a u empfohlen Es wird von ihm auf seine konstante Wirksamkeit kontrolliert. Eine sichere Digitaliswirkung scheint am Menschen bei innerer Verabfolgung bisher nicht beobachtet (S t r u b e l l).

Herba Adonidis vernalis, ebenfalls ein russisches Volksmittel gegen Wassersucht, als Infus (3,5—7,0 . 180) 2stundlich 1 Eßloffel; wegen der leicht eintretenden ruhrähnlichen Durchfälle besser nicht gebraucht.

Helleborein (Merck), die wirksame Substanz der Nieswurzel, des Helleborus niger, viridis, foetidus, am besten in Pillen zu 0,01, 1—4 Pillen, spater 5mal 2 Pillen taglich. Die Mutterdroge ist nicht mehr gebrauchlich.

Von der soeben besprochenen Gruppe ist das von Stenhouse 1851 aus dem Kraut des Besenginsters (Spartium scoparium) isolierte Alkaloid zu trennen, das **Spartein**, das meist als Sparteinum sulfuricum angewendet wurde. Die einen schreiben ihm ausschließlich lähmende Einflüsse auf Herzhemmungsnerven ähnlich dem Schierlingsgifte zu, andere berichten von einer Verstärkung der Herzarbeit mit Verlangsamung der Schlagfolge oder von einer vorwiegenden Gefäßwirkung. Bei dieser Unsicherheit der pharmakologischen Grundlage ist es nicht wunderbar, daß der 1885 von G. Sée inaugurierte Gebrauch des Mittels sehr widersprechende Resultate ergeben hat. Innerlich wird es in Pulvern zu 0,01—0,05 bis zu 0,1, eventuell auch 0,2 empfohlen. Zweckmäßiger dürfte die intramuskuläre oder subkutane Einspritzung aus den von Merck gelieferten Ampullen sein. Weitere Untersuchungen bleiben abzuwarten.

Ein Oxydationsprodukt des Sparteins, das Oxyspartein, von dem Hürthle Verstärkung der Herzarbeit, Drucksteigerung, Verlangsamung der Herzaktion gesehen hat, ist therapeutisch scheinbar noch nicht benutzt worden.

Zu den die Herzarbeit verstärkenden Mitteln werden gewöhnlich auch das *Koffein*, das *Theobromin*, der *Kampfer* und das *Adrenalin*

Schlagen, ebenso ein durch Strophanthin in Systole stillstehendes Herz (Fröhlich und Großmann). Koffein und Theobromin erhöhen in kleinen Dosen nach Bock durch ihre herzbeschleunigende Wirkung die Herzleistungen, während sie in größeren Dosen sie herabsetzen. Ob sie auch direkt die Herzdurchblutung steigern, bleibt trotz der dafür verwerteten Versuche von Eppinger und L. Heß noch zu untersuchen. Diese Mittel können also in der Hauptsache nur dadurch die Herzarbeit bessern, daß sie den Blutzufluß zum Herzen beschleunigen und bei entsprechender Verstärkung der Herzkontraktionen den Blutdruck auf einer gewissen Höhe halten. Sie wirken mehr symptomatisch als Analeptika. Das Adrenalin hat eine zweifellose ... mit der Digitaliswirkung identisch ist ... nach Holste durch den Synergismus ... Digifolins um mehr als das Doppelte, d... die des k-Strophanthins um ein Dritt... den

französischen Autoren, zugeschrieben wurde, haben Koffein und Theobromin nicht. Wohl aber wirken sie bei ganz beginnenden, überwiegend noch subjektiven Störungen abgemüdeter, schlaffer, nervös nicht zu er... Erfahrung oft günstig. Auch ich ver... bei Fettleibigen und vor allem bei ... und ohne Hochdruck. Ich möchte ... allgemeine Anregung der Nerven und vielleicht auch der Muskeln beziehen und die Besserung der Herzbeschwerden als sekundär auffassen. Bei den Hypertonikern mag auch ein

Einfluß auf die Nieren eine Rolle spielen. Auf ihre diuretische Wirkung kommen wir nachher zurück.

Das Theobromin verwende ich weiter gern bei Extrasystolie, der keine Herzinsuffizienz zugrunde liegt. Auch hier ist es wohl zweifelhaft, welcher Anteil bei der oft sehr befriedigenden Wirkung der allgemeinen Anregung oder einer Herzwirkung zukommt

Für diese beiden Indikationen werden Koffein und Theobromin am *besten innerlich gegeben, das Koffein 1—3mal täglich, aber nicht abends,* 0,1 g, das Theobromin 2—5mal täglich 0,15—0,3 g. Sehr bequem sind die Comprettae Coffein. (M.B.K.) zu 0,1 und die Tablettae Theobromin (Knoll) zu 0,15 in Originalflaschen.

Koffein und Kampfer sind weiter vortreffliche Mittel, um den schwer geschädigten Kreislauf eine Zeitlang über Wasser zu halten. Das Koffein ist in seiner kreislaufverbessernden Wirkung zuverlässiger als der Kampfer, hat aber in großen Dosen leichter unangenehme Nebenwirkungen (Herzklopfen, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen) Man gibt das Koffein am besten subkutan als Coffeinum natrio-benzoicum (2—3mal täglich 0,1—0,2 g). Länger als 2, höchstens 3 Tage wird es in den größeren Dosen wegen der bei Herzkranken besonders leicht eintretenden Nebenwirkungen besser nicht gebraucht Ebenso wirksam und in derselben Menge kann man das Koffein auch in 1—2 Tassen starkem Kaffee (aus 30 g gebrannten Bohnen) zuführen Ebenso wirkt ein kräftiger Aufguß von schwarzem Tee.

Der Kampfer wird als 20prozentiges Kampferöl eingespritzt (z. B. Rp. Camphor trit 2,0, Ol. amygdal 10,0). Die intravenöse Injektion leistet kaum mehr. Seine Anwendung per os ist weniger zu empfehlen. Recht nachdrücklich sei auf die von Happich betonten Gefahren zu reichlicher Kampferanwendung hingewiesen Vermag der Körper infolge von Unterernährung oder Sauerstoffmangel den Kampfer nicht mehr wie normal mit Glykuronsäure zu paaren und so unschädlich zu machen, kann der Kampfer schon in ziemlich mäßigen Dosen ungünstig wirken. Über 1 g in 24 Stunden sollte niemals gegeben werden. Bei unterernährten und schwer dyspnoischen Menschen wird die tägliche Maximaldose auf 0,5 g zu bemessen sein Zur Erzielung guter Herzwirkung sind die einzelnen Dosen aber groß zu wählen, 2—5 ccm des 20prozentigen Kampferöls

Koffein und Kampfer müssen zur Vermeidung von Schmerzen tief in das Unterhautzellgewebe, am besten an der Außenseite des Oberschenkels (nicht direkt unter oder gar in die Haut), bei dünnen Bedeckungen besser intramuskulär injiziert werden

Das Adrenalin kann wegen der Flüchtigkeit seiner Wirkung und wegen der Überempfindlichkeit mancher Menschen dagegen als Exzitans mit Koffein und Kampfer nicht konkurrieren. Über seine Kombination mit Digitaliskörpern bleiben weitere Erfahrungen abzuwarten (s Frey) Im allgemeinen kann nicht dazu geraten werden Jedenfalls empfiehlt sich wegen der verschiedenen Stärke der Wirkung stets der Beginn mit vorsichtigen Dosen, 0,2—0,3 mg Vor einer festen Verbindung wie dem Kollapsdisotrin ist dringend zu warnen. Nur bei Bronchialasthma mit Herzinsuffizienz ist schon jetzt in jedem Falle wegen der häufigen vortrefflichen Beeinflussung des Asthmas und wegen der so erzielten wesentlichen Erleichterung der Arbeit des rechten Herzens der gleichzeitige Gebrauch von Digitalis und Adrenalin resp. seinen Ersatzpräparaten dringend anzuraten

Das von O Rosenbach empfohlene Ergotin wird besser nicht ge-

Recht empfehlenswert ist der längere Zeit hindurch fortgesetzte Gebrauch von größeren Dosen der

Baldrianpräparate,

die vor der allgemeinen Einbürgerung der Digitalis eine viel größere Rolle in der Herztherapie spielten als jetzt. Sie verdanken ihren Ruf als Herzmittel wohl ihrem Gehalt an flussigem Borneol, das durch Oxydation in gewöhnlichen Kampfer ubergeht und vielleicht entsprechende Wirkungen ausubt. Wir verwenden meist die Ta. Valerianae aetherea, eventuell in der Kombination mit Spiritus aethereus oder Liqu. Ammon. anisat. als Analepticum bei Zustanden plötzlicher Herzschwäche oder zusammen mit Ta. Chinae compos. als Tonicum. Von den zu gleichen Teilen verordneten Tinkturen werden 3—4mal täglich 15—30 Tropfen genommen, die Kombinationen mit Spiritus aether. oder Liqu Ammon anisat. auf einer Semmelkrume oder auf Zucker. Den unangenehmen Nachgeschmack des Baldrians mildert man durch Nachschlucken eines nicht zu kleinen Stuckes Schwarzbrotkrume Recht verwendbar sind auch das Recvalysatum (Burger), das Valyl, das Bornyval und das etwas Brom enthaltende Valisan.

Auch die

alkoholischen Getränke

dienen zur vorubergehenden Antreibung der Herztatigkeit. Wie sie zu-

m konnen

h Dixon

bei einer

Konzentration des Alkohols von 0,05—0,3 Prozent meist kraftiger. Große Dosen, nach Loeb schon ein Gehalt von 1 Prozent in der Ernahrungsflussigkeit, schadigen das Herz Danach wurde schon der Genuß von etwa 50 g Alkohol schadlich wirken Nach Bachem steigern kleine intravenös gegebene Mengen den Blutdruck, große senken ihn Vor allem wird die Blutverteilung durch kleine Mengen beeinflußt. Geschädigte Herzen und Gefaße reagieren starker (Dixon). Von anderen Seiten (Sartor, W Fischer) wird auch fur kleine Alkoholmengen jede analeptische

von ungunsti

fahrung mah

rend schwerer

verabreichen-

den Sorten wird bei der Diat gesprochen werden Ziehen die Patienten

Valer aether. ana 3,0.

Mittel zu spezieller Beeinflussung der Herztätigkeit.

Chinin, Chinidin.

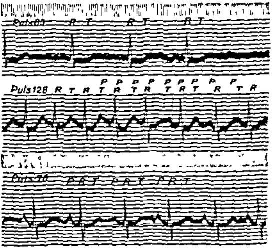
Das wohl zuerst von Skoda empfohlene Chinin ist in der Kombination mit Digitalis (0,03—0,05 auf 0,05 Pulv. fol. Digitalis) viel gebraucht worden. Man dachte an die Möglichkeit einer gewissen Verhütung zu starker Digitalisverlangsamung. Große Chinindosen lähmen zunächst die automatischen Herzzentren, sehr bald auch den motorischen Apparat des Herzmuskels (Santesson, F. B. Hofmann) entsprechend ihrer schädigenden Wirkung auf jede Zelltätigkeit. Frey, Wenckebach und v. Bergmann machten die erhöhte Empfindlichkeit von Herzen mit perpetueller Arhythmie gegen Chinin und noch mehr gegen Chinidin, ein anderes Alkaloid der Chinarinde, für die Behandlung dieser Rhythmusstörung

Fig. 79

Vor der Behandlung
Vorhoffrequenz [illegible]

Nach 1,0 Chinidin,
Vorhoftachysystolie
Vorhoffrequenz 256

Nach 3,4 Chinidin,
normaler Rhythmus



Chinidinerfolg bei perpetueller Arhythmie mit Vorhofflimmern

nutzbar. Es gelingt in einem Teil der Fälle das Flimmern und Flattern der Vorhöfe zu sistieren und in regelmäßige Schlagfolge überzuführen, der auch die Kammern folgen. In meiner Münchener Klinik war das unter 22 Fällen 17mal möglich, 11mal hielt der Erfolg bis zum Abschluß der Beobachtung an, 6mal war er nur vorübergehend. Als erste Wirkung ließ sich bei genügend häufiger Untersuchung stets der Eintritt regelmäßiger Vorhoftachysystolie mit zuweilen betrachtlicher Beschleunigung der Kammern [illegible] -rhof-
Kammer-Block [illegible] inige
Stunden, einer [illegible] die
Wirkung in diesem Stadium stehen. Bei einem solchen Kranken war der Puls regelmäßig, wenn die Kammern jeder zweiten der etwa 260 betragenden Vorhofsystolen folgten. Zeitweise bestand Arhythmie, wenn die Kammern wechselnd der 2., 3. oder 4. Vorhofsystole folgten und der Puls so langsamer wurde (s. S. 94). In anderen Fällen bleibt der Erfolg aus, oder das Flimmern der Vorhöfe geht nur in Flattern über. Die Behandlung ist nicht ohne gewisse Gefahren. Frey sah vereinzelt schwere

zerebrale Lähmungen. Zur Erzielung möglichst guter Erfolge und zur Vermeidung von Schädigungen empfiehlt sich die Methodik v. Bergmanns: Erster Tag gegen Abend 1mal 0,2 Chinidin sulfuric per os, am zweiten Tag morgens 1mal 0,4; wenn
Dann, wenn vertragen, 3—4
langsames Hinuntergehen wa
3—4mal 0,5 täglich zu steige
1—3mal 0,4—0,5. Eventuell ist die Behandlung nach 3—4 Wochen voll

Die Chinidintherapie dürfte auch für die Behandlung von Anfällen paroxysmaler Tachykardie zu versuchen sein. Sie ist jedenfalls eine außerordentlich wertvolle Bereicherung der Herzbehandlung. Bei Einhaltung der v. Bergmannschen Vorschrift und bei sorglichster täglicher Überwachung (Aussetzen bei der leisesten Klage über Kopfschmerz oder Schwindel) habe ich bisher keine ernsthafte Schädigung, wohl aber viel Gutes gesehen.

ich bei perpetuellen Arhythmien mit Herzinsuffizienz die typische Digitalisbehandlung durchzuführen. Ist die Herzinsuffizienz dann befriedigend gebessert, kann man dem Kranken durch Beseitigung der Arhythmie mittels Chinidin weiter wesentlich nutzen und eine anhaltende Digitalisierung vermeiden. Ebenso sollte es bei jeder perpetuellen Arhythmie

mann) nicht als Ersatz der Digitalis angewendet werden. Man sieht wohl in solchen Fällen vereinzelt durch die auch dann mögliche Regulierung des Rhythmus vortreffliche Besserungen. Es kommen aber auch selbst bei Herstellung regelmäßiger Schlagfolge empfindliche Verschlimmerungen vor. Der gleichzeitige Gebrauch von Digitalis und Chinidin ist zu vermeiden.

Strychnin.

Das Strychninum nitricum, 1—3mal täglich 0,001 innerlich oder subkutan, allenfalls auch intravenös, wird im Ausland vielfach als Exzitans und Herzmittel gebraucht. Pharmakologisch begründet ist seine Anwendung dafür nicht. Die therapeutischen Dosen rufen die Blutdrucksteigerung und die von ihr abhängige vermehrte Beanspruchung des Herzens, wie sie der toxischen Wirkung zukommen, nicht hervor. Ob schon therapeutische Gaben die Erregbarkeit des Vagus steigern, ist nicht bekannt. Vielleicht hat auch dieses Mittel mehr eine mittelbare Wirkung auf den Kreislauf durch seine Beeinflussung sensibler Nerven. Wenckebach empfiehlt es für die Behandlung von Extrasystolie und zur Unterstützung der Chininwirkung bei perpetueller Arhythmie, für die letzte auch Neißer, der es auch beim Adams-Stokesschen Symptomenkomplex lobt, während Parkinson und Rowlands jeden Nutzen als rasch wirkendes Herzexcitans verneinen.

Intravenöse Traubenzuckerinfusionen.

Büdingen (Konstanz) hat seine Auffassung von der Bedeutung einer Hypoglykamie (s. S. 171) für Druckbeschwerden in der Herzgegend, fur verminderte korperliche Leistungsfähigkeit und unter Umständen für die Leisheit der Töne an der Herzbasis, fur diesen von ihm als Kardiodystrophie bezeichneten Symptomenkomplex, bei Herzkrankheiten und Herzneurosen auch therapeutisch verwertet. Zur Besserung der Beschwerden infolge des nach seiner Ansicht ungenugenden Blutzuckergehalts und zur Hebung der Herzleistungen werden 12,5—20prozentige Traubenzuckerlösungen bis zu 200 ccm intravenös infundiert. Chemisch reiner Traubenzucker, unmittelbar vor Gebrauch frisch destilliertes Wasser, peinlich steriles Arbeiten sind zur Verhutung störender Folgen mit Frost und Fieber erforderlich. Trotz aller Vorsicht kommt es bei empfindlichen Menschen hier und da zu maßigen Temperatursteigerungen. Fur die allgemeine Praxis ist die Methode wegen der Schwierigkeit einwandfreier technischer Vorbereitung nach Büdingen zur Zeit noch nicht geeignet. Sie verdient aber in geeigneten Krankenanstalten eingehende Nachprufung. Die von Büdingen berichteten Erfolge besonders bei wahrer Angina pectoris und bei Herzstorungen von Hypertonikern sind ermutigend. In praktischer und theoretischer Beziehung öffnet sich hier ein interessantes Arbeitsgebiet. Die von Arnoldi beschriebene Zunahme des Blutzuckers im kohlensaurehaltigen Bade ist in diesem Zusammenhang zu beachten.

Den Medikamenten schließt sich die große Reihe von physikalischen Maßnahmen an, die Gefaß- und Herztätigkeit anregen sollen. Dahin gehören die Waschungen mit lauwarmem oder kühlem Wasser, eventuell mit Salz-, Kamillen-, Fichtennadelextrakt-, Essig- oder Senfmehlzusatz, die den Kranken meist besonders angenehmen Abreibungen mit Franzbranntwein und bei Zustanden hochgradiger Herzschwache das Frottieren der Haut mit Äther, das Legen von Senfteigen auf Brust und Waden, heiße Abreibungen von Unterarmen und Unterschenkeln, warme Handbäder, eventuell ebenfalls mit starker hautreizenden Mitteln. Auch der Applikation von kühlem Wasser von 10—13° C in Herzflaschen oder Leiterschen Rohren wird ein die Herzarbeit verstärkender Einfluß zugeschrieben. Ich habe davon ebenso wie von dem Auflegen einer Eisblase nur symptomatischen Nutzen gesehen.

Gashaltige und elektrische Bader, Hochfrequenzbehandlung.

Das wichtigste der physikalischen die Kreislaufsorgane beeinflussenden Mittel sind die kohlensäurehaltigen Bader.

Wirkungsweise. Die Bader erregen die sensiblen Hautnerven in erster Linie nach Otfried Muller durch ihre Temperatur, weiter durch den mechanischen Reiz der Gasblaschen auf der Haut (Hensen), durch die Warmeempfindung, die die CO_2 bei Badetemperatur infolge ihres niedriger als fur Wasser liegenden Indifferenzpunktes auslost (Senator und Frankenhauser) und auch direkt durch Kohlensaure und Salz, die in die Haut eindringen. Nach Goldscheider erregt die eindringende Kohlensaure besonders die warmeempfindenden Hautnerven. Dazu kommt eine unmittelbare Beeinflussung der Hautkapillaren. Endlich wird die Atmung reflektorisch und bei Kohlensaurebadern auch durch

die Kohlensaure beeinflußt, die durch die Haut resorbiert, vielleicht auch eingeatmet wird. Es kommt so zu einer Vermehrung der Kohlensaureausatmung, der keine

durften starker hervortreten

Temperatur unter
33° subjektive Befinden
woh lichen *Veränderung*
der terung, die lebhafte

rerer Wochen ohne Nach-
sind, wie Aug Schott
Herz. Durch allmahliche
ihres CO_2-Gehaltes lassen
mehr und mehr erhohen.

Schon bei der
der Herzar
haben den
fortgesetzt
holte Steigerung seiner Leistungen immer kräftiger in derselben Weise, wie ein durch Untatigkeit geschwachter Skelettmuskel durch systematische Übungen zu immer großeren Leistungen befahigt wird. Es wird dadurch auch den außeren Anspruchen des Lebens gegenuber widerstandsfahiger. Besonders wichtig ist ferner, daß die Starke des Reizes durch die Temperatur der Bader und ihren Kohlensauregehalt auf das feinste abstufbar ist. Die im Bade stattfindende Beeinflussung der Gefaßtatigkeit ist sicher ebenfalls von großer Bedeutung Bei der Unkenntnis des Ver-

haltens der Gefäße bei Herzstörungen ist sie aber nicht so sicher zu beurteilen

Die indifferenten, 33—35° C warmen CO_2-haltigen Bäder haben eine viel schwächere Wirkung auf den Gesamtkreislauf Immerhin bewirken auch sie eine vorübergehende Veränderung der Blutverteilung und durch die Beeinflussung der Atmung eine Beschleunigung des Kreislaufes. Nach der gewöhnlichen Annahme wird die Herzarbeit in ihnen nur wenig vermehrt

Mit Recht ist betont worden (Aug. Hoffmann), daß die eben beschriebenen Wirkungen der CO_2-Bäder für ihre Schätzung als Kräftigungsmittel des Herzens zurücktreten müssen gegen die durch sie erzielten Dauererfolge, und daß darüber noch nichts Ausreichendes bekannt sei. Sicher ist eine objektive Dauererfolgsstatistik für die schärfere Präzisierung der Indikationen erwünscht. Bis sie vorliegt, wird das Urteil einzelner Ärzte stets etwas Subjektives haben Mit dieser Einschränkung habe ich aber aus ziemlich zahlreichen Erfahrungen den Eindruck ge- [illegible]
[illegible]
[illegible]
wenn wir auf sie verzichten

Damit die kohlensäurehaltigen Bäder ihre guten Wirkungen entfalten können, muß das Herz die verstärkte Arbeit zu leisten vermögen, und die Bäder müssen genügend abstufbar sein, um jede übermäßige Steigerung der Ansprüche an die Herzkraft und eine aus der Überanstrengung resultierende Schädigung des Herzens mit Sicherheit vermeiden zu können Zur Verhütung einer übermäßigen Beanspruchung des Herzens müssen die sonstigen Anforderungen an die Herzkraft vermindert werden. Die Bäder dürfen niemals neben der gewöhnlichen Tätigkeit gebraucht werden.

Die Bäder sind demnach zu empfehlen bei den leichteren Graden der Kreislaufstörung, wenn die Kranken an auffälliger Dyspnoe nach Anstrengungen oder auch an dauernder geringer Dyspnoe bei völliger Ruhe, [illegible] ner Mattigkeit, mäßigen Ödemen leiden [illegible] Grad der Herzschwäche der erste Beginn [illegible] einer schwereren Störung ist Auch bei kardialem Asthma und der leichten Form der Angina pectoris, selbst mit häufigen Anfällen, bringen die Bäder wesentlichen Nutzen, wenn die Herz- [illegible] itet Nur sind sie [illegible] weil jede zu rasche [illegible] en pflegt.

Die Ursache der [illegible]
die Herzschwäche bei [illegible]
Dank ihrer eigentüml[illegible]
denen medikamentöse Mittel wegen der Art der Herzstörung versagen, z. B bei manchen Herzerscheinungen Fettleibiger, bei den chronischen Überbleibseln einer Überanstrengung des Herzens, bei der ganz überwiegenden oder isolierten Schwäche einer Kammer, natürlich auch hier nur unter der Voraussetzung, daß die Herzkraft noch nicht zu tief gesunken ist

Die Bäder sind kontraindiziert bei den schweren Graden der Kreislaufstörung, bei denen die Kranken zweckmäßiger das Bett hüten, wenn bedeutende Dyspnoe auch in völliger Ruhe, hochgradige allgemeine Mattig-

keit, beträchtliche Ödeme oder reichliche Ergüsse in den Körperhöhlen vorhanden sind. Die Bäder sind kontraindiziert bei *schwerer Angina pectoris*, weil die Mehrarbeit des Herzens bei einem wirksamen CO_2-Bad einen unter Umständen lebensgefährlichen Anfall auslösen kann. Sie sind kontraindiziert, wenn die Anfangserscheinungen der Herzinsuffizienz sich *in wenigen Tagen oder Wochen zu bedeutender Höhe* entwickelt haben und eine rasch vorschreitende weitere Verschlechterung noch nicht auszuschließen ist, wie z. B. bei einer rasch zunehmenden Dekompensation eines Klappenfehlers nach einem Rezidiv des Gelenkrheumatismus, bei der

hin und wieder geübte Praxis zu verurteilen, Kranke mit schwerer Kreislaufstörung, bei denen alle anderen Mittel erfolglos geblieben sind, in ein entsprechendes Bad als das ultimum refugium zu schicken. Die Bäder

bei normalen Gefäßen. Man vermeidet hier also die kühleren Bäder und begnügt sich bei ausgesprochenen Fällen mit den indifferenten Temperaturen. Die Arteriosklerose als solche bildet aber keineswegs eine Kontraindikation. Dasselbe gilt für die so häufigen Fälle chronischer Nierenerkrankung, bei denen die Herzinsuffizienz das Krankheitsbild beherrscht, während ein vorwiegendes Nierenleiden die Bäder meist kontraindiziert. Endlich werden die Bäder von *nervös erregten oder sehr erregbaren und von körperlich sehr angegriffenen Personen* besser vermieden.

Natürliche und künstliche CO_2-haltige Bäder. Wir haben bisher nur von den CO_2-haltigen Bädern im allgemeinen gesprochen. Prinzipiell sind ihre verschiedenen Arten, genügende Abstufbarkeit der Temperatur und des CO_2-Gehalts vorausgesetzt, gleichwertig, mögen die einen nebenbei mehr Kochsalz, die anderen mehr kohlensaures Eisen enthalten. Praktisch ergeben sich aber recht wichtige Unterschiede.

Unter den natürlichen kohlensäurehaltigen Bädern nimmt Nauheim durch die wunderbare Abstufbarkeit seiner Bäder, seine ausgezeichneten Einrichtungen, seine günstige Lage und nicht in letzter Linie durch die Ausbildung vieler seiner Ärzte den ersten Platz ein.

werden Bäder bezeichnet, bei denen das Wasser fortwahrend zu- und abfließt. Sie sind CO_2-reicher als die entsprechenden Badeformen. Endlich werden als *Brunnenbäder* Bader aus dem Wasser der Trinkquellen mit nur 15 Promille Salz- und sehr reichlichem CO_2-Gehalt abgegeben

Der CO_2-Gehalt und die Temperatur des Bades werden durch Vermischen der

zu kurz dauert, um bis zu ihnen anzusteigen, und auch dann nur ein Teil der Kranken sie vertragen wurde.

Bei dem immer mehr zunehmenden Andrang von Kranken nach Nauheim ware es dringend erwunscht, daß die wenigen kohlensäurehaltigen Thermalsolen, die in Deutschland fur Herzkranke in Betracht kommen, ihre Einrichtungen nach dem Beispiele Nauheims vervollkommnen. Bis jetzt hat, soviel ich weiß, nur S a l z u f l e n entsprechend abstufbare Bäder geschaffen.

opold-
romille
itionen

Gunstig liegen die Verhältnisse auch in O e y n h a u s e n und in S o d e n am Taunus. Oeynhausen hat ebenso wie Nauheim den schwerwiegenden Vorzug, verschiedene Thermalsolquellen von 33,42 bis 24,2° C zu besitzen. Sodens Solsprudel Nr. 24 hat eine Temperatur von 30,5° C, muß also zur Herstellung indifferenter Bader etwas erwärmt werden. Der Sprudel Nr 7 Major hat 19,7° C (nach H a u p t, Soden am Taunus). An beiden Orten beschaftigt man sich auch immer mehr mit der Behandlung von Herzkranken Nicht allzu diffizile Fälle kann man schon jetzt mit Nutzen dorthin schicken *Bad Hamm* in Westfalen enthalt zu wenig CO_2 und bietet auch fur die meisten Kranken zu wenig Komfort.

Gegenub... en alle anderen CO_2-haltigen, zur ... en Quellen den Nachteil, künstlic... erwärmt werden zu müssen. Der CO_2-Verlust des an sich meist sehr CO_2-reichen Wassers ist dabei der geringste Nachteil. Er laßt sich überdies durch das S c h w a r z sche Verfahren der Erwarmung des doppelten Wannenbodens oder die noch bessere C z e r n i c k i sche Methode der Erwärmung des strömenden Badewassers in einem geschlossenen Ballon mittels eines hindurchgeleiteten Dampfrohrs bedeutend reduzieren. Aber die Herstellung von Bädern bestimmter Temperatur und einigermaßen bekannten CO_2-Gehalts wird dadurch natürlich außerordentlich erschwert. Nur bei sehr so... t man hier vor unliebsamen ... sicher. Daß die Behandlu... ünstigen außeren Verhältnissen schöne Erfolge erzielen kann, zeigt C u d o w a, das durch die Mitteilungen J a k o b s zur Einburgerung der Baderbehandlung Herz-

kranker merklich beigetragen hat. Gute Einrichtungen hat Franzensbad geschaffen (nach Lindner, Selig, Die physikalische Behandlung der chronischen Herzkrankheiten und die Einrichtungen Franzensbads). Kissingen verfugt uber entgaste Solbader, schwache kohlensaure Solbader und Pandurbader, kohlensaure Solbader mit und ohne Welle und uber Luitpold-Sprudel-Bader (nach v. Kociczkowsky, weiter nach Leußer, Bad Kissingen fur Herzkranke, 1917, 6. Aufl.). Vielfach lassen die Einrichtungen noch zu wunschen ubrig.

Außer den genannten haben sich folgende bekannteren Orte auch fur die Behandlung Herzkranker eingerichtet: Von den CO_2-haltigen Kochsalzquellen Homburg, Bad Orb, von den kohlensauren Eisenwassern Elster, Driburg (Wiedenquellen, alte Quellen, Brunnenquelle), Bad Reinerz (laue Quelle), Altheide, Teinach, Peterstal im Schwarzwald, Tarasp (Bonifazius, Wy, Sotsaß), *St Moritz, das unter seinen Indikationen ebenfalls Herzkrankheiten auffuhrt*, ist wegen seiner hohen Lage nur ganz vereinzelten Patienten zutraglich; schon Tarasp wird von Kranken mit leichter Herzschwache oft nicht vertragen. Dazu kommt endlich Marienbad mit seinen aus dem Ferdinandsbrunnen und der Marienquelle hergestellten CO_2-Badern, von denen die ersteren reichlich Glaubersalz, Kochsalz und Eisenbikarbonat enthalten, die letzteren arm an festen Bestandteilen sind

Von diesen Badern eignen sich fur samtliche zu einer derartigen Behandlung uberhaupt passenden Herzkranken die kohlensaurehaltigen Thermalsolen, zunachst hauptsachlich Nauheim. Sie sind die empfehlenswertesten Bader, wenn die Herzinsuffizienz allein oder ganz uber- [illegible] Erkrankungen indiziert, wenn die letzteren eine spezielle Behandlung wunschenswert machen, so Marienbad bei der Herzinsuffizienz mancher Fettleibiger, Homburg und Kissingen bei gleichzeitigen stark hervortretenden, von der Herzaffektion unabhangigen Magen- oder Darmstorungen und bei der Behandlung Fettleibiger, Tarasp unter denselben Verhaltnissen, ferner bei Leberleiden, bei kraftigen Gichtkranken oder Diabetikern, wenn seine hohe Lage es nicht kontraindiziert, die Eisenbader Cudowa, Franzensbad, Driburg, Reinerz, Altheide, Elster, Peterstal bei anamischen Menschen, Driburg ferner [illegible] enaffektionen, *soweit* sie nicht den [illegible] rbieten, Franzensbad, Elster [illegible] Frauenkrankheiten. Dann konnen unter Umstanden auch die Nähe des einzelnen Badeorts oder lokale Verhaltnisse fur die Wahl des Bades maßgebend sein.

Leider sind nur wenige Menschen in der Lage, die Anfange ihrer Kreislaufstorung in den Badeorten entsprechend zu behandeln. Hoffentlich gewahrt die recht ausgiebige Anwendung des § 18 des Invaliditatsversicherungsgesetzes (Verhutung dauernder Invaliditat durch entsprechende Kuren) immer weiteren Kreisen die hier besonders wichtige Wohltat, die Bader aufsuchen zu konnen. In Nauheim existiert zur Aufnahme von Kassenkranken ein gut eingerichtetes Kurhospital (Konitzky-stift), das aber fur die Nachfrage nicht ausreicht.

Schon seit langerer Zeit ist man bemuht, die CO_2-haltigen Bäder künstlich nachzubilden. Die kunstlichen CO_2-haltigen Bader

vermögen zwar die natürlichen nicht zu ersetzen, aber sie sind doch in solcher Güte herzustellen, daß der therapeutische Erfolg völlig zufriedenstellend sein kann. Sie sind unentbehrlich im Winter und bei Kranken, die nicht fortgeschickt werden können, oder bei denen man nicht ganz sicher ist, ob sie die Bäder in einem Badeorte vertragen werden. Sie werden auf verschiedene Arten hergestellt.

Sehr gut regulierbar und den natürlichen Nauheimer Bädern ähnlich scheint mir von den allgemein zugänglichen Vorschriften die ursprünglich von Aug. Schott angegebene, von Struve als künstliches Nauheimer Bad in den Handel gebrachte Form, bei der die CO_2 durch Einwirkung roher Salzsäure auf Natr. bicarbonic. crud. entwickelt wird. Für ein Wannenbad werden zunächst in möglichst warmem Wasser 3—9 kg Mutterlaugensalz, 100—300 g Chlorkalzium oder 3—9 kg Nauheimer Badesalz und die zur Entwicklung der gewünschten CO_2-Menge notwendige Portion Natr. bicarbonic. crud. gelöst. Statt des Calcium chlorat. kann man auch in derselben Menge das billigere Calc. carbonicum (Schlammkreide) nehmen, das durch die Salzsäure in Calcium chlorat. übergeführt wird. Dann wird durch Zulassen kühlen Wassers das Bad auf die gewünschte Temperatur gebracht. Schließlich werden eine oder bei stärkeren Bädern besser zwei Flaschen mit zusammen ebensoviel roher Salzsäure, wie Natr. bicarbonic. crud. aufgelöst wurde, in das Badewasser gebracht, unter Wasser geöffnet, mit der Öffnung nach unten gekehrt und nun langsam dicht über dem Wannenboden hin und her bewegt. Bei schwachen Bädern muß so 5—10, bei stärkeren ca. 15 Minuten die Salzsäure möglichst gleichmäßig am Boden der Wanne verteilt werden. Stärkeres Aufschäumen ist zu vermeiden. Die Salzsäure diffundiert besonders in die unterste Schicht des Badewassers. Die Flaschen bleiben natürlich gefüllt. Schließlich läßt man den Inhalt der Flasche langsam in das Badewasser einfließen, gießt ihn aber nicht aus. Nun wird die Temperatur nochmals kontrolliert. Ist sie, wie das bisweilen vorkommt, bei dem Zufließen der Salzsäure angestiegen, wird vorsichtig noch etwas kaltes Wasser zugelassen. Beim Einsteigen des Kranken in die Wanne mischt sich die Salzsäure ausgiebiger mit dem Badewasser, und es beginnt eine CO_2-Entwicklung, die bei richtiger Bereitung des Bades 15—20 Minuten in fast unveränderter Intensität andauert. Auch hier beginnt man gewöhnlich mit einfachen Salzbädern, nimmt dann 100 g Natr. bicarbonic. crud. und 100 g Salzsäure, dann 250 g, dann 500 g jeder Substanz und so fort bis zu 1500 g vom Salz und von der Säure. Die schwächsten Bäder perlen nur ganz unbedeutend, die stärksten lassen massenhaft äußerst feine CO_2-Blasen aufsteigen und am Körper sich absetzen. Diese künstlichen Bäder greifen Zink- und Marmorwannen an. Sie können nur in Holz- oder Fliesenwannen genommen werden. Holzwannen lassen sich meist ohne größere Kosten beschaffen, eventuell auch in die vorhandene Zink- oder Marmorwanne so einsetzen, daß Zu- und Abfluß auf dem gewöhnlichen Wege vor sich gehen.

Die von Quaglio angegebene Modifikation, die Salzsäure durch ein am Boden der Wanne liegendes Rohr während der ganzen Badedauer langsam zufließen zu lassen, hat den Vorzug, daß das zeitraubende Umrühren mit der Salzsäure vermieden wird. Eine gleichmäßigere CO_2-Entwicklung erzielt sie kaum. Leute mit empfindlicher Haut bekommen bisweilen bei dem direkten Einfließen der Salzsäure Ekzeme. Recht empfehlenswert, aber teurer, als die Schottsche Art, sind Lebrams kohlensaure Formikabäder (Norddeutsche Chemische Werke, Berlin, Ecke Leipziger- und Friedrich-Straße). Auch die von Kopp und Joseph hergestellten Bäder (Marke Zeo, Berlin, Potsdamer-Straße) sind brauchbar. Noch zahlreiche andere gut verwendbare Formen sind im Handel.

Äußerst bequem in ihrer Handhabung sind die Sandowschen CO_2-Bäder. Das Bad wird, wie oben geschildert, vorbereitet, das Natr. bicarbonic. crud. dem

in dem Kästchen befindlichen Beutel entnommen Dann werden die aus doppeltschwefelsaurem Kali bestehenden Tafeln an den Seiten der Badewanne verteilt. Nach 3—5 Minuten ist durch die Einwirkung des doppeltschwefelsauren Kalis auf das Natr. bicarbonicum die CO_2-Entwicklung im Gange Zu schwächeren Bädern verwendet man nur $^1/_2$ oder $^1/_4$ usw. der wirksamen Bestandteile Die Sandowschen Bäder können auch in Zink- oder Marmorwannen gebraucht werden, wenn durch Ton- oder Porzellanschalen die Berührung der Tafeln mit der Wanne verhindert wird Bei geringfügigen Herzerscheinungen sind die Sandowschen Bäder vortrefflich zu brauchen, wenn man ihre Stärke allmählich steigert Bei irgendwie empfindlichen Herzkranken, bei etwas schwereren Störungen ziehe ich aber die Schottsche oder Lebramsche Vorschrift vor, weil die CO_2-Entwicklung der einzelnen Sandowschen Bäder nicht ganz gleichmäßig ist, das eine Bad sehr stark mussiert, das andere weniger CO_2 entwickelt. Die CO_2-Entwicklung erfolgt auch nie so gleichmäßig in jedem Teil des Bades

Ganz vortrefflich sind die nach dem Lippertschen Patent von Fr Keller in Dresden hergestellten Apparate, in denen verstäubtes und dadurch entlüftetes Wasser mit flüssiger CO_2 gemischt wird Ebenso empfehlenswert sind die Apparate von Fischer und Kiefer in Karlsruhe, bei denen das Wasser in einem Rohr zwischen Glaskugeln hinunterfließt und dabei mit Kohlensäure aus einer Bombe gemischt wird Sie liefern außerordentlich CO_2-reiche Bäder, die sich durch Vermengen mit Süßwasser und durch Regulierung des CO_2-Druckes so abstufen lassen, wie das auch bei dieser Methode selbstverständlich notwendig ist. Sie verdienen ausgedehnte Verwendung in Krankenhäusern und Badeanstalten Leider ist der Preis der Einrichtung recht hoch

Bei den von Sarason eingeführten Sauerstoffbädern steht der Einfluß der Badetemperatur viel ausschließlicher als bei den CO_2-Bädern im Vordergrund. Die sensible Reizung der Haut durch die kleineren Gasblasen, die Gasbürste, tritt ganz zurück Die Wirkung ist grundsätzlich die gleiche wie bei CO_2-Bädern, aber schwächer Die Atmung wird nicht wie in den CO_2-Bädern angeregt, es fehlt die dadurch herbeigeführte Beschleunigung des Blutstroms Inwieweit die Einatmung von O diesen Nachteil ausgleicht, ist zweifelhaft. Die Isolierung gegen kühle Temperaturen durch den Sauerstoff ist geringer, es fehlt die durch die CO_2 herbeigeführte Kapillarerweiterung, die O-Bäder rufen so nicht das wohltätige Wärmegefühl der CO_2-Bäder hervor (s Otfried Müller und Veiel 1911, S 119)

Die O-Bäder eignen sich vor allem mit indifferenter Temperatur zwischen 35 und 33° C zu einer ganz milden Wirkung auf den Kreislauf oder zur Einleitung einer energischeren Badekur

Zur Herstellung empfehlen sich Sarasons Ozet Bäder in ihrer seit 1909 eingeführten Form — ein Superoxyd, eine spezielle Art Manganborat, wird im Badewasser gelöst, aus ihm wird durch einen nachträglich zugefügten Katalysator, kolloidales Mangandioxyd, O entwickelt — ferner die verbesserten Zeo-Sauerstoffbäder von Kopp & Joseph, Berlin W, Dr. Zuckers Sauerstoffbäder u a

Auch die Kohlensäure-Gasbäder regen den Kreislauf an Bei ihrer Wirkung ist zu berücksichtigen, daß der Indifferenzpunkt für CO_2 bei 14° C liegt, kühlere Temperaturen wie Wasserbäder unter 33, höhere wie Wasserbäder über 35° C, auf Gefäße und Herz wirken. Nach den Untersuchungen und der zusammenfassenden Darstellung von Weiß und Kommerell, Schülern Otfried Müllers, führen, abgesehen

von der thermischen Wirkung, reine Gasbäder zu Hautrötung und Wärmeempfindung, zu erhöhtem Tonus der Gefäße, zu wechselndem Verhalten von Blutdruck und Pulsfrequenz und zu Vertiefung der Atmung. Auch sie haben also eine herzanregende Wirkung milder Art. In Franzensbad wird eine trockene Gasquelle mit einer Temperatur von 12—15° C zu Wannen- und Gesellschaftsbädern verwendet (s. Steinschneider, Das Kohlensäure-Gasbad in Franzensbad). Auch Nauheim und Oeynhausen haben Einrichtungen für Gasbäder. Die am Boden sich ansammelnde Kohlensäureschicht soll dem Badenden nur bis zur Magengrube reichen.

Zur systematischen Kräftigung insuffizienter Herzen sind nach dem Gesagten die kohlensäurehaltigen Wasserbäder am geeignetsten. Sauerstoff- und Gasbäder haben nur die Bedeutung milder einleitender Prozeduren.

Baderegeln. Wie erwähnt, ist die Tendenz der Bäderbehandlung, den Herzmuskel durch immer kräftigere, CO_2-reichere und kühlere Bäder soviel wie möglich zu stärken. Man beginnt zu dem Zweck mit einfachen Salz- oder sogar einfachen Wasserbädern, unter Umständen Halbbädern von 35—33° C. Werden ein oder zwei derselben gut vertragen, gibt man CO_2-haltige Bäder derselben Temperatur. Je nach dem Erfolg geht man zu immer CO_2-reicheren und, falls Arteriosklerose oder komplizierende Nierenerkrankung das nicht verbieten, zu immer kühleren Bädern über, unter Umständen bis 30, vereinzelt bis 28° C hinunter.

Der Kranke steigt am Fußende der Wanne langsam in das Bad hinein, setzt sich langsam hin und lehnt sich mit dem Rücken gegen ein schräges Brett oder dergleichen. Er muß jede Bewegung im Wasser vermeiden. Friert er im Bade auch nach den ersten Augenblicken, in denen das Bad stets als kühl empfunden wird, so ist etwas wärmeres Wasser zuzusetzen. Friert er trotzdem weiter oder tritt im weiteren Verlaufe des Bades Frost ein, so ist noch etwas wärmeres Wasser zuzugeben und das Bad ist rasch zu verlassen. Die nächsten Bäder müssen dann wärmer und kürzer sein.

Die Badedauer beträgt anfangs 5 oder 10 Minuten und steigt allmählich auf 15 und 20 Minuten. Gewöhnlich wird in der ersten Woche einen Tag um den anderen, in der nächsten 4mal, dann 5—6mal gebadet. Doch lassen sich hier allgemeine Vorschriften kaum geben. Ältere Leute vertragen z. B. bisweilen seltenere länger dauernde Bäder besser als häufige kurze.

Sehr wichtig ist eine gute Mitteltemperatur, 18—19° C, im Badezimmer. Überheizte Räume können den Erfolg völlig vereiteln.

Nach dem Bade muß der Kranke bequem sitzend oder liegend abgetrocknet werden. Er darf sich nicht selbst abtrocknen. An jedes Bad hat sich eine 1—2stündige Ruhe im Bett anzuschließen. Die meisten Kranken schlafen dann behaglich. Empfindliche Kranke müssen auch vor dem Bade $1/_2$—1 Stunde auf dem Sofa oder im Bett ruhen und sollen zum und vom Bade, wenn es nicht in der eigenen Wohnung genommen wird, fahren. Jeder längere Weg, angreifendes Treppensteigen, auch jede stärkere geistige Anstrengung ist unmittelbar vor und nach dem Bade zu vermeiden. Die beste Zeit zum Bade ist der Vormittag, 1—2 Stunden nach dem ersten oder zweiten Frühstück. Nüchtern werden die Bäder oft schlecht vertragen. Eher können sie nachmittags 4—5 Stunden nach dem Mittagessen genommen werden.

Die ungenügende Berücksichtigung dieser scheinbaren Nebensachen erklärt eine große Anzahl von Mißerfolgen der CO_2-Bäder bei Kranken, für die sie indiziert sind.

Bei Beachtung aller dieser Vorschriften sind die Kriterien für die fortschreitende Verstärkung der Bäder das Befinden der Kranken und das Verhalten des Pulses. Fühlt sich der Kranke während des Bades, unmittelbar danach oder wenigstens nach der darauf folgenden 1—2stündigen Ruhe frisch und erleichtert, ist der Puls unmittelbar nach dem Bade

hrend des
der Puls
Bade, hat
sich gar Dyspnoe oder Oppressionsgefühl eingestellt, oder fühlt sich der Patient während des ganzen Tages angegriffen, so wird am nächsten Tage besser pausiert, unter Umständen sogar wieder etwas schwächer gebadet. Auf jeden Fall ist ein schwächeres Bad zu geben, wenn die Herzdilatation nach dem Bade zugenommen hat, ein bei vorsichtigem Vorgehen übrigens wohl stets vermeidbares Ereignis. Es ist erwünscht, die Herzkraft so weit zu heben, daß auch die stärksten CO_2-Bäder vertragen werden. Aber nur bei einem Teile der Kranken gelingt das. Es ist Sache der persönlichen Erfahrung, bei der Anordnung der Bäder jede unangenehme Nebenwirkung fernzuhalten

Die Zahl der zur Erzielung eines befriedigenden Erfolges notwendigen Bäder läßt sich von vornherein nicht bestimmen. Man sollte deshalb die Kranken nie mit der Weisung in das Bad schicken, so und so viele Bäder zu nehmen, ihnen wen[illegible] die Kur setzen, sondern s[illegible] als 20 Bäder dürften nie [illegible] sind ca. 20, bisweilen 40 [illegible] wird demnach meist zwischen 4—7 Wochen schwanken.

Stärke und Dauer, mit welchen Pausen usw. weiter gebadet werden soll. Aus der Notwendigkeit dauernder Überwachung folgt auch die Unmöglichkeit, die Kur in einem Badeorte von der Heimat aus zu leiten. Man sollte die Kranken stets an einen Arzt weisen

Zur Sicherung des Erfolges ist oft eine sachgemäß überwachte Nachkur dringend erwünscht. Nur ganz leichte Veränderungen gestatten den sofortigen Übergang aus dem ruhigen Badeleben in angestrengte Berufstätigkeit. Noch seltener dürfen derartige Herzkranke, wie das nur zu oft geschieht, die eben wiedergewonnene Leistungsfähigkeit ihres Herzmuskels durch Bergtouren oder dergleichen ungestraft auf die Probe stellen Man sollte jedem Patienten bestimmte Vorschriften zur Ermöglichung eines allmählichen Übergangs zum gewöhnlichen Leben geben

Anregend auf das Herz wirken auch die verschiedenen Formen der elektrischen Bäder (galvanische, faradische und sinusoidale Wechselstrom-Vollbäder oder -Vierzellenbäder) Besonders angenehm für den Patienten sind die Vierzellenbäder mit sinusoidalem Wechselstrom Ihr faradischer Strom schwillt bei jeder Drehung eines Elektromotors dreimal gleichmäßig an und ab. Auch bei diesen Bädern ist in erster Linie die Temperatur für die Wirkung auf den Kreislauf maßgebend. Sie wirkt bei Vollbädern energischer als bei Teilbädern Dazu gesellt sich durch Vermittlung der sensiblen Hautnerven eine Beeinflussung von Herz und Ge-

fäßen, die weitgehend der durch ein CO_2-Bad ähnelt. Bei der noch immer anzutreffenden gegenteiligen Anschauung sei recht nachdrücklich betont, daß keine Form elektrischer Bäder in spezifischer Weise eine Herzerweiterung zurückzubilden vermag. Auch die elektrischen Bäder sind eine Methode der Herzkräftigung, aber vermögen ebensowenig wie Digitalis oder kohlensaure Bäder eine Herzkrankheit zu heilen. Für die praktische Verwendung wichtig ist, daß die tachographisch festgestellte Beschleunigung des Blutstroms bei dem Wechselstrombad nicht anhaltend mit der Stromstärke wächst, sondern bei einer höheren Intensität des Stroms aufhört. Dagegen wird die Gefäßweite in der Peripherie durch alle Formen der elektrischen Bäder mit zunehmender Stromstärke immer mehr vermindert (Geißler, Steffens, Veiel, Otfried Müller und Veiel, 1911, S 130). Für den praktischen Gebrauch kommen die elektrischen, vor allem die sinusoidalen Wechselstrom-Vierzellenbäder in Betracht, wenn man Vollbäder vermeiden will und deshalb auf die sicherer dosierbaren CO_2-Bäder verzichten muß. Da man nicht voraussehen ... gkeit ... Er- ... soll ... Auftreten von Muskelzuckungen muß jedenfalls vermieden werden. Auch ... Bäder ... n be- ... iesen ... bei leichten organischen Störungen nervöser Menschen und bei manchen Arteriosklerosen mit gleichzeitigen mäßigen zerebralen Störungen.

Die Elektrizität wird weiter in drei Formen von Hochfrequenzströmen für die Kreislaufbehandlung verwertet (zusammenfassende Darstellung bei Fr. M. Groedel und bei Braunwarth und Fischer) Eine ausreichende Untersuchung ihrer physiologischen Wirkung fehlt noch Es ist so zweifelhaft, ob die Methoden als Mittel der Herzkräftigung anzusehen sind oder ob sie mehr das Gesamtbefinden beeinflussen.

Am ehesten scheinen die von Rumpf eingeführten hochgespannten oszillierenden Ströme die Herztätigkeit anzuregen. Wenigstens wird der Blutdruck erhöht. Die von Rumpf beschriebenen Herzverkleinerungen sind wohl mehr als Lageveränderungen infolge eines anderen Zwerchfellstandes anzusehen.

... Induktionsapparates von ... echenden Widerständen ... d der eine dem Inneren ... ndere steht durch Vermit dem Patienten in ... en Boden auf die Herzgegend ... t. Der Körper des Kranken ... lasche Die Behandlung soll ... 1.

Die D'Arsonvalisation wurde als spezifisches Mittel zur Erniedrigung von Hypertonie und so zur Behandlung der Arteriosklerose besonders in Frankreich empfohlen Daß die hochgespannten und hochfrequenten induzierten Ströme eine beruhigende und dadurch bei Hyper-

tonikern auch eine den Blutdruck vorübergehend erniedrigende Wirkung haben, ist, wenn der Kranke durch die Prozedur als solche nicht erregt wird, wohl sicher. Dieser Erfolg läßt sich aber auch einfacher erreichen. Als ein spezifisches Mittel gegen dauernde Blutdrucksteigerung oder gegen Arteriosklerose ist aber das Verfahren nicht anzusehen (s H u c h a r d) Ob es über die Allgemeinwirkung hinaus den Kreislauf unmittelbar beeinflußt, bleibt noch zu untersuchen.

Das dritte Verfahren, die D i a t h e r m i e, gestattet eine sichere Erwärmung ur
Teile Da Wär
die Möglichkei
Einzelheiten zu untersuchen. Die Technik darf als allgemein bekannt übergangen werden.

Gymnastische Übungen, Massage

Jede Muskelarbeit erfordert je nach ihrer Größe eine mehr oder minder verstärkte Herzarbeit Dem Herzen wohnt ebenso wie dem Skelettmuskel die Eigenschaft inne, bei ausreichender Ernährung durch Übung zu erstarken Der gesunde Mensch kräftigt also durch Übung seiner Körpermuskeln auch sein Herz Von dieser an sich nicht zu bezweifelnden Tatsache ist die Behandlung der Herzschwäche mit gymnastischen Übungen verschiedenster Art ausgegangen, und man hat der Gymnastik als einem Heilmittel der Herzschwäche dieselbe Bedeutung zuschreiben wollen wie etwa den CO_2-haltigen Bädern. Am weitesten ist in dieser Beziehung O e r t e l in der ersten Auflage seiner Allgemeinen Therapie der Kreislaufstörungen gegangen Wir können uns dieser Auffassung nicht anschließen; denn die Eigenart der Einwirkung bedingt eine wesentliche Einschränkung der Indikationen Mit Recht hat ferner H a s e b r o e k

wird beschleunigt. Die durch gymnastische Übungen erreichte Kräftigung und größere Beweglichkeit der Körpermuskulatur setzt die Kranken instand, körperlich
Die Ansprüche a
durch ab. Aber
nastik nicht als
gangen abhängigen Erfolg ansehen Hier wie bei allen Kreislaufsfragen sind Herz, Gefäße und Gesamtorganismus zusammen zu betrachten, wenn man Irrtümer vermeiden will Bei der einstweilen noch bestehenden Unmöglichkeit, das Verhalten der Peripherie zutreffend zu beurteilen, müssen wir uns bei der Indikationsstellung überwiegend vom Verhalten des Herzens leiten lassen

Indikationen, Kontraindikationen Die Anwendung der Gymnastik erfordert ebenso wie die der CO_2-haltigen Bäder ein Herz, das gesteigerte

Arbeit noch zu leisten vermag, und einen Kreislauf, bei dem das beschleunigte Strömen des Blutes keine Gefahr bringt. Auch die Gymnastik kommt deshalb nur bei den leichteren Graden der Kreislaufstörung in Betracht. *Sie ist kontraindiziert bei schwerer Herzschwäche* mit dauernder, starker Dyspnoe auch in der Ruhe, mit bedeutenden Ödemen oder starken Ergüssen in den Körperhöhlen, mit hochgradiger allgemeiner Mattigkeit, bei *schwerer Angina pectoris*, bei der *Gefahr von Embolien*, bei *Aneurysmen*. Sie ist sehr vorsichtig bei der Neigung zu Gehirnblutungen zu verwenden. Eine weitere Kontraindikation bilden frische, wenn auch nur leichte *Herzstörungen nach einer manifesten Überanstrengung* und die Herzstörungen der körperlich oder nervös überanstrengten Menschen. Derartige Herzen sind gegen jeden durch Muskelbewegung ausgelösten Mehranspruch an ihre Kraft äußerst empfindlich, während sie durch CO_2-haltige Bäder schon ziemlich früh günstig beeinflußt werden, ein interessanter Hinweis auf die verschiedenen Angriffspunkte beider Heilfaktoren und auf die Bedenklichkeit einer Identifizierung ihrer Wirkungsweise. Endlich ist die Gymnastik kontraindiziert bei den *Anfängen frischer Störungen*, die durch eine Herzerkrankung nach Gelenkrheumatismus oder dergleichen entstanden sind. Größte Vorsicht ist bei jeder selbst mäßigen *Arteriosklerose* notwendig. Jede Muskelarbeit steigert dann die Herzarbeit stärker als bei gesunden Gefäßen. Die Gefahr einer Überanstrengung ist viel näher gerückt.

Aber auch von den Fällen leichter Kreislaufstörung, in denen das Herz imstande ist, vermehrte Arbeit zu leisten, und bei denen keine sonstige Kontraindikation die Gymnastik verbietet, wird erfahrungsgemäß nur ein Bruchteil günstig beeinflußt. Der Grund für die Verschiedenheit der Wirkung liegt in der verschiedenen Beschaffenheit des insuffizienten Herzmuskels.

Günstig beeinflußt wird die Herzschwäche von ihren ersten Anfängen an bei Kranken mit schwacher, ungenügend geübter und mangelhaft entwickelter Körpermuskulatur, bei denen man auch ein muskelschwaches Herz annehmen darf, wenn die Gefäße gesund sind. Hier kann man hoffen, durch Übung der Körpermuskeln auch die noch funktionsfähigen Teile des Herzmuskels zu kräftigen und so die Herzinsuffizienz zu bessern.

Die auffälligsten Erfolge sieht man auf diese Weise bei der Herzschwäche muskelschwacher Fettleibiger, die nicht durch eine organische Erkrankung des Herzmuskels, sondern durch das Mißverhältnis zwischen Masse des Körpers und Herzkraft hervorgerufen ist, also besonders im Alter unter 40 Jahren. Schon Stokes betonte den hervorragenden Nutzen körperlicher Bewegung für diese Kranken. Aber auch bei organischen Herzerkrankungen muskelschwacher Fettleibiger und muskelschwacher, ihre Muskeln nicht genügend übender Menschen überhaupt bringt die Gymnastik bei der nötigen Vorsicht wesentliche Besserungen des Zustandes. Die Gymnastik darf das Herz namentlich nicht der Gefahr einer Überanstrengung aussetzen. Die gewohnte Tätigkeit muß deshalb meist entsprechend eingeschränkt werden. Es dürfen in den Anfängen der Herzschwäche nicht gleichzeitig andere die Herzkraft beanspruchende Maßnahmen, z. B. Kohlensäurebäder, angewendet werden, bis man sicher ist, daß das Herz die eine Mehrforderung leisten kann. Die schematische

Zusammenverordnung von Kohlensäurebädern und Gymnastik in allen Fallen, bei denen eines dieser Heilmittel angezeigt erscheint, das in England und Amerika als Schottsches Verfahren bezeichnete Vorgehen, ist nicht empfehlenswert.

Wir erwarten dagegen von der Gymnastik keine Besserung der Herzschwache bei Menschen, die durch ihren Beruf oder ihre Lebensweise ausreichende Muskeltätigkeit hatten Hier hat ja das Herz trotz der kräftigen Ausbildung des Myokards versagt Die methodische Gymnastik kann einen Zustand nicht bessern, dessen Eintritt durch die viel ausgiebigere [illegible]
hindert wurde [illegible]
Gefahr einer Üb [illegible]
Einem Arbeiter z. B., der bei anstrengender Handarbeit, einem Arzte, der bei Ausubung einer sogenannten Treppenpraxis erkrankt, vermogen körp[illegible]
der I[illegible]
Heil[illegible]

lun[illegible]
Übungen nicht gunstig beeinflußt werden. Sind die Erscheinungen der Herzinsuffizienz durch Digitalis oder durch CO_2-haltige Bader, durch gleichzeitige Einschrankung der korperlichen Bewegungen oder durch völlige Ruhe ganzlich oder bis zu einem gewissen Grade beseitigt, so ist die systematisch verstärkte Übung der einige Zeit hindurch wenig tatigen Körpermuskeln ein vorzugliches Mittel, das Herz allmählich wieder an größere Leistungen zu gewöhnen. Diese Rekonvaleszenten verhalten sich wie muskelschwache Menschen bei Eintritt der Herzschwäche. Die allmahliche, jede Schädigung ausschließende Steigerung der Anspruche an [illegible]

Kranken zu empfehlen. Ist sie verwendbar, so sind die Leistungen des Kranken bei der systematischen Gymnastik ein vortrefflicher Maßstab fur die Arbeit, die dem Herzen zugemutet werden kann.

Methoden. Am fruhesten nach Überwindung einer schweren Insuffizienz auch bei Kranken, die noch das Bett hüten mussen, konnen mit großem Nutzen für die weitere Besserung der Herztätigkeit passive [illegible]

sehr vorsichtig zu dosieren. Die meisten Fehlschlage entstehen durch zu [illegible]

Arbeit noch zu leisten vermag, und einen Kreislauf, bei dem das beschleunigte Strömen des Blutes keine Gefahr bringt. Auch die Gymnastik kommt deshalb nur bei den leichteren Graden der Kreislaufstörung in Betracht. *Sie ist kontraindiziert bei schwerer Herzschwäche* mit dauernder, starker Dyspnoe auch in der Ruhe, mit bedeutenden Ödemen oder starken Ergüssen in den Körperhöhlen, mit hochgradiger allgemeiner Mattigkeit, bei *schwerer Angina pectoris*, bei der *Gefahr von Embolien*, bei *Aneurysmen*. Sie ist sehr vorsichtig bei der Neigung zu Gehirnblutungen zu verwenden. Eine weitere Kontraindikation bilden frische, wenn auch nur leichte *Herzstörungen nach einer manifesten Überanstrengung* und die Herzstörungen der körperlich oder nervös überanstrengten Menschen. Derartige Herzen sind gegen jeden durch Muskelbewegung ausgelösten Mehranspruch an ihre Kraft äußerst empfindlich, während sie durch CO_2-haltige Bäder schon ziemlich früh günstig beeinflußt werden, ein interessanter Hinweis auf die verschiedenen *Angriffspunkte beider Heilfaktoren und auf die Bedenklichkeit einer Identifizierung ihrer Wirkungsweise.* Endlich ist die Gymnastik kontraindiziert bei den *Anfängen frischer Störungen*, die durch eine Herzerkrankung nach Gelenkrheumatismus oder dergleichen entstanden sind. Größte Vorsicht ist bei jeder selbst mäßigen *Arteriosklerose* notwendig. Jede Muskelarbeit steigert dann die *Herzarbeit stärker als bei gesunden Gefäßen.* Die Gefahr einer Überanstrengung ist viel näher gerückt.

Aber auch von den Fällen leichter Kreislaufstörung, in denen das Herz imstande ist, vermehrte Arbeit zu leisten, und bei denen keine sonstige Kontraindikation die Gymnastik verbietet, wird erfahrungsgemäß nur ein *Bruchteil günstig beeinflußt* Der Grund für die Verschiedenheit der Wirkung liegt in der verschiedenen Beschaffenheit des insuffizienten Herzmuskels.

Günstig beeinflußt wird die Herzschwäche von ihren ersten Anfängen an bei Kranken mit schwacher, ungenügend geübter und mangelhaft entwickelter Körpermuskulatur, bei denen man auch ein muskelschwaches Herz annehmen darf, wenn die Gefäße gesund sind. Hier kann man hoffen, durch Übung der Körpermuskeln auch die noch funktionsfähigen Teile des Herzmuskels zu kräftigen und so die Herzinsuffizienz zu bessern.

Die auffälligsten Erfolge sieht man auf diese Weise bei der Herzschwäche muskelschwacher Fettleibiger, die nicht durch eine organische Erkrankung des Herzmuskels, sondern durch das Mißverhältnis zwischen Masse des Körpers und Herzkraft hervorgerufen ist, also besonders im Alter unter 40 Jahren. Schon Stokes betonte den hervorragenden Nutzen körperlicher Bewegung für diese Kranken. Aber auch bei *organischen Herzerkrankungen muskelschwacher Fettleibiger und muskelschwacher*, ihre Muskeln nicht genügend übender Menschen überhaupt bringt die Gymnastik bei der nötigen Vorsicht wesentliche Besserungen des Zustandes. Die Gymnastik darf das Herz namentlich nicht der Gefahr einer Überanstrengung aussetzen Die gewohnte Tätigkeit muß deshalb *meist entsprechend eingeschränkt* werden. Es dürfen in den Anfängen der Herzschwäche nicht gleichzeitig andere die Herzkraft beanspruchende Maßnahmen, z. B. Kohlensäurebäder, angewendet werden, bis man sicher ist, daß das Herz die eine Mehrforderung leisten kann. Die schematische

gemacht werden, welche mit Fuß oder Hand unverschieblich verbunden sind (über technische Einzelheiten s. das Lehrbuch der Heilgymnastik von **Herz**) und die rhythmische Bewegung bei leisestem Anstoß unterhalten helfen. Ebenso können sie

befreit werden, die nervöse Einflüsse zu haben pflegen und die die Herztätigkeit stark beanspruchen. Jede Bewegung wird zunächst nur $^1/_2$, später bis zu 2 Minuten

dynamisch erfolgt.

Stets beginnt man bei jeder Sitzung und bei jeder Bewegungsgruppe einer

gungen, bei denen ausgiebig eingeatmet und stoßweise (sakkadiert) möglichst
kraft
Hack
eine
Herzg
beforc

die se
Wider
Arbeit
Neigu
nische
Apparate habe ich kein eigenes Urteil.

Vortreffliches leistet auch die **schwedische Gymnastik**. Zuverlässig ausgebildete Gymnasten, wie sie besonders in Stockholm geschult werden, erzielen besonders gute Ergebnisse. Gut dosierbar ist die Gymnastik auch bei Verwendung der **Zanderschen Apparate**, die in ausgezeichneter technischer Ausführung geliefert werden. Die für Widerstandsgymnastik bestimmten Zanderapparate lassen durch eine zweckmäßige Hebelkonstruktion den Widerstand bei jeder Bewegung zu-

und abnehmen. Die schwedische Gymnastik beginnt mit passiven Bewegungen, denen sie eventuell Erschütterungen hinzufügt. Es folgen aktive und Widerstandsbewegungen. Ihr fehlen die einfachen und belasteten Förderungsbewegungen und die Selbsthemmungsbewegungen des Herzschen Systems, und das bedingt eine bei genügender Sorgfalt allerdings nicht allzu schwer ins Gewicht *fallende geringere Abstufbarkeit* der Ansprüche an das Herz.

Die Schottsche Methode wird nur manuell ausgeführt und benutzt ebenfalls passive und aktive, speziell Widerstandsbewegungen. Sie unterscheidet sich von den bisher erwähnten durch eine besondere Art von Selbsthemmungsbewegungen. *Die Muskulatur eines Gliedes wird* gleichzeitig angespannt und die Bewegung unter allmählichem Nachlassen der Antagonistengruppen sehr langsam ausgeführt. Die Schottsche Selbsthemmung ist also für das Herz anstrengender als die Herzsche.

Auf die große Zahl sonstiger, meist an die Verwendung bestimmter Apparate anknüpfender Methoden kann nicht eingegangen werden. Sie stehen hinter den genannten durchweg zurück, besonders weil sie ihre mechanischen Widerstände den einzelnen Bewegungsphasen nicht genügend anpassen.

Technik. Sämtliche Bewegungen sind ungefähr gleichzeitig mit der Atmung, also etwa 20mal in der Minute langsam und gleichmäßig auszuführen, wenn sie nicht wie die Selbsthemmungsbewegungen langsamer gemacht werden müssen. Der durch einen Gymnasten oder einen dafür geschulten Angehörigen gegebene Widerstand soll die Ausführung der Bewegung niemals völlig hindern, sondern sie nur erschweren. Er wird am besten durch Auflegen der Hand auf die bei den Bewegungen vorausgehende Seite der Arme, Beine usw. ausgeübt. Die arbeitende Extremität darf nicht mit der Hand umspannt werden, um den Blutumlauf nicht zu erschweren. Die Beugebewegungen sind zu bevorzugen. Der Patient darf bei den Übungen weder dyspnoisch noch schwindelig werden oder Blutandrang zum Kopf bekommen. Die ersten Anfänge der Dyspnoe erkennt man am besten an der lebhafteren Bewegung der Nasenflügel, an dem Öffnen des Mundes. Hinsichtlich des Schwindels muß man sich auf die Angaben des Kranken verlassen. Der Blutandrang zum Kopf dokumentiert sich schon in seinem Beginn durch Hervortreten der Schläfenarterien und durch Rötung des Gesichts.

Die Übungen dürfen — auch wenn in obigem besondere Angaben nicht gemacht sind — nicht bis zur Ermüdung wiederholt werden, sondern man läßt bei der manuellen Gymnastik dieselbe Übung nur 4—10—15mal hintereinander ausführen, bei der *Mechanotherapie dieselbe Maschine 3—5, höchstens 10 Minuten benutzen*. Es empfiehlt sich möglichster Wechsel der Bewegungen während einer Sitzung. Für ausreichende Erholungspausen ist Sorge zu tragen. Während der Übungen darf der *Atem nicht angehalten werden*. Es muß ohne Anstrengung, *aber ausgiebig* ein- und kräftig ausgeatmet werden. Die Dauer einer Sitzung beginnt je nach den individuellen Verhältnissen mit 5—10—15 Minuten und steigt allmählich auf 1/2—1 Stunde. Die beste Zeit für die gymnastischen Übungen ist der spätere Nachmittag, weil die Kranken dann am leistungsfähigsten sind. Stets ist diese Zeit bei Patienten zu wählen, die längere Zeit bettlägerig waren oder sehr angegriffen sind.

Bei Auswahl der Übungen muß man berücksichtigen, daß empfindlichere Kranke die Hebung der *Arme* über die Schulterhöhe, ja bisweilen nicht einmal über die Herzhöhe, und ebensowenig die Beugung des Rumpfes nach vorn vertragen, weil bei beiden Übungen vermehrte Blutmengen zum Herzen strömen und bei der unzureichenden Herzkraft nicht vollständig bewältigt werden können. Am besten beschränkt man sich auf die Herzsche Auswahl (s. oben).

Unterdruckatmung. *In ganz anderer Weise, durch das Atmen unter* vermindertem Luftdruck, erreicht O. Bruns eine Anregung des Herzens zu vermehrter Arbeit und strebt so eine Herzkräftigung an. Bei der Methode wird nach den vorliegenden physiologischen Untersuchungen der

Druck im Thorax erniedrigt. Der Brustkorb kommt, vor allem auch durch Hinaufrücken des Zwerchfells, in eine mehr exspiratorische Stellung.

bei Erkrankungen der Atmungsorgane, bei Emphysem, chronischer Bronchitis, Bronchialasthma, Kyphoskoliose, aber auch bei anderen Herzstörungen empfohlen. Da es zu vermehrter Herzarbeit führt, gelten im allgemeinen dieselben Regeln für seine Verwendung wie für die gymnastischen Übungen oder die kohlensäurehaltigen Bäder. Die Unterdruckatmung darf nie bei schweren und auch nicht bei noch zunehmenden leichten Störungen verwendet werden. Sie ist vor allem ein Mittel für die Nachbehandlung gebesserter Herzinsuffizienzen und für die Behandlung stationärer leichter Störungen. Um zu nützen, müssen auch hier die Ansprüche sehr vorsichtig je nach dem Erfolg gesteigert werden. Der Unterdruck muß bei jeder Sitzung allmählich ein- und ausgeschaltet werden. Er ist meist gering, mit etwa 3—4 cm Wasser zu wählen, allmählich in den aufeinander folgenden Sitzungen, je nach der Verträglichkeit weiter, jedenfalls nicht unter 15—20 cm Wasser, zu senken. Der Kranke muß ruhig mit möglichst geringer Anstrengung atmen, er darf nicht blaß oder schwindlig werden. Geeignete transportable Apparate liefern mit Luft- oder O-Antrieb die Dräger-Werke Lübeck und mit elektrischem Antrieb die Inhabad-Gesellschaft, Charlottenburg-Berlin, Marchstraße 9. Die letzten können auch an die Motorwelle eines Pantostaten angeschlossen werden. Das Verfahren scheint mir ausgedehnte Nachprüfung zu verdienen.

Terrainkuren. Nach dem Vorgange von Stokes, der fettleibige jüngere Leute zur Besserung ihrer Herzkraft Berge steigen ließ, hat Oertel das Bergsteigen für die verschiedensten Herzaffektionen zur Stärkung des Herzmuskels empfohlen. Er begann mit Gehen in der Ebene und ging systematisch zu immer steileren Wegen und andauernderem Steigen über. Er wandte eine Terrainkur an. Oertels hervorragendes ärztliches Talent hat dieser Methode eine weitgehende Popularität verschafft. Aber so sicher die Herzarbeit beim Bergsteigen zunimmt, so sehr die Methode in dieser Beziehung der Gymnastik gleicht, so erfreulich es für den Kranken ist, in der schönen Natur seine Übungen auszuführen, so läßt sich die Terrainkur fast nie so abstufen und überwachen wie die anderen Arten der Gymnastik. Der Kranke kann, wenn er bemerkt, daß die Anstrengung für sein Herz zu groß wird, nicht sofort aufhören. Unberechenbare Zwischenfälle, plötzliches Unwetter, verschiedene Windstärke können das Begehen eines sonst gar nicht strapaziösen Weges zu einer maximalen Anstrengung gestalten. Und noch übler ist, daß die Kranken, mit den an fast allen Terrainkurorten käuflichen Terrainkarten ausgerüstet, ihre Kur vielfach ohne jede ärztliche Überwachung vornehmen und sich dabei nicht selten recht schwer schädigen.

Wir erkennen also das richtige Prinzip der Terrainkur vollständig

weisen. Aber die Gefahr der Überanstrengung des Herzens ist bei der Terrainkur nie mit solcher Sicherheit auszuschließen, wie bei der manuellen oder maschinellen Gymnastik. Wir können sie diesen Methoden, welche mindestens ebensoviel ohne irgendwelche Gefahr leisten, nicht annähernd gleich stellen Wir verwerfen deshalb ihre Anwendung zur Herzkräftigung bei sämtlichen ausgebildeten Zuständen von Herzschwäche auch bei Fettleibigen, vollends bei zeitweisen Anfällen von Angina pectoris, kardialem Asthma, bei Aneurysmen, bei Neigung zu Gehirnblutungen oder zu Embolien.

Hervorragende Dienste leistet dagegen eine vorsichtige, gut geleitete Terrainkur bei aufgeschwemmten, muskelschwachen Fettleibigen jüngeren und mittleren Alters, deren Herz noch keine Zeichen von Schwäche oder Erkrankung zeigt und für die man ausgiebige Bewegung mit möglichster Kräftigung ihrer Muskeln und ihres Herzens und mit tunlichster Reduktion ihres Fettpolsters wünscht Ungeregeltes Steigen bringt ihnen leicht Gefahr Eine gut überwachte Terrainkur ist ihnen wohl stets nützlich. Aber auch bei derartigen Fettleibigen sei man vorsichtig, wenn sie älter sind, an Gicht oder Arteriosklerose leiden, weil hier eine latente, die verfügbare Kraft reduzierende Herzkrankheit nie sicher ausgeschlossen werden kann.

Noch mehr sind die Terrainwege zu schätzen als Spazierwege für Kranke, die einen Zustand von Herzinsuffizienz ganz oder beinahe überwunden haben, aber noch vor jeder übermäßigen Anstrengung behütet werden müssen Auf gut angelegten Terrainwegen, zunächst auf den ganz ebenen, dann auf den etwas steileren können die Kranken den oft so wünschenswerten Aufenthalt in bergiger Gegend ohne die Gefahr einer Herzüberanstrengung genießen Sie benutzen also die Terrainwege nicht, um durch systematisch zunehmendes Steigen ihr Herz zu kräftigen, sondern um es beim Steigen genügend zu schonen

Auch bei diesen Spaziergängen sollen die Kranken nach der Oertelschen Vorschrift möglichst gleichzeitig mit der Ein- und mit der Ausatmung je einen Schritt, in der Minute also 30—36 Schritte machen Wird der Kranke auch bei so langsamem Gehen dyspnoisch, so soll er sich nicht hinsetzen, sondern auf einen Stock oder ein Geländer gestützt stehen bleiben und tief atmen, bis die Dyspnoe verschwunden ist. Er muß dann bei dem nächsten Spaziergang sich weniger zumuten.

Als Terrainkurorte sind nach der Angabe Oertels in der letzten Auflage seines Buches die nachgenannten Plätze eingerichtet. Das Oertelsche Verzeichnis ist allerdings nicht ganz richtig Es umfaßt auch Orte, an denen eine Wegmarkierung fehlt. Aber sie besitzen sämtlich eine genügende Anzahl ebener und mäßig ansteigender Wege. Zum Erholungsaufenthalt für Kranke nach Überwindung einer Herzinsuffizienz eignet sich nur ein Teil von ihnen (s unten Erholungsreisen) Zum Aufenthalt für aufgeschwemmte Fettleibige ohne Herzschwäche passen sie sämtlich:

In Mitteldeutschland: Wiesbaden, Ems, Soden-Stolzenburg, Nauheim, Kissingen, Brückenau, Friedrichsroda, Ilmenau, Eisenach, Liebenstein, Harzburg, Landeck i Schl., Reinerz

In Süddeutschland· Baden-Baden, Badenweiler, St. Blasien, Wildbad (Württemberg), Reichenhall, Kreuth, Kohlgrub, Partenkirchen-Garmisch, Sulz.

In Österreich-Ungarn Ischl, Aussee, Baden, Semmering, Brenner, Gossensaß, Meran, Bozen, Arco, Abbazia, Tatrafüred (Schmecks, Ungarn)

In der Schweiz: Schauenburg, Baden, Gersau, Engelberg, Gießbach, Tarasp (Schulz-Vulpera).

Die Terrainwege sind in Abschnitte eingeteilt, die bei dem vorschriftsmäßigen Gehen in einer Viertelstunde zurückzulegen sind. Die Abschnitte sind durch ein senkrechtes oder wagrechtes römisches I von 80 cm Länge und 20 cm Breite in roter oder in der die Steigung der Terrainwege angebenden Farbe bezeichnet. Hinsichtlich der Steigung unterscheidet Oertel:

1. Horizontale Wege, eventuell mit dazwischen liegender Steigung bis zu 5° (für [illegible]

36 m Steigung).

Wir kommen zu den Maßnahmen, welche die **Erleichterung der Herz- und Kreislaufsarbeit** bezwecken.

Körperliche und geistige Ruhe.

[illegible] erung der äußeren Ansprüche ist ebenso wichtig wie die [illegible] Nur bei ausreichender Ruhe [illegible] lfaktoren einen entsprechen- [illegible] g der körperlichen Bewegung [illegible] auer vieler Herzinsuffizienzen [illegible] eit des Kranken nur so weit [illegible] eidens erfordert. Besonders bei älteren Leuten sei man aus den früher besprochenen Gründen mit der Anordnung völliger Ruhe so zurückhaltend wie möglich.

Strenge Bettruhe ist unbedingt notwendig bei den schweren Graden der Kreislaufstörung mit dauernder starker Dyspnoe, mit bedeutenden Ödemen, sehr starken Ergüssen in den serösen Höhlen, mit hochgradiger allgemeiner Mattigkeit, bei einem schweren Anfalle von Angina pectoris oder Asthma cardiale, bei Embolien, bei auch nur geringfügigen frischen Veränderungen nach Infektionskrankheiten oder nach Überanstrengung, bei ausgedehnter akuter Bronchitis, Bronchopneumonien oder rasch anwachsenden Pleuritiden, bei fieberhaften Komplikationen, bei Psychosen. Der Kranke verläßt dann auch zur Harn- und Stuhlentleerung [illegible]

Schreiben und auch das Lesen von Briefen, deren Inhalt nicht ganz indifferenter Natur ist, ernstere Lektüre sind zu untersagen.

Gerade bei Herzkranken stößt man mit der Vorschrift völliger Bettruhe häufig auf Widerstand. Die Kranken glauben wegen ihrer Atemnot und besonders bei kardialem Asthma nicht im Bette bleiben zu können. Fast immer aber gelingt es, durch zweckmäßige Lagerung die Atem- [illegible]

Kranke in eine halbsitzende Stellung kommt, eine feste Stütze für die Füße, Stützen für die Hände (z. B. Bretter an den Seiten des Bettes oder

eine am Fußende befestigte Seilschlinge) sind dabei besonders nützlich. Sehr empfehlenswert sind die verstellbaren Matratzen, deren Kopfende gehoben, deren Fußende gleichzeitig gesenkt werden kann Zu vermeiden ist bei dyspnoischen Herzkranken die so viel geübte Hochlagerung der ödematösen Beine, die den Kranken beengt, die Haut des Rumpfes stärker ödematös werden läßt und so die Atembewegungen hindert. Ist den Kranken trotz guter Lagerung das Verweilen im Bett unmöglich, so sorge man für einen möglichst bequemen Stuhl mit einem Vorsatz zum Auflegen der Füße, in dem die Kranken sich zurücklehnen und Arme und Füße aufstützen können, um nicht zusammenzusinken.

Das Bett kann wieder verlassen werden, wenn die Kreislaufstörung gänzlich oder so weit ausgeglichen ist, daß der Kranke körperliche Bewegung voraussichtlich ertragen wird Der Puls muß also wieder leidlich, die Atmung bei ruhigem Verhalten nur mäßig oder gar nicht angestrengt, die Ödeme müssen ganz oder bis auf geringe Reste verschwunden, die Harnmenge muß wieder normal oder annähernd normal sein. Embolien dürfen seit etwa 3—4 Wochen nicht aufgetreten sein. Nach fieberhaften Komplikationen muß der Kranke noch die übliche Zeit im Bett bleiben. Lungen- und Pleuraaffektionen müssen sich in merklichem Rückgange befinden, oder die letzteren müssen bei mäßiger Größe wenigstens zum Stillstand gekommen sein. Dagegen machen subjektive Herzbeschwerden ohne Erscheinungen von Herzschwäche, wie Herzklopfen, Herzschmerz, selbst leichte Anfälle von Angina pectoris keine weitere Ausdehnung der Bettruhe notwendig Sie werden zweckmäßiger symptomatisch behandelt

Man geht nicht plötzlich zum Aufstehen über, sondern läßt den Kranken zunächst einige Nachmittagstunden im Bett aufsitzen, jüngere Personen ohne Arteriosklerose, bei denen die Herzstörungen nicht durch Überanstrengung entstanden sind, auch leichtere gymnastische Übungen vornehmen Erst wenn der Patient dabei keine Beschwerden hat, kann er, am besten etwa 2—3 Stunden nach dem Mittagessen, das Bett verlassen Er muß sich beim An- und Auskleiden helfen lassen, besonders stärkeres Bücken vermeiden. Auch außer Bett hat er sich zunächst noch völlig ruhig zu verhalten, abgesehen von den auch jetzt in manchen Fällen mit Nutzen fortgesetzten, vorsichtig gesteigerten gymnastischen Übungen. Nach einigen Tagen, bei der Rekonvaleszenz von schwereren Störungen nach 1—2 Wochen, beginnt er dann im Zimmer umherzugehen, und nach ungefähr ebenso langer Zeit kann er den Versuch machen, wieder Treppen zu steigen, auch hier zunächst mit wenigen Stufen beginnend. Er kann dann bald etwas ausfahren, etwas später auch ausgehen. Alle Neuerungen der Lebensweise werden zweckmäßig auf den Nachmittag einige Stunden nach dem Essen verlegt Selbst nach völliger Beseitigung der Störung muß der Kranke sich etwa die anderthalbfache Zeit, welche die Störung gedauert hat, als Rekonvaleszent betrachten und nur ganz allmählich seine frühere Lebensweise wieder aufnehmen, selbstverständlich unter Vermeidung der Schädlichkeiten, welche die Störung herbeigeführt oder ihren Eintritt begünstigt hatten (s hierzu die Bemerkungen über Prophylaxe und die Regeln zur Erhaltung der Kompensation). Besondere Vorsicht empfiehlt sich in dieser Beziehung nach einer Schädigung durch Überanstrengung Selbst ganz geringe, das Maß des Gewöhnlichen kaum überschreitende Anforderungen rufen hier wieder Herzinsuffizienz hervor.

Ist die Beseitigung einer schweren Störung nicht so vollständig gelungen, oder handelt es sich um Vorschriften für das Initialstadium der Kreislaufstörung mit schlechtem Puls, unverhältnismäßig leicht eintretender oder dauernd in geringem Grade vorhandener Dyspnoe, mit mäßiger Mattigkeit, leichten Magendarmstörungen, Leberschwellung, geringen Ödemen, nur unbedeutenden oder wenigstens stabilen Ergüssen in den Körperhöhlen, mit leichten Anfällen von Angina pectoris, so ist ebenfalls eine Überwachung und sehr oft eine **Beschränkung der körperlichen und geistigen Tätigkeit** des Kranken notwendig.

Schon oben wurde erwähnt, daß auch bei leichten Störungen nach Infektionskrankheiten oder nach Überanstrengung völlige Ruhe geboten ist. Sie ist auch für dekompensierte Wöchnerinnen, denen jetzt vielfach zur Vermeidung von Thrombosen frühzeitiges Aufstehen empfohlen wird, dringend anzuraten. Die Entbindung wirkt bei solchen Kranken sehr oft als Überanstrengung. Stets ist sie für herzinsuffiziente Frauen eine große Anforderung, die eine Ruhezeit für das Herz notwendig macht. Auch bei den Störungen, die nicht durch eine Überanstrengung, aber bei sehr angestrengten Menschen entstanden sind, wirkt strenge Bettruhe, wie wir S [illegible]

[illegible] oft, das Übermaß zu [illegible] rbeit geleistet und sogenanntes erholendes Vergnügen genossen wird, um die Herzarbeit hinreichend zu erleichtern. Unbedingt zu verbieten sind Kranken mit Herzschwäche alle Arten des Sports, ganz besonders das Radfahren, Turnen, Schwimmen, anstrengendes Bergsteigen, namentlich Hochtouren, Rudern, ferner das Tanzen. Erst wenn man damit nicht zum Ziele kommt oder wenn von vornherein keine solche Übertreibungen vorliegen, wird es notwendig, das Maß der Arbeit und des Vergnügens noch stärker zu reduzieren, unter Umständen sogar einem körperlich oder geistig zu anstrengenden Beruf zunächst für einige Zeit und bei nicht wiederherstellbarer Arbeitsfähigkeit völlig zu entsagen. Oft genügen dagegen schon die Verlegung anstrengender Tätigkeit (z. B. bei sehr schwachen Kranken schon des Empfangens und Abstattens von Besuchen, der Spaziergänge, [illegible]

[illegible] von Erheben der Arme über den Kopf. Regelmäßige Bewegung in frischer Luft durch ruhiges Spazierengehen und für geübte Reiter auch durch das Reiten frommer Pferde in ruhiger Gangart ist sehr erwünscht. Nur bei der Neigung zu plötzlich auftretenden Anfällen von Angina pectoris, Asthma, Schwindel darf das Pferd nicht bestiegen werden. Am besten wird 3—4 Stunden nach oder kurz vor dem Essen gegangen oder geritten.

Diese Einschränkung der Tätigkeit ist je nach dem Grade der Herzstörung bei allen Arten der Herzinsuffizienz, auch bei der Herzschwäche Fettleibiger notwendig. Nur allzu häufig schaden sich die Fettleibigen, weil sie auf eigene Faust, „um mager zu werden“, „um das Fett am Herzen weg[illegible]“ [illegible] aussetzen.

ist, so gefa [illegible]

Herzüberanstrengung herbeiführen kann. Die Ansprüche an das Herz sind so weit herabzumindern, daß der Kranke beschwerdefrei oder wenigstens mit möglichst geringen Beschwerden lebt und daß auch objektiv eine Besserung oder doch ein Stillstand des Leidens erzielt wird. Ohne allzu große Beschränkung der Bewegungsfreiheit gelingt das am sichersten dadurch, daß von vornherein alles verboten wird, was mit Sicherheit ungünstig wirkt, daß man sich aber zur Herabminderung der Berufstätigkeit, zum Verbot liebgewordener Gewohnheiten, wie Spazierengehen, Reiten, wenig anstrengender Freiübungen erst entschließt, wenn die Beschwerden auf andere Weise nicht zu bessern sind Es ist Sache der Übung, von vornherein annähernd richtig das Maß der zulässigen Tätigkeit bestimmen zu können. Stets ist es besser, in ihrer Beschränkung etwas zu weit zu gehen, als aus einer mißverstandenen Auffassung der Übungstherapie den Kranken zu Anstrengungen anzutreiben, denen sein Herz nicht gewachsen ist

Überflüssige Arbeit muß dem Herzen, wie schon mehrfach betont wurde, besonders bei der Durchführung therapeutischer Maßnahmen, die das Herz kräftigen sollen, erspart werden, um ihren Erfolg möglichst vollständig für die Wiederherstellung der Herzleistungen auszunutzen. Das gilt für die Anwendung der Gymnastik und der CO_2-haltigen Bäder wie für die der Medikamente, welche die Herzarbeit verstärken. Namentlich müssen Kranke, deren Zustand den Gebrauch der Digitaliskörper erfordert, sehr ruhig, wenn auch bei leichteren Störungen nicht dauernd im Bett gehalten werden. Fast niemals können Bäder oder Gymnastik neben einer stärker anstrengenden Tätigkeit gebraucht werden, wenn sie wirklich nützen sollen.

Die s e x u e l l e B e t ä t i g u n g ist bei Männern mit Herzinsuffizienz möglichst einzuschränken oder ganz zu verbieten, das letztere auf jeden Fall bei frischen Veränderungen nach Infektionskrankheiten oder Überanstrengung und ganz besonders bei Koronarerkrankung, deren Träger nicht allzu selten während des Koitus einem plötzlichen Tod anheimfallen. Männer, denen man in dieser Beziehung nicht die nötige Zurückhaltung zutraut, schickt man zweckmäßig für sich allein in eine geeignete Heilanstalt

Das E i n g e h e n d e r E h e ist Kranken mit Herzinsuffizienz, auch mit den leichtesten Störungen, unbedingt zu widerraten. Bei Frauen mit Herzinsuffizienz, mit dekompensierten Klappenfehlern (z. B. einem Mitralfehler mit Verbreiterung der Herzdämpfungen, Leberschwellung, Zyanose, dauernder Dyspnoe) ist einer Konzeption tunlichst vorzubeugen. Bei graviden Frauen ist wegen der Gefahren, welche die Entbindung dem insuffizienten Herzen bringt, die künstliche Frühgeburt und bei schwerer Herzinsuffizienz der künstliche Abort zu empfehlen. Freilich scheitert die Ausführung recht oft an dem Widerspruche der Beteiligten

Das F e r n h a l t e n p s y c h i s c h e r A f f e k t e, besonders deprimierender Art, welche das Herz schwer schädigen können, ist dringend erwünscht. Solange die Kranken noch mitten im Leben stehen, kann man höchstens die nächste Umgebung anweisen, die so häufige abnorme Reizbarkeit der Kranken als eine Erscheinung ihres Leidens genügend zu berücksichtigen und jede stärkere Erregung tunlichst hintanzuhalten. Erst wenn die Kranken bettlägerig sind, vermögen wir unsere Patienten meist gegen unliebsame derartige Zwischenfälle mit Sicherheit zu schützen.

Ein ausreichender Schl
notwendig Bei seiner außerordentlic
sich zur Regel, jeden Kranken mit

Wasser, einem Baldrianpraparat, einem kühlen Umschlage mit Wasser oder Essigwasser auf die Stirn, mit leichten hydrotherapeutischen Maßnahmen, z. B. einer Abwaschung des Körpers mit Wasser von 25—30° C, einem 15—20 Minuten dauernden Halb- oder Vollbad von 33—35° C oder mit dem Verbot angespannter geistiger Tätigkeit, der Anordnung
langwe
regeln
stand
die A
Schlaf
durch Bromnatrium oder Bromammonium ersetzt oder damit gemischt werden kann, oder man gibt 0,5—0,75 Veronal, Medinal, ferner als mildere Mittel 0,6—1,0 Bromural, 0,5—1,0 Adalin, oder als kräftigeres Hypnotikum 0,2—0,3 Luminal usw. oder subkutan 0,2—0,5 Luminalnatrium. Die Bromsalze dürfen bei dyspnoischen, an kardialem Asthma oder an Angina pectoris leidenden Kranken nicht in der sonst so brauchbaren Form des Sandowschen brausenden Bromsalzes oder eines moussierenden Bromwassers gegeben werden, weil die Auftreibung des Magens durch die Kohlensäure die Beschwerden der Kranken steigert oder Anfälle hervorruft Bei Arteriosklerose mit zerebralen Störungen und vor allem mit Hypertonie wirken das Veronal und die ihm nahestehenden Mittel oft

trefflichen Schlaf mit besonders reichlicher Diurese hervorrufen. Bei anderen fuhrt es unmittelbar zu schwerster Herzschwache Schwacher, aber ungefahrlicher ist das Isopral (0,5—1,0, am besten in Dragées zu 0,25) Es ist besonders fur Hypertoniker empfehlenswert, bei denen auch das Chloralhydrat am ehesten anwendbar ist. Vor den Disulfonen, dem Sul-
Atem-
even-
Codein.
phosphoric. (0,03—0,05), Dionin (0,02), eventuell Morphium (am besten subkutan Morph. mur. zunachst nur 0,003, hochstens 0,02). Bei Angina

Herzkranker zu besprechen.

Zur Schonung der Herzkraft gehört weiter bei der durch die notwendige Ruhe noch gesteigerten Neigung vieler Kranker zu Obstipation die Regelung des Stuhlgangs. Eine ubermaßige Anstrengung

dabei führt nicht selten zu ernsten Verschlechterungen des Zustandes, löst Anfälle von Angina pectoris oder Asthma aus und führt vereinzelt sogar zum plötzlichen Tode. Bei Besprechung der Diät ist darauf zurückzukommen.

E r h o l u n g s r e i s e n. Recht oft ist es unmöglich, dem Kranken in der eigenen Häuslichkeit das Maß von Ruhe zu verschaffen, dessen er notwendig bedarf, oder der Allgemeinzustand macht die Entfernung aus den gewohnten Verhältnissen notwendig. Natürlich können nur Kranke, die nicht an das Zimmer gefesselt sind, Vorteil von einer Erholungsreise haben. Auch ein Sanatorium wird im allgemeinen mit Nutzen nur von Kranken mit derartigen leichten Veränderungen aufgesucht. Ihnen sollte aber viel häufiger, als das heute noch geschieht, der Rat gegeben werden, in ein entsprechend eingerichtetes Sanatorium zu gehen. Auch in Bade- und Luftkurorten würden ärztlich überwachte Pensionen für solche Kranken in größerer Zahl erwünscht sein. Schwerer kranke Menschen wählen, wenn sich ein Aufenthaltswechsel notwendig macht, besser ein Krankenhaus oder eine Klinik. Bei Erholungsreisen muß den Kranken das Ziel und das Verhalten auf der Reise genau vorgeschrieben werden. Patienten mit Herzinsuffizienz pflegen sich am behaglichsten in mäßiger Höhenlage, am besten unter 1000 m zu fühlen. Kranke mit leicht eintretender Dyspnoe und ebenso solche, die zu Bronchitiden oder Gelenkrheumatismus neigen, sollen nur geschützte Orte aufsuchen, die aber auch nicht feucht und dumpfig sein dürfen, und die eine genügende Anzahl ebener und wenig ansteigender Wege besitzen. Eine Auswahl [illegible] und

[illegible]

für herzinsuffiziente Menschen wegen der vermehrten Ansprüche an die Herztätigkeit fast nie geeignet. Bei Höhen zwischen 1000 und 1500 m ist je nach Lage des Ortes und nach der Art der Erkrankung zu entscheiden. Der Aufenthalt an der See wird von vielen Kranken mit Herzschwäche nicht gut vertragen, wohl weil die Feuchtigkeit der Luft Beschwerden hervorruft. Andere fühlen sich besonders an der Ostsee, an der holländischen oder englischen Küste, auf dem Lido, an der Riviera sehr wohl. Vor längeren Seereisen ist zu warnen, wenn die Kranken nicht vor der Seekrankheit mit ihrem üblen Einfluß auf den Zustand schwacher Herzen sicher sind. (Über Klimatotherapie bei Herzkrankheiten s. D e t e r m a n n, K u h n, S t ä u b l i.)

Bei empfindlicheren Patienten ist während solcher Erholungsreisen die Überwachung durch einen ortskundigen Arzt dringend erwünscht. Auch während der Reise müssen die Kranken ebenso ruhig und, wenn nötig, noch ruhiger leben als zu Hause. Sie dürfen sich im Gehen und Steigen, beim Tragen von Gepäck, im Essen und Trinken nicht ungewohnte Strapazen zumuten. Sie bleiben am besten ruhig an einem Orte und legen weitere Eisenbahnfahrten nur etappenweise zurück. Bei der Anschauung der meisten Patienten, daß sie sich bei möglichst reichlichem Spazierengehen besonders gut erholen, ist das auf das nachdrücklichste zu betonen.

Wünschen die Kranken ein Bad zu besuchen und ist der Gebrauch eines CO_2-haltigen Bades nicht indiziert, so eignen sich für Kranke mit mäßiger Herzschwäche recht gut die einfachen und die Koch-

salzthermen (z. B. Baden-Baden, Badenweiler, Schlangenbad, Wiesbaden, Johannisbad). Namentlich bei stärkerer Arteriosklerose wirken sie oft nützlich.

Diät.

Bei der Anordnung der Diät eines Kranken mit Herzinsuffizienz ist der Zustand des Herzens, des Magendarmkanals und des Gesamt-

Getränke. Das Bier ist bei den durch seinen reichlichen Genuß entstandenen Störungen am besten ganz zu verbieten. Bei anderen Herzaffektionen sind höchstens $^1/_2$—$^3/_4$ l eines leichten Lagerbieres oder Pilseners regelmäßig zu trinken. Reichlicheres Trinken von bayrischen Bieren und von den den Magen stark auftreibenden Sorten, wie Weißbier, Lichtenhainer, Gose, ist zu vermeiden. Von Wein sind mittags ca. 2 Weingläser, abends bis zu $^1/_2$ Flasche leichteren Rot-, Mosel- oder Rheinweins

dem Genuß reichlicherer Mengen alkoholischer Getränke, und zwar namentlich am Vormittag und Abend, die Kranken sein, die an Angina pectoris oder Asthma cardiale leiden. Mit der notwendigen Einschränkung der Alkoholika gehe man bei älteren Leuten stets allmählich im Laufe von Tagen oder Wochen vor. Nach zu rascher Entziehung sieht man hin und wieder unliebsame Schwächezustände.

So energisch wir dem Übermaß der Alkoholika entgegentreten, so wenig möchten wir sie in kleinen Dosen als Exzitantien entbehren. Ein

Sehr starker Kaffee und Tee machen oft Beschwerden, während schwacher Kaffee, Tee von Rheinweinfarbe und nicht zu konzentrierter Kakao fast von allen Kranken ohne unangenehme Nebenwirkung genossen werden können.

Eßexzesse, namentlich das Durchessen reichlicher Diners, sind zu verbieten. Im übrigen kann bei den leichten Graden der Herzinsuffizienz, bei denen der Magen und Darm und der Gesamtorganismus keine besonderen Anforderungen stellen, die gewohnte Kost beibehalten werden. Nur ist eine übermäßige Anfüllung des Magens, der Genuß sehr fetter oder blähender Speisen, das hastige Genießen eiskalter Speisen oder Getränke, besonders am Abend, zu verbieten. Am Abend werden auch reichlichere Mengen von Suppe, saure Milch od. dgl. oft schlecht vertragen. Eine stärkere Füllung der Baucheingeweide steigert die Dyspnoe der Kranken, die abends ohnehin zuzunehmen pflegt, und löst bei Koronarerkrankung unter Umständen bedrohliche Anfälle aus. Namentlich bei kardialem oder renalem Asthma muß die Abendmahlzeit sehr wenig sub-

stantiös sein. Die Hauptmahlzeit wird für unsere deutschen Verhältnisse am besten mittags vor 5 Uhr genommen.

Die Behandlung der schweren Kreislaufstörung erfordert strengere Diätvorschriften. Auch wenn keine besonderen Erscheinungen hervortreten, ist hier die Funktion von Magen und Darm fast stets geschädigt. Die Verteilung der Kost auf etwa fünf Mahlzeiten, sehr langsames Essen sind dementsprechend besonders zu empfehlen. Fettreiche, stark zuckerhaltige, scharf gewürzte und saure Speisen und solche Nahrungsmittel, die zu reichlicher Gasentwicklung im Darm Veranlassung geben, sind zu vermeiden. Die Nahrung ist in leicht verdaulicher Form zuzuführen und soll möglichst abwechslungsreich sein. Gemischte Kost wird stets am besten vertragen. Reine Eiweißnahrung oder flüssige Diät sind tunlichst zu vermeiden. Die einzelne Mahlzeit darf nicht zu reichlich sein und muß langsam genossen werden. Die Menge der bei den Einzelmahlzeiten zu genießenden Nahrung bis auf das Gramm genau vorzuschreiben, ist bei der großen Verschiedenheit der individuellen Bedürfnisse nicht zu empfehlen. Sehr wichtig ist bei Kranken mit geringem Appetit

schlaf wird besser auf die Zeit vor dem Essen verlegt. Nach dem Essen treten leicht Atembeschwerden, Herzklopfen usw. dabei ein. Ruhe nach Tisch ist aber fast immer notwendig.

Unter den Getränken spielt die *Milch* in vielen Diätvorschriften eine große Rolle. Sicher nimmt sie im Vergleich zu ihrem Nahrwert die Herzarbeit nur wenig in Anspruch. Ausschließliche Milchdiät für etwa 3—5 Tage halten wir bei manchen gutgenährten Kranken mit schwerer Herzschwäche zur Unterstützung der Digitaliswirkung für nützlich (s. S. 372). Über die Karellsche Milchkur werden wir bei Behandlung der Ödeme sprechen. Aber von sehr vielen Kranken mit empfindlicherem Magendarmkanal wird Milch schlecht vertragen, am ehesten noch nachmittags und abends oder zusammen mit Hafergrütze, Grieß, Reis. Schrumpfnierenkranke mit stark hervortretender Herzschwäche werden durch ausschließliche Milchdiät und die daraus resultierende unzureichende Ernährung nicht selten direkt geschädigt. Auch bei akuten Exazerbationen glomerulärer

…ser eine

…ee nie,
…nschen
…stehen
…ranken

das Essen eines Kindermehl-, Grieß- oder Hafergrützebreis mit Milch oder einer Suppe am Morgen, so kann man auch Aufgüsse von Lindenblüten, Pfefferminzblättern, Kamillenblüten, Malzkaffee, koffeinfreiem Kaffee od. dgl. verordnen.

Die *stärkeren Alkoholika* sind bei schwerer Herzschwäche älterer, an Alkoholgenuß gewohnter Personen als Exzitantien kaum zu entbehren. Bei sehr nervösen Menschen und vielen Frauen, die sie oft schlecht vertragen, ist davon abzusehen. Besonders geeignet sind guter Rhein-, Pfalz- oder Frankenwein, Heilbronner Wein, Marsala, Portwein, Sherry, die

kaum einen nennenswerten medikamentösen Wert. Als Genußmittel kommen sie nur in den Fällen in Betracht, bei denen man mit der Flüssigkeitszufuhr nicht zu geizen braucht. *Bier* ist bei schwerer Herzschwäche überhaupt zu verbieten. Nur zur Abwechslung kann gelegentlich eine kleine Quantität (Weinglas bis $^1/_4$l) gestattet werden. Kognak, gutes Kirschwasser oder derartige nicht gezuckerte Schnäpse sind nur als Analeptika zu verwenden, als Genußmittel wie jeder andere Schnaps zu verbieten.

Kohlensäurehaltige Wässer werden, um den Magen nicht aufzutreiben, nur abgebraust getrunken.

Nach dem Vorgange Oertels wird vielfach eine Einschränkung der genossenen Flüssigkeitsmenge für notwendig gehalten Oertel selbst hat seine ursprünglichen Vorschriften schließlich nur auf einen Teil der Herzkranken angewendet wissen wollen. Hinsichtlich der alkoholischen Getränke haben auch wir soeben die tun-

Einführung

en Folgen

ler Flüssig-

Mag auch

das Blut mancher Herzkranken abnorm wasserreich sein, so ist doch bei der großen Erweiterungsfähigkeit des Gefäßsystems der von Oertel versuchte Beweis, daß diese Plethora serosa die Herzarbeit steigert, den allgemeinen Kreislauf erschwert, nicht als erbracht anzusehen Die Ver-

gabe, daß die Wasserausscheidung bei Herzkranken mit Verminderung der Wasserzufuhr

Teil der Fälle bes

Grundleidens durchzumachen, welche für ihr Herz nicht erwünscht sind. Auch für Fettleibige ist die Wasserentziehung kein Mittel zur Reduktion des Fettüberschusses. Wir komm

E

für m

das b

und hydropischer Ergüsse so oft sich geltend macht, werden von vielen Kranken sehr große Wassermengen zugeführt Die Nieren vermögen infolge der Kreislaufstörung nur ein bestimmtes Quantum auszuscheiden. Die Wasserausscheidung durch den Darm, die Haut, die Lungen gleicht die Minderleistung der Nieren nur in einzelnen Fällen aus. So muß eine reichliche Wasserzufuhr bei ödematösen Herzkranken die Differenz zwischen dem im Körper zurückbleibenden und dem ausgeschiedenen Wasser zuungunsten des retinierten Teils steigern und umgekehrt eine mäßigere Aufnahme eine Verminderung der angesammelten Menge herbei-

fuhren oder wenigstens die Schnelligkeit ihrer Ansammlung verlangsamen. Namentlich bei einem durch Digitalis od. dgl. bewirkten Ansteigen der Diurese oder bei anderweitiger Entfernung der Ödeme aus dem Körper [illegible] Flussigkeit ein rascheres Schwinden [illegible]

[illegible] aus beschränken wir [illegible]

kranken etwas gedunsen aussieht. Fur die Zwecke der Krankenbehandlung genügt die Festsetzung der in Getränken, Suppen, Medikamenten usw. genossenen Flüssigkeit Der Wassergehalt der festen Speisen kann außer Rechnung bleiben, wenn sie nicht zu waßrig gekocht oder mit zu reichlicher Flussigkeit angerichtet werden. Die Flussigkeitsbeschränkung wird am leichtesten bei den warmen Getranken, Suppen u dgl. ertragen, während Wasser nur soviel wie unumgänglich nötig zu entziehen ist. In leichteren Fällen reicht die Beschrankung der täglichen Flussigkeitszufuhr auf 2 l meist aus Bei Nieren- und Gichtkranken versucht man auch bei schwereren Storungen zunachst mit dieser Menge zum Ziele zu kommen. Sonst sind bei starkeren Ödemen, bedeutenden Ergussen in den serösen Höhlen 1½ l eine geeignete Menge. Eine noch stärkere Reduktion auf 1000 oder 800 ccm ist nur vorzunehmen, wenn alle Versuche, die Ödeme zu beseitigen, fehlgeschlagen sind. Langer als 1—1½ Wochen vermögen auch nur vereinzelte Kranke mit einer so geringen Zufuhr auszukommen, wahrend sich die meisten mit 1½—2 l pro die für lange Zeit gut einrichten

Befürworten wir demnach eine Einschrankung der Flussigkeitsaufnahme nur fur die Falle mit Wasserretention, so möchten wir doch nicht fur die ubrigen Kranken mit Herzinsuffizienz ein Übermaß von Getranken, Suppen usw. als gleichgultig ansehen. Bei ihnen sollten 2½ l Flussigkeit am Tage das höchste zulassige Quantum bilden.

[illegible]

tion der eingeführten Flüssigkeit die Diurese zu bessern, bis ganz am Ende durch Strophanthus wieder eine mächtige Harnflut hervorgerufen wird.

Die **Kochsalzzufuhr** bedarf bei Herzschwäche aus Rücksicht auf die Nieren meist keiner besonderen Regulierung, weil Wasser- und Kochsalzausscheidung parallel zu gehen pflegen. Auch bei den Nierenkranken mit Herzinsuffizienz sieht man von kochsalzarmer Kost nur selten die für manche Nierenstörungen dabei charakteristische Zunahme der Harnausscheidung. Hin und wieder beobachtet man aber bei den verschiedensten Arten der Herzschwäche besonders mit starken, das Bild beherrschenden Ödemen auch bei gesunden Nieren auf kochsalzarme, aus Milch, Mehlbreien, salzlos gekochten grünen Gemüsen, salzlos gebackenem Brot, ge- [illegible] Ver- [illegible] das [illegible] lich-
keit der Diurese gehen [illegible]
Wasserwechsels oft über [illegible]
arme Kost beobachtete [illegible]

Bei **Magen- und** [illegible]
zu modifizieren. Bei deutlichen Magenerscheinungen mit Appetitmangel, Druck und Völle im Magen, Aufstoßen ist die Kost einzuschränken. Oft ist es nützlich, die eiweißhaltige Kost überwiegend mittags, die kohlehydrathaltige Nahrung (in Form von Milch- oder Bouillonbrei) hauptsächlich abends zu nehmen. Milch und Eier werden vielfach nicht [illegible]

auch bei Leichtkranken, eine besonders vorsichtige Diät. Bei noch nicht [illegible]

Reichliche Zellulose enthaltende Nahrungsmittel in grober oder fein verteilter Form, Fruchtsäuren, Fette sind zu verordnen, Mehlkost und Milch einzuschränken.

Besteht Durchfall, so läßt man [illegible]
nehmen, bevorzugt die [illegible]
Kost, altbackenes Weißb[illegible]
Reis- oder Salepschleim, die tanninreichen südlichen Rotweine, Portwein, Burgunder, vermeidet die grünen Gemüse, Kompott usw.

Auch auf das **Verhalten des Gesamtorganismus** hat [illegible] zu nehmen. Die Behandlung [illegible] Beziehung sehr wichtig. Wir [illegible] Indikationen darauf zurück.
Nur sei hier schon hervorgehoben, daß bei bereits hochgradiger Herzinsuffizienz jede forcierte Entfettungskur zu vermeiden ist. Sie bringt viel häufiger Schaden als Nutzen.

Die Besserung der bei so vielen Herzkranken bestehenden Unter-

fuhren oder wenigstens die Schnelligkeit ihrer Ansammlung verlangsamen. Namentlich bei einem durch Digitalis od. dgl. bewirkten Ansteigen der Diurese oder bei anderweitiger Entfernung der Ödeme aus dem Korper … ussigkeit ein rascheres Schwinden

… aus beschränken wir …

kranken etwas gedunsen aussieht. Für die Zwecke der Krankenbehandlung genügt die Festsetzung der in Getranken, Suppen, Medikamenten usw. genossenen Flussigkeit Der Wassergehalt der festen Speisen kann außer Rechnung bleiben, wenn sie nicht zu wäßrig gekocht oder mit zu reichlicher Flüssigkeit angerichtet werden Die Flussigkeitsbeschrankung wird am leichtesten bei den warmen Getranken, Suppen u. dgl. ertragen, während Wasser nur soviel wie unumganglich notig zu entziehen ist In leichteren Fallen reicht die Beschrankung der taglichen Flussigkeitszufuhr auf 2 l meist aus. Bei Nieren- und Gichtkranken versucht man auch bei schwereren Storungen zunachst mit dieser Menge zum Ziele zu kommen. Sonst sind bei starkeren Ödemen, bedeutenden Ergüssen in den serosen Höhlen $1^1/_2$ l eine geeignete Menge Eine noch starkere Reduktion auf 1000 oder 800 ccm ist nur vorzunehmen, wenn alle Versuche, die Ödeme zu beseitigen, fehlgeschlagen sind Langer als 1—$1^1/_2$ Wochen vermogen auch nur vereinzelte Kranke mit einer so geringen Zufuhr auszukommen, wahrend sich die meisten mit $1^1/_2$—2 l pro die fur lange Zeit gut einrichten

Befurworten wir demnach eine Einschrankung der Flussigkeitsaufnahme nur fur die Falle mit Wasserretention, so möchten wir doch nicht fur d … m Getranken, Supp … l Flussigkeit am …

… Wein- … Tasse … chran … ber zu … it und …

um zu … komme … zufuhr … Haut u …

zu setzen ist.

Immerhin punktiert man bei **Pleuratranssudaten** von Herzkranken, deren Leben bedroht erscheint, lieber etwas früher als sonst, weil ausgiebige Atemexkursionen fur sie besonders notwendig sind Das Leben ist bei einseitigem Hydrothorax, der gewohnlich durch die Kombination von Stauungstranssudat und Pleuritis entsteht, meist bedroht, wenn der Erguß bei aufrechter Körperhaltung vorn die 3. Rippe erreicht, bei doppelseitigem, wenn die oberen Grenzen an der 4 Rippe sich finden. Bei Emphysem, Kyphoskoliose, Pleuraverwachsungen, ausgebreiteten Bronchopneumonien ist die Punktion oft schon notwendig, wenn der Erguß **einer** Seite die 4. Rippe oder den 4. Interkostalraum erreicht. Man wiederholt unter Umstanden schon nach wenigen Tagen die Punktion, wenn der Erguß durch rasche Wiederansammlung die Atmung erschwert, und hat bisweilen erst dann den erwünschten Erfolg. Diese Angaben beanspruchen naturlich keine Gültigkeit für jeden einzelnen Fall Nicht die Größe des Ergusses, sondern der Grad der Behinderung der Atmung indiziert die Punktion. Besteht keine Dyspnoe, so ist im allgemeinen auch von der Punktion nichts zu erwarten. Besonders bei chronischen derartigen Ergussen, deren Resorption sich verzögert, möchte ich vor der Punktion warnen.

Die Ansammlung von **Aszites** erfolgt bei unkomplizierten Herzkrankheiten kaum jemals in solcher Reichlichkeit, daß eine Punktion angezeigt ist. Sie nutzt dann auch nur fur sehr kurze Zeit Der Aszites sammelt sich meist sehr rasch wieder an Hier empfiehlt sich viel eher die Punktion der Hautodeme (s unten), mit deren Beseitigung auch der Aszites zu schwinden pflegt Um so häufiger wird die Ablassung des Aszites bei Herzscl
Peritonitis
in keinem
Flüssigkeit
nur selten zweifelhaft, ob man punktieren soll.

Technik. Die Punktionen werden nach vorhergegangener Probepunktion unter Novokainanästhesie der Haut mit den von **Curschmann** angegebenen flachen Trokars (Abbildung s. bei Perikarditis) in liegender Haltung der Kranken ausgeführt, und zwar die der Pleura zwischen vorderer und hinterer Axillarlinie im 5 oder 6 Zwischenrippenraum, die des Abdomens wegen des haufigen starken Meteorismus an der linken Seite des Bauches. Nach Herausziehung des Stiletts wird ein mit sterilisierter physiologischer Kochsalzlösung gefullter, an seinem oberen Ende verschlossener Schlauch uber die liegenbleibende Trokarhulse, deren Hahn zunachst geschlossen ist, gezogen. Das untere Ende des Schlauches mundet unter sterilisierter Kochsalzlösung in einem Gefaß, das tiefer steht als die Punktionsstelle. Der Hahn der Trokarhulse, der Verschluß des oberen Schlauchendes werden dann geoffnet. Man hat so ein Hebersystem, dessen saugende Kraft durch Heben und Senken des Abflußgefaßes reguliert werden kann

Die Flussigkeit muß moglichst langsam entleert werden Aus der Pleura entfernt man am liebsten nicht mehr als 1000—1300, höchstens 1500 ccm in 30—40 Mi-

nuten, weil die zu starke und zu rasche Wiederentfaltung der Lunge bei Herzkranken noch leichter als bei anderen Patienten bedrohliches Lungenödem im Gefolge haben kann. Bei stärkerem Hustenreiz ist die Punktion abzubrechen, wenn der Husten nicht durch das Trinken einiger Schlucke warmen Getränks zu beseitigen ist. Das sonst in diesen Fällen so nützliche Morphium ist bei Herzkranken öfters nicht zu verwenden. Auch der Aszites soll langsam abgelassen werden, aber je vollständiger, desto besser. Nach seiner Punktion wickle man das Abdomen mit einem breiten Handtuch ein, aber nicht zu fest, um das Auftreten von stärkerem Meteorismus zu verhindern.

Nötigt die Gefährdung des Lebens nicht zur unmittelbaren Ausführung der Punktion, so beginnt man etwa 2 Tage vorher mit Digitalis u. dgl., auch wenn es früher versagt hat, und gibt es in der gewöhnlichen Weise fort, um mit möglichst kräftiger Herzarbeit die mechanisch günstigeren Kreislaufsverhältnisse auszunutzen. Man sieht bisweilen unmittelbar nach der Punktion den Puls besser werden, die Diurese steigen, als Zeichen, wie auch die Herzarbeit und der Kreislauf überhaupt unter der Flüssigkeitsansammlung Schaden gelitten hatten.

Auch kleinere Ergüsse in den serösen Höhlen und stärkere Ödeme sind ein nicht zu unterschätzendes Kreislaufshindernis durch den Druck, den sie auf die Venen ausüben und durch den sie den Blutstrom in ihnen erschweren, durch die Beschränkung der Muskelbewegungen und der Atemexkursionen des Rumpfes, dieser beiden wichtigen Förderungsmittel des Blut- und Lymphstromes. *Sie behindern so den peripheren Kreislauf, sie stören den Blutzufluß zum Herzen und beschränken*

[illegible]

gelingt, ein verhängnisvoller Circulus vitiosus. Führt eine Besserung der Herzarbeit durch Digitalis usw. nicht zur Beseitigung der angesammelten [illegible] Weise anzustreben [illegible] viel geübten Manipulationen [illegible] der Massage der ödematösen [illegible] ch anderen Körperteilen hin[illegible] rkere Beschwerden hervorruft und den günstigen subjektiven Einfluß der Abschwellung der Extremitäten mehr als ausgleicht. Nur an den männlichen Geschlechtsteilen empfiehlt *sich die Hochlagerung durch ein würfelförmiges festes Kissen*, um die hier [illegible] bessern. [illegible] dienen [illegible] gen die Anregung der Diurese durch Mittel, welche die Nierentätigkeit mehr oder minder unabhängig vom Gesamtverhalten des Kreislaufs steigern, ferner die Anregung der Darmtätigkeit und der Schweißsekretion und die Entfernung der Ödeme durch die Hautpunktion, die in derartigen Fällen wirksamer ist als die Punktion einzelner seröser Höhlen. Die von Glax nach dem Vorgange italienischer Autoren empfohlene Faradisation der Bauchmuskeln (Auslösung von 50—100 Kontraktionen jedes Bauchmuskels) zur Besserung der Diurese scheint keine Nachprüfung erfahren zu haben. Es empfiehlt sich, gleichzeitig oder kurze Zeit vor Einleitung dieser thera-

peutischen Maßnahmen Digitalis zu geben, um die Herzarbeit möglichst kräftig mitwirken zu lassen.

Anregung der Diurese. Die in ihrer pharmakologischen Wirkung bekannten Diuretica beeinflussen den Wasserhaushalt scheinbar durchweg durch eine Umstellung der Richtung des Wasserwechsels und Hand in Hand damit, zum Teil in spezifischer Weise, auch des Kochsalzwechsels. Dazu kommt bei manchen eine unmittelbare Wirkung auf die Nieren mit vermehrter Durchblutung und gesteigerter Wasser- und Kochsalzausscheidung. So strömen bei den Körpern der Purinreihe Wasser und Kochsalz aus den Geweben in das Blut (Veil, Spiro). Dazu kommt die durch v. Schröder entdeckte direkte Nierenwirkung, an deren aktiver sekretorischer Natur nach dem vermehrten Sauerstoffverbrauch in der Niere (Barcroft und Herm. Straub) nicht zu zweifeln ist. Das Kalomel bewirkt ein reichliches Abströmen von Gewebsflüssigkeit in den Darm. Wird sie nicht in Durchfällen entleert, fließt sie dem Blute zu. Die Lymphgefäße des Darms resorbieren infolge der Kalomelwirkung abnorm wenig. Vielleicht kann der so entlastete Ductus thoracicus dann reichlichere Flüssigkeit aus den Geweben abführen. Durch die auf die erste oder auf beide Arten entstehende Hydrämie kommt es scheinbar ohne direkte Nierenwirkung zu vermehrter Harnausscheidung (Fleckseder). Die als Diuretica gebrauchten Salze und der Milchzucker dürften ähnlich, nur ohne die dem Kalomel eigentümliche Sperrung der Lymphresorption im Darm wirken. Auch bei den fast nur vom Magendarmkanal wirksamen (Cow) pflanzlichen Diureticis mögen analoge Vorgänge eine Rolle spielen. Die Verhältnisse sind aber noch nicht ausreichend geklärt. Flüssigkeits- und Kochsalzbeschränkung der Karellschen Milchkur und ähnlicher Methoden werden ein Abströmen der Gewebsflüssigkeit in die Blutbahn veranlassen und so die Harnausscheidung in Gang bringen. Unmittelbar auf die Gewebe dürfte endlich das Thyreoidin durch Anregung des Stoffwechsels und damit des Abflusses von Gewebs-

[illegible]

da wiegt der letzte sogar ganz vor (Heineke).

Die [illegible]
nach, we[illegible]
häufig nc[illegible]
mit diurc[illegible]
lichkeit 1[illegible]
barkeit [illegible]
Mosenthal). Man beginnt deshalb zweckmäßig bei solchen Kranken
[illegible] zaffektionen und sieht davon
[illegible] r, wenn die kleinen Mengen
[illegible] zustande oder setzt die befriedigende Diurese wieder aus, so kann das auch an einer Ermüdung der Nierenfunktion durch zu starke medikamentöse Beanspruchung liegen und

nuten, weil die zu starke und zu rasche Wiederentfaltung der Lunge bei Herzkranken noch leichter als bei anderen Patienten bedrohliches Lungenödem im Gefolge haben kann. Bei stärkerem Hustenreiz ist die Punktion abzubrechen, wenn der Husten nicht durch das Trinken einiger Schlucke warmen Getränks zu beseitigen ist. Das sonst in diesen Fällen so nützliche Morphium ist bei Herzkranken öfters nicht zu verwenden. Auch der Aszites soll langsam abgelassen werden, aber je vollständiger, desto besser. Nach seiner Punktion wickle man das Abdomen mit einem breiten Handtuch ein, aber nicht zu fest, um das Auftreten von stärkerem Meteorismus zu verhindern

Nötigt die Gefährdung des Lebens nicht zur unmittelbaren Ausführung der Punktion, so beginnt man etwa 2 Tage vorher mit Digitalis u dgl, auch wenn es früher versagt hat, und gibt es in der gewöhnlichen Weise fort, um mit möglichst kräftiger Herzarbeit die mechanisch günstigeren Kreislaufsverhältnisse auszunützen Man sieht bisweilen unmittelbar nach der Punktion den Puls besser werden, die Diurese steigen, als Zeichen, wie auch die Herzarbeit und der Kreislauf überhaupt unter der Flüssigkeitsansammlung Schaden gelitten hatten

Auch kleinere Ergüsse in den serösen Höhlen und stärkere Ödeme sind ein nicht zu unterschätzendes Kreislaufshindernis durch den Druck, den sie auf die Venen ausüben und durch den sie den Blutstrom in ihnen erschweren, durch die Beschränkung der Muskelbewegungen und der Atemexkursionen des Rumpfes, dieser beiden wichtigen Förderungsmittel des Blut- und Lymphstromes. Sie behindern so den peripheren Kreislauf, sie stören den Blutzufluß zum Herzen und beschränken ihm damit die Möglichkeit, ausgiebigere Arbeit zu leisten. Ein Aszites [illegible] durch [illegible] herab [illegible] e nicht gelingt, ein verhängnisvoller Circulus vitiosus Führt eine Besserung der Herzarbeit durch Digitalis usw nicht zur Beseitigung der angesammelten [illegible] Weise anzustreben [illegible] viel geübten Manipulationen [illegible] der Massage der ödematösen Teile, welche die Ödemflüssigkeit nur nach anderen Körperteilen hindrängen, wo ihre Gegenwart meist noch stärkere Beschwerden hervorruft und den günstigen subjektiven Einfluß der Abschwellung der Extremitäten mehr als ausgleicht Nur an den männlichen Geschlechtsteilen empfiehlt sich die Hochlagerung durch ein würfelförmiges festes Kissen, um die hier [illegible] entleerung zu bessern. [illegible] igkeitszufuhr dienen [illegible] Wassermengen die Anregung der Diurese durch Mittel, welche die Nierentätigkeit mehr oder minder unabhängig vom Gesamtverhalten des Kreislaufs steigern, ferner die Anregung der Darmtätigkeit und der Schweißsekretion und die Entfernung der Ödeme durch die Hautpunktion, die in derartigen Fällen wirksamer ist als die Punktion einzelner seröser Höhlen Die von Glax nach dem Vorgange italienischer Autoren empfohlene Faradisation der Bauchmuskeln (Auslösung von 50—100 Kontraktionen jedes Bauchmuskels) zur Besserung der Diurese scheint keine Nachprüfung erfahren zu haben Es empfiehlt sich, gleichzeitig oder kurze Zeit vor Einleitung dieser thera-

reichende Diurese ein, läßt man während der nächsten Tage je 3—4 g (am besten in Tabletten oder Kapseln zu je 0,5 g) im Laufe des Nachmittags nehmen. Die Konzentrierung auf den Nachmittag empfiehlt sich im Interesse eines genügenden Erfolges des schwacher als das Theozin wirkenden Mittels. Der Schlaf ist nach den großeren Mengen oft etwas unruhig, und die Kranken wachen am Morgen mit eingenommenem Kopfe

2mal 0,5 g am Nachmittag. Über 2,0 g wird man bei ihnen nur selten hinausgehen Bei chronisch-uramischen Zuständen mit Atembeschwerden, Asthmaanfällen, Kopfschmerz, Neigung zu Magenstörungen, bei immer wieder eintretenden Ödemen wirkt oft der kontinuierliche Gebrauch von 2—3mal täglich 0,5 g, eventuell neben kleinen Digitalisgaben ausgezeichnet und verhütet die sonst immer wieder eintretenden Störungen Bei empfindlichem Magen ist die Gesamtmenge mit Hilfe der sehr brauchbaren Dragées Diuretin zu 0,1 g auf noch kleinere Einzeldosen zu verteilen Per rectum wird das Mittel besser nicht angewendet Bei zu langem Gebrauch großer Dosen kann eine völlige Gewöhnung an das Mittel eintreten, wie ich einmal gesehen habe Die Kranke bekam bei jedem Versuch, das Mittel fortzulassen, nervöse Schwächezustände und ihr Mitralfehler wurde stärker dekompensiert.

Ein oft vortrefflich wirkendes Theobrominpräparat ist das Theazylon, Azetylsalizyloyltheobromin, im Unterschied vom Diuretin eine einheitliche chemische Verbindung, die bei genügender Salzsäure im Magen erst im Darm gespalten wird Es ist als Pulver und in Tabletten zu 0,5 g im Handel. Zur rektalen Verwendung ist es ungeeignet Das von Aug. Hoffmann in die Behandlung eingeführte Mittel ist vielfach empfohlen (D. Gerhardt, Lichtwitz und Zachariae, F M Groedel u a) Wegen der nicht seltenen Magenstörungen, die ich sah, gebe ich es wie die Theophyllinpräparate nur jeden zweiten Tag Es werden über den Tag verteilt zunächst 2 g, falls das nicht genügt bis zu

lassen sich vielleicht durch gleich- hüten Auch das Theazylon eignet

Ein anderes Doppelsalz des Theobromins, das Agurin (Theobrominum

Koffein steht es als Diureticum hinter den anderen Mitteln zurück

zweckmäßig während 3 Tagen 3mal täglich zu 0,2 g zusammen mit je 0,01 Opium gegeben. Die Diurese beginnt gewöhnlich am 2—4 Tage und dauert meist 4—5, mindestens 3, höchstens 12 Tage Sie ist bisweilen sehr reichlich. Leider ist das Kalomel ein recht zweischneidiges Mittel

Hin und wieder, namentlich bei älteren Leuten, ruft es trotz der gleichzeitigen Opiumverabreichung dysenterieartige Durchfälle hervor. Wie nach den Versuchen von Fleckseder zu erwarten ist, bleibt dann die Diurese meist aus. Auch die Stomatitis, deren Beginn sich bei Eintritt der Diurese meist merklich macht, ist eine lästige Zugabe. Sie läßt sich allerdings durch Gurgeln mit Natr. bicarbonicum oder Kalium chloricum gewöhnlich in mäßigen Grenzen halten. Eine reizende Wirkung des Mittels auf die Nieren ist von den therapeutischen Dosen nicht zu befürchten. Trotzdem wird es bei erkrankten Nieren, besonders mit geschädigten Tubulis, also vor allem bei jeder Form der glomerularen Nephritis und bei tubularen Nierenerkrankungen, besser vermieden. Bei arteriolosklerotischen Schrumpfnieren wirkt es dagegen bisweilen vortrefflich, wenn man sich nach Fehlschlagen aller anderen Verfahren zu seinem Gebrauch entschließen muß. Bei der gar nicht vorauszusagenden Wirkung des Mittels empfiehlt sich sein Gebrauch aber im allgemeinen nur bei kräftigen Menschen in jüngeren und mittleren Jahren, bei denen die Nieren normal sind — Stauungsalbuminurie ist keine Kontraindikation — und kein Darmkatarrh besteht.

Auch die folgenden Medikamente wirken hin und wieder diuretisch, aber viel unsicherer als das Diuretin, das Theozin und das Kalomel. Dahin gehören die Fructus Juniperi (Baccae Juniperi) (als Infus, Tagesdosis 30,0:300,0), Herba Equiset. arvensis (Zinnkraut) (als Dekokt 10,0—30,0 : 100,0—200,0 oder besser als Golazsches Dialysat. Extractum herbae E. a fluidum 7mal täglich

sches Extract rad

a fluida (Golaz)

(4mal 40 Tropfen).

Hierher gehören weiter die aus der Kußmaulschen Klinik empfohlenen Sem

lich 1 Eßlöffel), die Blatta orien-

rol Betul. (im Frühjahr gesamme

(4mal täglich

peri, Herb.

Gehalt an B

reines Diuret

Flor. Sambuc

sehn 3,0

Die früher viel gebrauchten salinischen Diuretica werden kaum noch verwendet, so das Kalium aceticum (mindestens 20,0 pro die), das Strontium lacticum (in Lösung von 25 : 150, 2—4mal täglich 1 Eßlöffel).

Das von Eppinger (s. o.) als Diureticum gewürdigte Thyreoidin wirkt vortrefflich bei der oft irrtümlich als Herzstörung gedeuteten Wasserretention thyreopriver Fettleibiger und Myxödematöser mit ihren mannigfachen Übergängen zu anderen Störungen der inneren Sekretion

und mit ihren häufigen, nicht voll ausgebildeten Formen. Bei dem Hydrops reiner Herzaffektionen konnte ich mich zu seinem Gebrauch noch nicht entschließen

Wir glauben, auch die Karellsche Milchkur an dieser Stelle erwahnen zu sollen. Für die Einleitung der Behandlung bei reichlich genahrten, vollblutigen, schwer dyspnoischen Menschen oder bei Nieren-

von taglich $1^1/_2$ Liter
–5 Tagen schon auf
ird vielfach, so von
Im strengen Sinne

ist aber nur die langere Zeit fortgesetzte reine oder fast reine Milchernährung so zu nennen, wie sie in Deutschland durch F A. Hoffmann und Hirschfeld bekannt wurde.

gebung durchfuhrbar.

Bei einer solchen streng durchgefuhrten Kur sieht man in einzelnen trostlosen Fallen, bei denen alle sonstigen Maßnahmen gescheitert sind und hochgradige Ödeme fortbestehen, die Diurese steigen, die Ödeme schwinden, das Allgemeinbefinden sich bessern Leider sind derartige Erfolge selten. Ich habe gute Resultate nur bei einzelnen Kindern und manchen jugendlichen Erwachsenen gelegentlich bei gleichzeitiger Verabfolgung eines vorher wirkungslosen Diureticums gesehen

Heute bevorzuge ich in solchen hartnackigen Hydropsfallen, wie S 415 erwahnt, eine kochsalzarme Ernährung mit Beschran-

eine Zulage von 1–
salzarme Kost bei
maßige ausschließl
gebackener Karto
Herzkranke empfiehlt.

Der Hauptnutzen aller dieser Kuren liegt in der Mobilisation des Gewebswassers durch die Kochsalzarmut der Nahrung. Als eine reine Diätvorschrift zur moglichst geringen Beanspruchung der Herzarbeit können wir die Karell-Kur nicht zweckmäßig finden Zur Deckung des Kalorien-

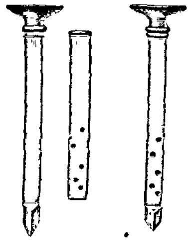
dem geringen Eiweißgehalt bei langerer Fortsetzung auch den Eiweißbestand des Korpers (Hedinger) Schon mehrfach wurde betont, wie unerwunscht fur Herzkranke eine solche Schwachung des Organismus ist.

Die Anregung der Darmtatigkeit vermag eine Ausscheidung des im Korper zuruckgehaltenen Wassers bei den therapeutisch

zulässigen Graden meist nur in unbedeutendem Grade herbeizuführen. Starke Drastica, größere Mengen von Mittelsalzen verbieten sich bei daniederliegendem Kreislauf. Gerühmt wird neuerdings für diesen Zweck das Phenolphthalein, am besten in der Form des Purgens, das reichliche wäßrige Entleerungen herbeiführen soll, ohne den Kräftezustand zu reduzieren (Geisböck). Es muß mehrere Wochen hindurch gebraucht werden. Man beginnt mit 1 Tablette für Erwachsene (etwa 0,1 g Phenolphthalein) und steigt eventuell auf 3 Tabletten täglich. Wegen der allerdings nur nach größeren Dosen gelegentlich beobachteten Vergiftungserscheinungen ist sorgliche Überwachung notwendig.

Anregung der Schweißsekretion. Gelingt die Steigerung der *Diurese nicht*, so sieht man in einzelnen Fällen durch eine Anregung der Schweißsekretion die Ödeme rasch zurückgehen. Am ehesten vertragen ödematöse Herzkranke Heißluftbäder im Bett, die sich anfangs nur auf einen Teil des Körpers erstrecken sollen. Aber auch sie sind nur für kräftige Naturen zu empfehlen. Besondere Vorsicht ist bei chronischen Nephritiden geboten. Hier folgen bisweilen dem raschen Schwinden der Ödeme nach Schwitzbädern sehr unangenehme urämische Erscheinungen. Das Pilokarpin ist sehr oft auch bei Herzkranken zur Anregung der Diaphorese subkutan zu 0,01—0,02, einmal täglich oder einen Tag um den anderen, ohne Nachteil gegeben worden. Immerhin haben in einzelnen Fällen schon diese Dosen bedrohlichen Kollaps oder durch die Steigerung der Bronchialsekretion beängstigendes Lungenödem hervorgerufen, und im Hinblick auf diese Möglichkeit sollte man sich nicht leicht entschließen, einem Herzkranken Pilokarpin zu geben.

Fig. 80



1 2

Curschmannsche Hauttrokars (in natürlicher Größe)
1 auseinandergenommen,
2 zusammengesteckt

Punktion der Hautödeme. Versagt die Anregung der Diurese, ist die Diaphorese nicht anwendbar, oder bleibt sie unwirksam und erfordert der Zustand der Kranken die möglichst rasche Beseitigung der Ödeme, dann ist die Punktion der Haut geboten. Ich mache zur Entleerung der Hautödeme jetzt fast ausschließlich nach Krönig je eine kleine, etwa 1—$1^1/_2$ cm lange Inzision der Haut an beiden *Fußrücken*, die zunächst mit feuchten sterilen [illegible]

hüllung von steriler Holzwolle verbunden werden. An die Füße kommt zweckmäßig eine Wärmflasche. Werden die Füße tiefer als [illegible]
keit
den
nicht verbunden. Hautinfektionen sind bei der nötigen Sorgfalt *nicht häufiger als bei anderen Arten des Vorgehens.* Vielleicht lassen sie sich noch sicherer verhüten, wenn man 24 Stunden vor Anlegung der Schnitte den Fußrücken nach Waschen und Abtrocknen, eventuell Rasieren mit 2prozent. Kollargolsalbe bestreicht,

aseptisch verbindet und die Schnitte dann durch die Salbe führt (Nonnenbruch).

Die großen früher üblichen Inzisionen (C. Gerhardt) an den Unterschenkeln sind weniger empfehlenswert. Eher kommen 20—30 Einstiche an den Unterschenkeln mit einer dünnen sterilen Pravaznadel (Stoll) in Betracht.

Bei sauberer Umgebung und ausreichender Pflege kann man die Hautpunktion auch mit den von Heinr. Curschmann angegebenen, sehr handlichen und gut funktionierenden Hauttrokars ausführen, die vor den alten, sich oft verstopfenden und schwer zu reinigenden Southeyschen Nadeln große Vorzüge haben.

Technik. An der Außenseite jedes Oberschenkels werden nach sorgfältiger Desinfektion der Haut 1—2 sterilisierte Curschmannsche Trokars, mit ihrer

Fig. 81.



1 2

Curschmannsche Drainagekapseln zur Ödementleerung in $^1/_2$ der wirklichen Größe
1 zusammengesetzt 2 auseinandergenommen

Spitze dem Rumpfe zugekehrt, schräg durch die Haut eingestochen, so daß sie mit ihrer Spitze frei beweglich im Unterhautzellgewebe, mit ihrer breiten Seite der Haut zugewandt liegen und mit ihrer Mündung etwa 1—$1^1/_2$ cm weit die Haut überragen. Nach dem Einstechen wird das Stilett zurückgezogen, die Kanüle bleibt liegen Ist alles in Ordnung, beginnt fast sofort die Ödemflüssigkeit abzutropfen Über die Mündung der Kanüle wird dann ein mit steriler 0,6prozentiger NaCl-Lösung gefüllter, ausgekochter Gummischlauch gezogen Er mündet in einen zum Teil mit NaCl Lösung gefüllten Behälter am Fußboden und bildet so ein ansaugend wirkendes Hebersystem. Er muß genügend lang sein, um dem Kranken einige Bewegungen zu gestatten Der Schlauch wird mit einer Seidenschlinge auf der Kanüle festgebunden. Die Enden der Schlinge werden rumpfwärts mit Heftpflasterstreifen auf der Haut des Oberschenkels fixiert und verhindern so das Hinausgleiten der Kanüle Ein doppeltes Heftpflasterkreuz, aus dessen Mitte die Kanüle hervorragt, deckt die Einstichstelle in ausreichender Weise. Ein völliger Luftabschluß durch Kollodium u dgl scheint mir keine Vorzüge zu haben. Sickert, wie das häufig vorkommt, auch neben der Kanüle Flüssigkeit hervor, so ist etwas Verbandwatte auf das Heftpflasterkreuz zu legen Einen Wechsel des Verbandes darf nur der Arzt nach sorgfältiger Desinfektion der Hände vornehmen

Leider ist der Abfluß durch die Trokars nicht in allen Fällen ausreichend. Geronnenes Blut verlegt das Lumen des Trokars. Bei älteren Leuten mit schlaffer Haut ist bisweilen der Druck in der Ödemflüssigkeit zu gering, um reichlicheren Abfluß zu bewirken. Manchmal ist auch ein Grund für die ungenügende Entleerung nicht zu finden. Ist in 24 Stunden keine nennenswerte Menge abgeflossen, müssen die Trokars entfernt

werden. Sonst läßt man sie bis zum Versiegen des Abflusses, meist 5—10 Tage liegen.

Die Punktionsöffnung wird am besten mit feuchten Kompressen nachbehandelt. Sie bleibt durch das Nachsickern von Ödemflüssigkeit gewöhnlich noch längere Zeit offen.

Für die Fälle, in denen man Inzisionen nicht anlegen will, die Trokars versagen oder wegen großer Schlaffheit der Ödeme keine genügende Wirkung von ihnen zu erhoffen ist, sind die von Curschmann angegebenen Drainagekapseln (s. Fig. 81 S. 425) verwendbar. Sie sind eine wesentliche Verbesserung der von Straub beschriebenen Trichterdrainage.

Technik. Es sind kurze Glaszylinder, deren unterer breiter Rand mit einer durchlochten Gummibinde nach dem Vorgange Dehios oder mit einer festklebenden Pflastermasse[1]) auf die Haut der Außenseite des Oberschenkels befestigt wird. Nach außen ist der kurze Zylinderabschnitt durch einen abnehmbaren, mit Bajonettverschluß versehenen Deckel verschließbar. Eine Öffnung des Deckels führt in einen kurzen Ansatz, der wie die Trokars mit einem Hebersystem verbunden wird. Wenn die Kapsel sicher auf der Haut befestigt ist, werden nach Abnahme des Deckels im Innern der Kapsel zwei etwa $1^1/_2$—$2^1/_2$ cm lange parallele Schnitte durch die Haut gemacht. Aus diesen Schnitten, die bei stark ödematöser Haut kaum bluten, tritt nun Ödemflüssigkeit hervor. Der Deckel wird dann aufgesetzt, mit dem Hebersystem verbunden, und man hat so einen äußerst reinlichen, durchsichtigen Abschluß der Inzisionen gegen die Außenluft und gegen die Berührung mit unreinen Händen. Wenn die Drainagekapsel an die Haut sicher anschließt — das ist der Kernpunkt des ganzen Verfahrens — funktioniert auch dieser Apparat tadellos. Läßt der Abfluß wegen Gerinnselbildung auf der Wunde oder im Abflußrohr vorzeitig nach, so kann der Deckel leicht abgenommen und alles bequem gereinigt werden. Die Infektionsgefahr in unsauberer Umgebung ist bei diesen Drainagekapseln geringer als bei den Trokars.

Es ist erstaunlich, welche Flüssigkeitsmengen durch solche Inzisionen oder die Trokars abfließen können. In besonders günstigen Fällen entleeren sich 10—15 Liter, sehr oft 2—4 Liter in den ersten 24 Stunden, an den nächsten Tagen allmählich weniger. Länger als 4—8 Tage pflegt ein nennenswerter Ausfluß nicht anzudauern. Vereinzelt hält er Monate an (His). Mit den Ödemen der Beine schwindet auch die Schwellung der Genitalien und der Haut des übrigen Körpers, die Ergüsse in den serösen Höhlen werden merklich geringer. Das Gesamtbefinden, die Herzkraft, die Diurese heben sich in erfreulichster Weise. Besonders gute und auch dauernde Erfolge habe ich so bei ödematösen Nierenkranken mit Herzinsuffizienz gesehen, aber auch bei reiner Herzinsuffizienz beobachtet man nicht selten guten, wenn auch meist mehr vorübergehenden Nutzen.

Allgemeiner Gang der Behandlung.

Nach der Schilderung der einzelnen uns zur Verfügung stehenden Mittel zur Besserung der Herzleistung und zur Erleichterung der Herzarbeit überblicken wir ihr Zusammenwirken im allgemeinen. Der Gang

[1]) Die Pflastermasse besteht aus 4 Teilen Emplastr. Plumb. simpl. und $^1/_4$ bis 1 Teil Kautschuklösung in Benzin (1 : 7). Sie wird leicht erwärmt auf den breiten Rand der vorher ausgekochten Kapsel aufgestrichen. Die Kapsel wird dann auf die desinfizierte Haut aufgesetzt und durch Ansaugen der Luft mit dem Politzerschen Ballon ein allseitiges Anliegen der Haut erzielt.

der Behandlung stimmt bei den verschiedenen Formen der Herzinsuffizienz fast in allen Hauptpunkten überein, wenn wir von den relativ seltenen Fällen absehen, in denen die Beseitigung der funktionellen oder anatomischen Ursache der Herzinsuffizienz und so die Wiederherstellung der Herzkraft gelingt.

schränkungen der Lebensweise, ausgiebigere Ruhe werden bei Kranken notwendig, die in keiner Weise übermäßige Anforderungen an ihr Herz gestellt haben. Vollständige Bettruhe ist bei frischen, auch nur leichten [illegible] oder einer Infektionskrankheit [illegible] Herzens geführt hat. Stets ist [illegible] der gewohnten Tätigkeit, die Schonung der Herzkraft, notwendig.

Zu dieser Beschränkung der außerwesentlichen Arbeit des Herzens [illegible] ssigstes [illegible] eit ver- [illegible] Digitalis muß sofort gegeben werden, wenn infolge von Herzschwäche Anfälle von Angina pectoris oder Attacken kardialen Asthmas aufgetreten sind. Recht häufig empfiehlt sich ihr kontinuierlicher Gebrauch. Die Digitaliskörper sind dagegen kontraindiziert bei Neigung zu Embolien oder Apoplexien, bei Aneurysmen [illegible] Fällen muß man durch [illegible] das Herz zu kräftigen su[illegible] lung die [illegible] unter tunlichster Vermeidu[illegible]

Weit[illegible] ader für viele [illegible]

bare Menschen. Kontraindiziert sind sie ferner bei schwerer Angina pectoris, einer kurz vorhergegangenen Embolie, Neigung zu Gehirnblutungen, bei Aneurysmen, bei Bettruhe erfordernden frischen Erkran[illegible] erfolgter, ebenfalls [illegible] Nur ihre milderen [illegible] sind bei Arteriosklerose und bei komplizierender Nephritis zu verwenden.

Die elektrischen Bäder in ihren verschiedenen Formen sind nach denselben Grundsätzen zu brauchen. Ihre Dosierung ist schwieriger. Man muß sehr vorsichtig die Stromstärke steigern. Anderseits können Vierzellenbäder bei manchen Patienten benutzt werden, die ein Kohlensäurevollbad nicht nehmen können. Besonders bei der Kombination organischer Störungen mit nervösen Erscheinungen, bei manchen Arteriosklerosen sind sie nützlich.

Für [illegible] Strom[illegible]

Han[illegible] Mangel an Übung schwacher Muskulatur, namentlich um muskelschwache Fettleibige mit gesunden Gefäßen, so leistet die systematische

Gymnastik bei der Kräftigung des Herzens von Anfang an ausgezeichnete Dienste. Sie ist dagegen im Beginn der Erkrankung nicht zu gebrauchen, wenn die Kranken ausgiebige körperliche Bewegung hatten und gut entwickelte Muskeln besitzen oder wenn es sich um Störungen handelt, bei denen die CO_2-haltigen Bäder kontraindiziert sind. Die Gymnastik ist ferner bei jeder auch nur leichten Herzüberanstrengung und bei jeder Herzstörung überanstrengter Menschen ungeeignet. Selbst wenn völlige Bettruhe nicht mehr notwendig ist, werden gymnastische Übungen oft nicht vertragen u
Vorsicht vorgenommen werde
schon sehr nützlich sein könne
nur mäßigen Arteriosklerose erforderlich. Nur passive oder leichte Forde-

sprechende symptomatische Maßnahmen.

Stets erinnere man sich bei Anordnung der Lebensweise für das Anfangsstadium der Herzschwäche, daß die Schonung des Herzens obenan stehen muß. Nur wenn das der Fall ist, können die die Herzarbeit verstärkenden Maßnahmen Nutzen bringen. Die Gesamtansprüche an das Herz müssen auch bei Verwendung der CO_2-Bäder und der Gymnastik geringer sein als vor der Behandlung

Im Stadium der schweren Kreislaufstörung mit dauernder stärkerer Dyspnoe auch in der Ruhe, mit großer Mattigkeit, starken Ödemen oder Ergüssen in den Körperhöhlen ist für alle Arten von Herzinsuffizienz absolute Bettruhe geboten. Es ist ein entsprechendes Digitalispräparat zu geben, unter Umständen bei strenger Milchdiät während einiger Tage Bei unmittelbarer Lebensgefahr infolge der Herzschwäche ist die Digitalis selbst dann, wenn auch in vorsichtigen Dosen, anzuwenden, wenn die oben erwähnten Kontraindikationen dagegen sprechen. Die Diät ist dem Zustande angemessen zu gestalten Die Flüssigkeitszufuhr ist entsprechend zu beschränken Bei lebensgefährlicher Herzschwäche sind intravenös Strophanthin, subkutan Koffein oder Kampfer, schwerer Wein, starker Kaffee zu geben und die Hautreize in Anwendung zu bringen. Pleuraergüsse, Aszites, welche die Atmung bedrohlich erschweren, sind zu punktieren.

Bessert sich der Zustand, so daß wieder an das Verlassen des Bettes gedacht werden kann, so bereitet man den Kranken durch Aufsitzen im Bett und eventuell durch leichte gymnastische Übungen auf das Aufstehen vor Auch nach dem ersten Aufstehen kann unter den oben gegebenen Voraussetzungen nach und nach gesteigerte Gymnastik nützlich sein Ganz allmählich geht man, soweit der Zustand des Herzens es zuläßt,
...hme
...ing
...ind
...nn die oben erwähnten Kontra-
Erholungsreisen sind in ent-

Ist die Besserung nach Digitalisgebrauch nicht befriedigend, so kann

auch bei schweren Storungen der kontinuierliche Gebrauch kleiner Dosen
n. Hin und wieder sieht man dann eine
igkeit
und Ergüsse in den Korperhohlen die Besserung der Herzarbeit, ist es nicht gelungen, sie durch Digitalis zur Ausscheidung zu bringen, so ist die Anregung der Diurese und in geeigneten Fallen auch der Diaphorese oder die Ableitung durch den Darm zu versuchen, und wenn sie fehlschlagen oder Gefahr im Verzuge ist, die Hautpunktion oder die Entleerung der gefahrbringenden Ergusse auszuführen

II. Symptomatische Behandlung.

Die symptomatische Behandlung Herzkranker ist ebenso wichtig und dankbar wie die Durchfuhrung der soeben besprochenen Maßnahmen.

1. Behandlung der subjektiven Herzerscheinungen.

Das lastige Herzklopfen, der Herzschmerz, das Herzstechen

Aorte[illegible]
Hier [illegible]
eines [illegible]
nitzumschlages oder eines Umschlages mit Essigwasser, Mentholspiritus (1 100), eine Einreibung mit Chloroformol, Kampfer- oder Senfspiritus, Oleum Hyoscyami, Mixt. oleoso-balsamica Ganz nutzlich sind leichte Klopfungen des Ruckens, wie sie am gleichmaßigsten durch den Zanderschen Apparat ausgefuhrt werden. Sie verlangsamen bisweilen die

jektiven Empfindungen. Bei nervos erregten Menschen sind bisweilen 2—3 g eines Bromsalzes (aber nicht in moussierendem Wasser) 3—5mal taglich 1 Tablette Bromural recht brauchbar. Auch die verschiedenen Baldrianpraparate (Baldriantee, Ta. Valerian. aether , Recvalysat (Burger), Bornyval, Neo-Bornyval, Valyl, Valisan usw.) empfehlenswert Vor Narkoticis, namentlich Morphium, sei dringend gewarnt.

pectoris vera. Bei der Befalle muß vor allem das Herz zu werden, um es uber den bei jedem hinweg zu bringen. Bei einem oder Koffein subkutan zu geben

Vor intravenoser Strophanthininjektion bei schwerer Angina pectoris ist

zu warnen, weil die starke Beeinflussung der Überleitung von den Vorhöfen zu den Kammern gefährlich werden kann, wenn das atrioventrikuläre Reizleitungssystem durch die Koronarerkrankung bereits geschädigt ist. Der Kranke soll Marsala, Sherry, Portwein, alten Burgunder, Kognak, Glühwein oder starken Kaffee trinken Champagner ist wegen der Auftreibung des Magens weniger geeignet. Man frottiert die Extremitäten mit warmen Tüchern, legt Senfteige auf Brust und Waden, laßt warme Handbäder mit Senfmehlzusatz u dgl nehmen Auch Ta. Valerian. aether. und Spiritus aether. ana zu 20 Tropfen sind ganz empfehlenswert Der Patient soll sich möglichst bald nach Beginn des Anfalls flach hinlegen. Sehr angenehm werden von vielen Kranken warme oder laue Umschläge auf die Herzgegend, Abreiben der Brust mit Äther oder Essig, leichtes Klopfen der Herzgegend empfunden Eis wird meist nicht gut vertragen.

Unentbehrlich ist die möglichst rasche Linderung der Schmerzen und des qualenden Angstgefühls. Am meisten hat sich mir das Dionin (0,02—0,03 g innerlich oder subkutan) bewährt Es empfiehlt sich auch als Schlafmittel zur Verhütung der allnächtlich wiederkehrenden Anfälle. Morphium sollte nur ausnahmsweise bei Status anginosus und dann in sehr kleinen Dosen (0,003—0 01) angewendet werden. Es ist bei Angina pectoris nicht unbedenklich Vor mittleren oder größeren Dosen muß gewarnt werden Bei Neigung des Herzens zu heterotoper Reizbildung, bei perpetueller Arhythmie, bei Extrasystolie, ist nach den experimentellen Erfahrungen H. E Herings von höheren Mengen unbedingt abzusehen Mehrfach sind andere Anschauungen geaußert (vgl. Liebert) Die Pulsverlangsamung durch zentrale Vaguserregung, die Verstärkung der Kontraktionen am isolierten Katzenherzen (van Egmond) lassen sich zugunsten des Morphiums anführen. Nach meiner bisherigen Erfahrung kann ich aber nur dann einen freigebigeren Gebrauch von Morphium bei Angina pectoris befürworten, wenn die Kranken, wie leider so oft, bereits morphiumgewohnt in unsere Behandlung kommen. Hier löst jede Entziehung unmittelbar Anfälle aus. Auch eine Beschränkung des Morphiummißbrauchs ist oft nur in bescheidenem Maße möglich, aber natürlich stets zu versuchen Über das Narkophin, die so gut wirkende Kombination von Morphin und Narkotin, habe ich bei Angina pectoris keine Erfahrung. Vereinzelt nutzen bei nervös erregten Menschen die Bromsalze (2,0—3,0) oder zur Herbeiführung von Schlaf, den manche Kranke wegen der allnächtlich drohenden Anfälle geradezu furchten, auch Veronal, Luminal od dgl. Vom Kodein, Opium und anderen Narkoticis habe ich keinen Nutzen gesehen

Zur Verhütung von Anfällen ist das Glyzerintrinitrat, das im Körper in ein Nitrit übergeht (Binz), das Nitroglyzerin (in alkoholischer Lösung zu 0,0005—0,005, Rp Nitroglyzerin 0,02, Alkohol 20,0, 10 Tropfen und mehr) auf das wärmste zu empfehlen. Es ist bei den ersten Anzeichen des nahenden Anfalles oder, wenn die Anfälle zu bestimmter Zeit oder bei bestimmter Veranlassung zu kommen pflegen, vorher zu nehmen. Die käuflichen Pastillen sind nicht zu brauchen (v Noorden, Binz) Daß das Nitroglyzerin in alkoholischer Lösung nicht explodiert, sei nebenbei erwähnt. Auf der Höhe des Anfalles ist es gewöhnlich wirkungslos. Eher nützt die subkutane Injektion von 0,01 Natrium nitrosum in wäßriger Lösung. Von dem Einnehmen des letzteren habe ich dagegen nie Nutzen gesehen.

0,005 zu brauchen.

Alle diese Verbindungen [illegible] des Vasomotorentonus Durc[illegible] wir nach den Versuchen von [illegible] annehmen durfen, erweitert [illegible] gemeine Blutdruck gesenkt. [illegible] schadigenden Einflusse der A[illegible] Menschen das Nitroglyzerin am wirksamsten. [illegible] mal täglich [illegible] ina pectoris [illegible] Große Vor-

Bei leichten Anfallen verwendet man naturlich nicht diesen ganzen therapeu[illegible] las schweren Weins, Ta Vale[illegible] Hinlegen, in ganz leichten [illegible] Anfall rasch schwinden zu lassen.

Jeder Kranke, der einen Anfall gehabt hat, soll Vorschriften uber sein Verhalten bei einem neuen Anfall erhalten Kann er seiner Beschaftigung [illegible]

immer wiederholenden leichten Attacken ist oft der kontinuierliche Digitalisgebrauch von großem Nutzen Die haufige Angabe, die Digitalis nutze bei Angina pectoris nichts, oder bringe sogar Schaden, finde ich in ihrem ersten Teil nur fur die Falle ohne Herzschwache zutreffend, bei denen von dem Mittel besser abgesehen wird. Schadlich konnen die Digitaliskorper wirken, wenn die Angina pectoris bei ausgebildeter Überleitungsstorung oder bei dem mit einer Verzogerung der Reizleitung einhergehenden Galopprhythmus auftritt Das Erscheinen von Angina pectoris nach wirksamer Digitalisierung (s. S 367) ist keine unmittelbare Folge des Mittels. Bei den ganz schweren Anfallen versagt die Digitalis oft Bei der großen Mehrzahl aller Kranken mit Angina pectoris und Herzschwache ist aber ihr Nutzen so bedeutend, daß ich auf ihre Anwendung nicht verzichten mochte. Bei leichten Anfallen sind unter Umstanden auch vorsichtige CO_2-Bader in Betracht zu ziehen Bei starkeren Attacken sind sie nicht anzuwenden Gymnastische Übungen werden wohl fast immer besser vermieden. Jede starkere korperliche Anstrengung, jede starkere psychische Erregung, jede Magenuberladung, das Genießen eiskalter oder stark blahender Speisen und Getranke, das Rauchen schwerer Zigarren [illegible] jede sexuelle Betatigung s[illegible]

Das von Breuer, [illegible]

der Angina pectoris empfohlene **Diuretin** (täglich 1,0—3,0) schien mir besonders in den Fällen nützlich, in denen es sich nicht um echte Koronarangina, sondern um Beengungen mit mehr oder minder deutlicher Dyspnoe auf renaler Grundlage bei Nierenerkrankung handelte. Aber auch bei echter Angina pectoris kann man es und ebenso das reine Theobromin (3—5mal täglich 0,15—0,3, als Theobromin. Knoll in Tabletten zu 0,15 käuflich) bisweilen mit Nutzen brauchen. Vielleicht kommt hier eine Erweiterung der Kranzarterien durch das Mittel zustande. Zur Verhütung von Anfällen ist manchmal auch eine milde **Diathermie-Behandlung** zweckmäßig.

Die allgemeine Behandlung der der Koronarerkrankung zugrunde liegenden Arteriosklerose oder Syphilis ist dringend notwendig (s. bei Arteriosklerose, Aortitis syphilitica und besonderen Indikationen). Die Regelung des Stuhlgangs, die Behandlung dyspeptischer Beschwerden sind oft recht nützlich. Verdauungsstörungen begünstigen das Auftreten der Anfälle.

2. Behandlung der objektiv nachweisbaren Symptome.

Behandlung der Änderungen des Herzrhythmus.

Manche Störungen der Herzschlagfolge sind wichtige Ursachen der Herzinsuffizienz. Ihre Behandlung hat deshalb eine mehr als symptomatische Bedeutung. So wurde die Therapie der verschiedenen Formen der **perpetuellen Arhythmie**, des Vorhofflatterns, des Vorhof-

[illegible]

u. S. 371) betont wurde, erfordert die perpetuelle Arhythmie stets etwas größere tägliche Digitalisdosen, als sie ohne Arhythmie bei dem gleichen Kranken anzuwenden waren. Der Erfolg kann außerordentlich rasch in 1—3 Tagen oder langsamer in 5—8 Tagen zu der erwünschten Pulsverlangsamung und damit oft zur Verbesserung der Herztätigkeit führen. Bei jeder deutlichen Herzinsuffizienz mit perpetueller Arhythmie sind die [illegible]

Chinidinbehandlung eine wesentliche Verbesserung gebracht. Sie stellt in einem Teil der Fälle die regelrechte Schlagfolge wieder her und beseitigt da[illegible] Herzarbeit vo[illegible] barkeit w[illegible] insuffizier[illegible] damit zur[illegible] störung. [illegible] Digitalisp[illegible] eine entsprechende *Kropf-*[illegible] *odschädigung* wurde schon [illegible] mäßiger Herztätigkeit ein-

mal unter Digitalisgebrauch zum Vorhofflimmern mit perpetueller Arhythmie, ein sehr seltenes Ereignis, so ist das Mittel sofort auszusetzen.

Die Extrasystolie hört oft mit Besserung der Herztätigkeit

jektive Beschwerden, was aber bei organischen Herzkrankheiten viel seltener als bei nervösen Störungen der Fall ist, so sind sie so zu behandeln, wie das bei den Herzneurosen (Extrasystolie) besprochen werden soll. Regelung der Magen- und Darmtätigkeit, Beseitigung stärkerer Völle des Leibs, Theobromin (3—5mal täglich 0,15—0,3), eventuell nervös beruhigende Mittel sind am nützlichsten.

ist während der Attacken Koffein (subkutan oder innerlich 0,1—0,15) — von 0,2 sah Semerau in einem Fall eine unerwünschte Steigerung

es Vagus-

en. Auch

versucht

eobromin

ttel, von

i dauern-

ur selten

wird ein Erfolg des Atropins zeigen, daß eine Vaguswirkung die Ursache der Überleitungsstörung war. Sehr günstig wirkte Physostigmin (subkutan 2—3mal täglich ³/₄—1 mg) in einem von Semerau berichteten Falle. Die durch das Mittel hervorgerufene, in hochgradiger respiratorischer Arhythmie und in starker Übererregbarkeit auf Druck sich äußernde Tonisierung des Vagus ließ sich durch 3 × 0,5 mg Atropin vermindern und durch die Kombination ein sehr befriedigender Erfolg erzielen. Bei jedem nicht durch Digitalis, Diphtherie, Gelenkrheumatismus und dgl. oder durch Vaguswirkung entstandenen partiellen oder totalen Vorhof-Kammer-Block erinnere man sich in erster Linie der vorwiegenden Bedeutung der Syphilis und behandle entsprechend.

Der Pulsus alternans erfordert immer eine Digitalisbehandlung.

Behandlung der Veränderungen am übrigen Körper.

Lungen. Stärkere Dyspnoe ist am ehesten durch passende Lagerung mit erhöhtem Oberkörper und eventuell mit niedrig gelagerten Füßen durch Herausnehmen des untersten Matratzenteils erträglich zu machen (s. S. 405). Der Kranke darf dabei aber nicht nach vorn gebeugt sitzen, bei hochgradiger Atemnot auch nicht gerade aufrecht im Bett, weil die Einengung des Abdomens die Dyspnoe steigert. Stärkere Füllung des

Magens, Obstipation, Hochlagerung der Beine sind aus demselben Grunde zu vermeiden. Kühle Brustwaschungen, warme Handbäder bringen bisweilen subjektive Erleichte[illegible]
(0,03—0,05) und Dionin [illegible]
mieden wird. In ganz sc[illegible]
behren.

Wohltatig erleichtert fühlen sich manche Kranke auch durch **Einatmung von Sauerstoff**, wie v. **Leyden** mit Recht betont hat. Nur darf der Patient sich dabei nicht durch tieferes Atmen anstrengen, sondern der Sauerstoff muß unter maßigem Druck — am besten aus einer *Bombe mit Reduktionsventil* — bei der Inspiration in Mund und Nase einströmen. Die mit Sauerstoff gefüllten Ballons müssen von einem anderen komprimiert werden. Überhaupt muß der dyspnoische Kranke jede entbehrliche Muskeltatigkeit vermeiden. Gegenüber der häufigen subjektiven Erleichterung ist der objektive Nutzen der Sauerstoffeinatmung zweifelhaft. Die O-Aufnahme in der Lunge steigt trotz Erhöhung des O-Partiardruckes in den Lungenalveolen nicht (vgl **Kraus**). Ebensowenig schwindet die Zyanose oder hebt sich der Puls. Trotzdem rechtfertigt der einstweiler [illegible] t den Verzicht auf ein dem Kr[illegible] so weniger, als die interessanten [illegible] die O-Einatmung noch andere [illegible] ben kann. Nach **Bence** ist die Viskosität des zyanotischen Blutes erhöht. O-Einatmung verminderte sie in einer Anzahl von Fällen und setzte dadurch den Widerstand für das Herz herab. Den von **Gärtner** empfohlenen **intravenosen O-Infusionen** wird man nach den Ausführungen von **Stuertz** bei Herzkranken sehr zurückhaltend gegenüberstehen müssen. Ihr für Verblutungen so nutzlicher Ersatz durch eine mit Sauerstoff gesattigte physiologische Kochsalzlösung nach **Kuttner** kann fur Herzkranke ebenfalls nicht in Frage kommen. Da die Atembeschwerden abends und nachts zuzunehmen pflegen, gibt man zweckmäßig Vorschriften über das zu beobachtende Verhalten.

Bei der Behandlung des **kardialen Asthmas** ist das Morphium unbedingt notwendig, um die entsetzliche Atemnot, welche die Krafte des Kranken in bedrohlicher Weise aufreibt, zu beseitigen. Kommt man zu einem Asthmaanfall hinzu, so gebe man bei alteren oder empfindlichen Kranken sofort 0,005, bei kraftigen Menschen in den mittleren Jahren 0,01—0,015 Morphium subkutan. Per os läßt die Wirkung zu lange *auf sich warten*. Der Kranke ist auch oft nicht imstande zu *schlucken*. [illegible] rd, wenn irgend [illegible] hier zauberhaft [illegible] Wein, starker Kaffee u. dgl. können auf der Hohe des Anfalls meist nicht in genügender Menge geschluckt werden. Die Applikation von Kognak *od.* dgl. per [illegible] eine Schwäche [illegible] wie bei hoch- [illegible] ausreichender [illegible] rwinkel) bei [illegible] Erleichterung. Auch im Tierversuch sieht man ja die überdehnte, kaum noch schlagende rechte Kammer nach einem *Aderlaß ihre Tätigkeit wieder* aufnehmen.

Treten die asthmatischen Anfälle, wie so häufig, allabendlich oder allnächtlich auf, so kann man oft durch Kodein, Dionin oder eine Morphiuminjektion zusammen mit einem Exzitans etwa $^3/_4$ Stunden vor der gewohnlichen Zeit des Anfalls seinen Eintritt verhindern. Man fährt mit dem Gebrauch der Narkotica fort, bis die Anfalle auch andeutungsweise nicht mehr auftreten, und hört dann allmählich auf. Gelingt es gleichzeitig, durch Digitaliskörper — die hier stets gegeben werden mussen, wenn nicht sehr schwer wiegende Kontraindikationen dagegen sprechen — die Herzkraft zu bessern, so hat man auch bei anfangs recht bedrohlichen Zuständen oft die Freude, das Asthma völlig schwinden zu sehen.

Bei den Kombinationen des kardialen Asthmas mit Angina pectoris ist das Morphium dann indiziert, wenn die Dyspnoe, wie gewohnlich, das Krankheitsbild beherrscht und die anginösen Schmerzen dagegen zurücktreten. Abwaschungen der Brust, Senfteige auf Brust und Waden, warme Handbäder usw. werden auch hier oft angenehm empfunden Bisweilen schaffen auch Nitroglyzerin oder Natrium nitrosum Erleichterung. Das Amylnitrit wird besser vermieden.

Entwickelt sich in einem asthmatischen Anfall Lungenodem, so sind Strophanthin, Koffein oder Kampfer fortzugeben, und es kann unter Umstanden ein Versuch mit Plumbum aceticum ($^1/_2$stündlich 0,1 g) gemacht werden.

Zur Verhütung des kardialen Asthmas muß jede Magenüberladung am Abend vermieden werden. In schweren Fällen muß das Abendessen [illegible]

zu sorgen.

Bei renalem Asthma ist ebenso vorzugehen. Neben dem Strophanthin oder der Digitalis und ihren Praparaten erweist sich die gleichzeitige Verabfolgung von Diuretin in zunächst vorsichtigen Dosen (nachmittags mit 2 Stunden Pause 2—3mal 0,5) als vortreffliches Vorbeugungsmittel. Die Vermeidung [illegible] und Abend ist hier [illegible]

Das auch bei alt[illegible] asthma wird zunachst am besten durch Suprarenin (subkutan 0,2—0,5, allenfalls 1,0 ccm der in Ampullen käuflichen sterilen Losung 1 : 1000 oder als Inhalation mit dem Stäublischen oder einem ähnlichen Apparat) bekämpft. Die Anwendung von Atropin ist bei Herzschwäche nie unbedenklich Die Kombinationen von Hypophysin mit Suprarenin konnen gebraucht werden Wirkt Suprarenin auch in der Kombination mit Hypophysin nicht oder ruft es lästige Absonderung der Nase hervor, so ist mit Inhalationen von Kamillentee, mit Dionin u. dgl. vorzugehen. Digitalisierung, bei schweren Fallen Anwendung von Strophanthin sind auch hier stets notwendig

[illegible] en Lungen sind nach den allgemein [illegible] Für die lastigen Katarrhe der [illegible] Flussigkeitszufuhr nicht beschrankt werden muß, der Gebrauch von Salzbrunner Oberbrunnen, Emser oder Sodener Wasser; die beiden letzten sind bei Obstipation sehr geeignet, bei Neigung zu Durchfall nur vorsichtig zu gebrauchen Bei stärkerem

Hustenreiz sind das Inhalieren eines dieser Wasser oder einer 4prozentigen Lösung von Natr. bicarbonic. und Natr. chlorat., innerlich 0,01—0,03 Codeinum phosphoricum oder 5—15 Tropfen Aqua amygdal. amar. nützlich. Akute Katarrhe erfordern ganz besondere Schonung. Sind die Bronchien beteiligt, ist Bettruhe einzuhalten und die Bronchitis entsprechend zu behandeln Das Wichtigste bleibt aber bei jeder Bronchitis eines Herzkranken die Anregung der Herztätigkeit durch Digitaliskörper. Nur dadurch wird der Circulus vitiosus durchbrochen, daß jeder stärkere Katarrh durch Erschwerung der Atmung das schwache Herz schädigt und die verschlechterte Durchblutung der Lungen den Katarrh steigert. Die alleinige Verabfolgung von Expektorantien und Solventien pflegt hier niemals die erwünschte Wirkung zu haben.

Große Neigung zu akuten Katarrhen kann die Überwinterung in Südtirol, an den oberitalienischen Seen oder am Genfer See, aber nur an Plätzen mit guten Heizeinrichtungen, wünschenswert machen.

Bei den Pneumonien Herzkranker ist von Anfang an die sorgfältige Beachtung des Herzens geboten Man gebe sofort Digitaliskörper, eventuell kräftigen Wein, starke Fleischbrühe, Fleischsaft, und sei von Anfang an bestrebt, dem Kranken die nötige Kalorienmenge mit der Nahrung zuzuführen. Bei Nachlaß des Kreislaufes gebraucht man Koffein, Kampfer.

Über die Behandlung der exsudativen Pleuritis mit diuretischen oder diaphoretischen Maßnahmen oder durch Punktion haben wir bereits gesprochen (s S 416)

Die Therapie der Lungenembolien ist bei den Gefäßkrankheiten zu schildern

Nieren Nur die sehr seltenen akuten Nephritiden erfordern eine mit Rücksicht auf das Herz geleitete symptomatische Behandlung nach den üblichen Regeln

Leber, Milz, Magen, Darm. Die unangenehmen Empfindungen durch die Schwellung der Leber und die häufigen leichten Magendarmstörungen (Druck, Völle im Magen, Aufstoßen, Verstopfung) werden im Initialstadium der Kreislaufstörung durch den Gebrauch von leichten Kochsalzwässern oder von Sauerbrunnen (Sodener, Homburger Elisabethquelle, in Nauheim Karls- und Kurbrunnen, Biliner Sauerbrunnen, Gießhübler) günstig beeinflußt. Die Kissinger Kochsalzquellen sind wegen ihres von Herzkranken schlecht vertragenen hohen CO_2-Gehaltes erwärmt zu trinken und nur von kräftigeren Herzkranken zu gebrauchen Für vollblütige, namentlich fette Menschen mit den Beschwerden der Plethora abdominalis empfiehlt sich auch der vorsichtige Gebrauch der Karlsbader oder Marienbader Wasser Für sehr empfindliche Patienten ist der Neuenahrer Sprudel empfehlenswert

Bei schwererer Kreislaufstörung sucht man das Gefühl stärkeren Druckes und Schmerzes in der Leber- und Milzgegend durch ölige Einreibungen, das Setzen trockener Schröpfköpfe zu mildern Die Magendarmerscheinungen sind dann hauptsächlich diätetisch zu behandeln (s. S. 412) Daneben können zur Hebung des Appetits die Bittermittel, Ta. nuc. vomic., Ta. Chin. compos., Extract. Condurango fluid., Ta. aromat., Ta. amara usw., eventuell während und nach dem Essen 8—15 Tropfen Acid. mur. dilut. in Wasser gebraucht werden Auch Ta. Rhei vin. leistet namentlich bei akuten Magenkatarrhen gute Dienste.

Eine durch diätetische Maßnahmen nicht zu beseitigende **Obstipation** ist durch Rhabarber, Pulv. Liquirit, durch Cascara sagrada (Mercksche Compretten oder Extract. C. s. fluid), durch Extract. Frangul. fluid, Comprett. Laxativ. vegetabil. (MBK) od. dgl. zu bekämpfen. Daß bei ödematosen Herzkranken unter Umständen auch das Phenolphthalein (bis zu 0,3 g täglich) in der Form des Purgens zu versuchen ist und durch Herbeiführung wäßriger Entleerungen zur Beseitigung der Ödeme beitragen kann, wurde bereits erwähnt (s. S. 424). Macht die Defäkation trotzdem Schwierigkeiten, so sind Einläufe mit Wasser, Glyzerin, Seifenwasser oder Öl am Platz. Stärkere und im allgemeinen auch salinische Abführmittel sind tunlichst zu vermeiden.

[illegible] lierung der Diät, eventuell durch sofor[illegible] beseitigt. Bei anhaltender Diarrhöe [illegible] Diät Wismutpräparate od. dgl., eventuell 1—3mal täglich 5—7 Tropfen Ta. Opii, um allzu häufige Entleerungen zu verhindern. Vor völliger Ruhigstellung des Darmes muß man sich bei Herzkranken hüten.

Haut, Ödeme. Die bei schweren Störungen so lästige **Kälteempfindung** an den Extremitäten wird durch Wärmflaschen, loses Umwickeln der Unterschenkel und Unterarme mit einem warmen wollenen Tuch, mit Flanell od. dgl. wohltätig beeinflußt. Das übermäßige **Schwitzen** mancher Herzkranker läßt sich bisweilen durch Abwaschungen mit lauem Essigwasser oder Abreibungen mit Franzbranntwein wirksam bekämpfen.

Die bloß symptomatische Behandlung der durch die **Ödeme** hervorgerufenen Beschwerden ist leider [illegible] es oft eine Beruhigung, wenn man di[illegible] in wenigen Stunden merklich absch[illegible] umwickelt und so der Besichtigung entzogen werden. Das Gefühl von Spannung in den ödematösen Teilen läßt sich durch Bestreichen mit Öl oder Lanolinsalben etwas vermindern. Der Anschwellung der männlichen Genitalien, der Erschwerung des Harnlassens durch das ödematöse Präputium wird am wirksamsten durch möglichste Hochlagerung der Genitalien auf einem kleinen, würfelförmigen, festen Kissen entgegengearbeitet. Bei einem notwendig werdenden Katheterismus oder bei Balanitis spült man das nicht zurückziehbare Präputium gehörig aus. Auf keinen Fall lasse man sich zu Inzisionen oder Spaltungen der Vorhaut verleiten. Sehr wichtig ist die peinlichste Sauberkeit an den ödematösen Teilen. Besonders die tiefen Hautfalten [illegible] Genitalien und Oberschenkeln, [illegible] sauber gehalten werden. Hat si[illegible] so pflegt er bei Sauberkeit und [illegible]zündeten Hautflächen, Einfetten der Haut und Bestreuen mit Zinklykopodium (1 : 20) rasch zu heilen.

Nervensystem. Die nervösen Störungen Herzkranker nehmen den Arzt oft recht bedeutend in Anspruch. **Kopfschmerz** und **Kopfdruck** lassen sich durch kühle Umschläge, Einreibungen mit Mentholspiritus oder Mentholanolin hinter den Ohren häufig bessern.

Die günstige Beeinflussung der **leichteren psychischen Störungen**, der übermäßigen Erregtheit, der übertriebenen Hypochondrie, hängt in der Hauptsache von der Persönlichkeit des Arztes

ab. Ein sicheres, vertrauenerweckendes Auftreten beruhigt oft die erregtesten Kranken in zauberhafter Weise. Eine verständige Aussprache über die Art des Leidens, eine geschickte Darlegung der Prognose verscheuchen nicht selten die resignierte, jede energische Willensanspannung verhindernde Stimmung. Wirksam unterstützt wird die Beruhigung erregter Patienten durch Abwaschungen mit lauwarmem (25—30° C warmem) Wasser, die am besten abends, bei ambulanten Kranken vor dem Zubettgehen vorgenommen werden. Vor den so beliebten Kaltwasserprozeduren möchte ich bei Kranken mit Herzschwäche dringend warnen. Kleine Mengen von Bromsalzen, Bromural, etwas Valeriana sind oft von guter Wirkung.

Über geeignete Schlafmittel, deren Herzkranke so oft bedürfen, wurde schon oben gesprochen (s. S. 409).

Ausgebildete Psychosen erfordern strenge Isolierung und peinlich genaue Überwachung der Kranken. Sie kann von den Angehörigen wohl niemals in ausreichender Weise ausgeübt werden. Der Kranke darf [illegible] stalt [illegible] ulen [illegible] zur Aufnahme geringer Quantitäten zu bringen. Aber auch damit kommt man nicht immer zum Ziel. Das ist um so bedauerlicher, als eine Sonden- [illegible] ranken nicht unbedenk- [illegible] Als gutes Beruhigungs- [illegible] subkutane Injektionen von *Luminalnatrium* (0,3—0,5) und *noch mehr von Scopolaminum* hydrobromic (1—3mal täglich 0,0001—0,0003) bewährt. Einen Schaden für die Herzkraft habe ich von so kleinen Dosen nie gesehen. Morphium steigert die Erregung derartiger Kranker scheinbar regelmäßig.

Anhang. Es sei hier noch kurz die Frage der Narkose Herzkranker berührt. Bei schwerer Herzschwäche ist tunlichst jede Narkose zu vermeiden, ebenso bei Herzerkrankungen mit plötzlich eintretenden, eventuell lebensgefährlichen Zufällen, z. B. mit Angina pectoris, Asthma cardiale, mit öfteren Embolien oder Gehirnblutungen, weil der nie vorherzusehende Eintritt eines solchen Zwischenfalles während der Narkose den Tod herbeiführen kann. Dagegen kann bei kompensierten Klappenfehlern, kompensierten Schrumpfnieren, kompensierten Lungenerkrankungen und selbst bei leichter Herzinsuffizienz trotz der auch hier erhöhten Gefahr eine vorsichtige Narkose ausgeführt werden, wenn es sich um eine wegen Lebensgefahr notwendige, ohne Narkose unmögliche Operation handelt. Besonders vorsichtig müssen wohl Kranke mit Koronarerkrankungen narkotisiert werden, weil bei ihnen das Herz durch die Narkose leicht geschädigt zu werden scheint.

Von den üblichen Narkoticis wird für Herzkranke das Chloroform besonders gefürchtet, weil bei ihm die narkotisierende und die das Herz schädigende Dosis nahe zusammenliegen und ein krankes Herz gegen das Mittel besonders empfindlich ist. Außer dem Herzkollaps während der Narkose (s. dazu Rasche) ist auch die als Nachwirkung hin und wieder auftretende Herzschwäche oder die Zunahme einer schon bestehenden Herzinsuffizienz zu fürchten. Die aus diesen Gründen für Herzkranke vielfach bevorzugte Äthernarkose hat die große Gefahr der konsekutiven Lungenentzündungen gegen sich, während die Narkose selbst das Herz weniger bedroht als die Anwendung des Chloroforms. Die Gefahr ist bei reinen Äthernarkosen wegen der anfangs notwendigen reichlichen Äthermengen besonders groß. Am empfehlenswertesten *scheint für Herzkranke die* Mischnarkose durch

Chloroform und Äther, am besten mit Hilfe des durch ein Sauerstoffgebläse in Gang erhaltenen, von Krönig angegebenen Apparates der Draegerwerke (Lübeck). Die Narkose ist mit möglichst geringer Chloroformbeimengung einzuleiten und dann überwiegend mit Äther zu unterhalten. Die Erwärmung des Körpers dürfte für Herzkranke bei allen länger dauernden Operationen unentbehrlich sein.

Die Anwendung von Bromäthyl, Chloräthyl, Stickoxydul (Lachgas) ist für jeden Herzkranken zu widerraten. Auch die Skopolamin-Morphiuminjektionen zur Narkose scheinen mir wegen der dem Atropin ähnlichen Wirkung des Skopolamin, wegen dem nach der Narkose öfters folgenden Erbrechen mit Kollaps für Herzkranke nicht ratsam.

Ist ein Eingriff mit lokaler Anästhesie ebenso rasch und zuverlässig durchzuführen, ist ihr stets der Vorzug zu geben. Nur ist bei Herzkranken möglichst der Adrenalinzusatz zur Novokain-Kochsalzlösung besonders klein zu bemessen oder überhaupt fortzulassen, weil die Blutdrucksteigerung nach Adrenalin für kranke Herzen in der Regel nicht gleichgültig ist.

3. Besondere Indikationen.

Wir besprechen die besonderen Indikationen, welche einzelne Arten der chronischen Herzmuskelinsuffizienz und die Klappenfehler an die Therapie stellen, ohne nochmals die allgemeinen Grundsätze zu wiederholen, die für alle Arten der Herzschwäche gelten.

Besondere Indikationen bei Koronarerkrankungen.

Die in vielen Fällen die Therapie der Koronarveränderungen beherrschende Behandlung der Angina pectoris und des kardialen Asthma ist bereits besprochen worden (s. S. 429 u. 434). Der bei jeder Koronarerkrankung mögliche Eintritt dieser alarmierenden Erscheinungen und die relative Häufigkeit plötzlicher Todesfälle macht für jede therapeutische Maßnahme besondere Vorsicht notwendig.

Für die Koronarsklerose sind der folgende Abschnitt und die Behandlung der Arteriosklerose, für die Koronarsyphilis die Behandlung der Aortitis syphilitica zu beachten (vgl. auch S. 338).

Besondere Indikationen für die Behandlung des Herzens bei allgemeiner Arteriosklerose.

Bei allgemeiner Arteriosklerose ist, wie wir in dem betreffenden Kapitel noch besprechen werden, auf das Herz besonders Rücksicht zu nehmen, weil alle die Herzarbeit steigernden Einwirkungen bei rigiden Gefäßen mit verminderter Anpassungsfähigkeit energischer auf Blutdruck und Herzarbeit wirken, als bei normalen Arterien, und das Herz so leichter geschädigt wird.

Auch die Behandlung der Herzinsuffizienz erfordert bei Arteriosklerose besondere Vorsicht. So sind die Digitaliskörper bei Arteriosklerose meist in den kleineren Dosen zu geben, sind CO_2-haltige Bäder zunächst zwischen 35 und 33° C und nicht weit unter 33° warm zu nehmen, ist eine die Herzarbeit merklich steigernde Gymnastik auch bei der Nachbehandlung von Störungen am besten zu vermeiden.

Bei den häufigen Fällen von Arteriosklerose mit Herzinsuffizienz,

bei denen die Beschwerden von seiten des Abdomens überwiegen, leistet die Anregung der Darmbewegung in den Anfangen der Störung hervorragende Dienste. Der regelmäßige Gebrauch mild abführender Sauerbrunnen, des Pulv. Succ. Liquir. (einen Tag um den anderen abends ein gestrichener Kaffeelöffel voll), des Pulv. Radic. Rhei (täglich 0,25—0,5 g abends) sind sehr empfehlenswert. Auch der alljährlich zu wiederholende Gebrauch von Kissingen, Homburg, Mergentheim, Karlsbad, Marienbad, Tarasp bringt guten Nutzen.

Haben Gehirnblutungen stattgefunden so sind CO_2-haltige Bäder und jede das Herz auch nur mäßig anstrengende Gymnastik zu unterlassen. Digitalis ist nur zu brauchen, wenn ohne sie die Herzschwäche bedrohlich wird, und auch dann in vorsichtiger Weise. Tritt eine Hirnblutung während des Gebrauchs ein, so ist die Digitalisierung sofort auszusetzen. Auch bei den leichteren Erscheinungen zerebraler Arteriosklerose, vor allem bei Schwindel und Ohnmachtsanwandlungen, muß man mit den die Herzarbeit steigernden Maßnahmen vorsichtig sein.

Besondere Indikationen bei chronischer Myokarditis.

Ist die chronische Myokarditis im Anschluß an Gelenkrheumatismus entstanden, so ist durch möglichste Verhütung von Rezidiven des Gelenkrheumatismus den akuten Verschlechterungen der Herzerkrankung, die sich gelegentlich danach entwickeln, vorzubeugen. Steigerungen der Entzündung nach Gelenkrheumatismus oder einer anderen Infektionskrankheit erfordern vor allen Dingen absolute Bettruhe, bis die Herzkraft sich so weit gebessert hat, daß an ein Verlassen des Bettes gedacht werden kann. Empfehlenswert, wenn auch nicht immer erfolgreich, ist dabei die Anwendung der Digitalis. Weitere Vorschriften siehe bei den besonderen Indikationen für die Klappenfehler des Herzens, bei der Behandlung der akuten Myokarditis Im übrigen erfordert die chronische Myokarditis keine besonderen Maßnahmen.

Besondere Indikationen bei Lues des Herzens.

Über die ge[...]
gesprochener H[...]
S 198 u. 338) g[...]
ginnendem Herz[...]
syphilitica zu s[...]
zielen. Daß n[...]
herbeiführen, durch eine spezifische Kur nicht mehr beeinflußbar sind, ist selbstverständlich.

Besondere Indikationen bei der Herzmuskelinsuffizienz der Fettleibigen (dem sogenannten Fettherz).

Die Therapie der Herzinsuffizienz Fettleibiger hat auf anderen Wegen vorzugehen, als die Behandlung der Fettleibigen mit intaktem Herzen. Diese für den Erfolg unserer Maßr[...]
gar nicht genügend betont werden,
kreisen verbreitete Ansicht, zur

genuge eine Entfettungskur nach diesem oder jenem Schema, außerordentlich viel Unheil anrichtet. Worauf sich die Unterscheidung zwischen den durch die Fettleibigkeit als solche hervorgerufenen Beschwerden und den durch ein beginnendes Versagen des Herzens verursachten Erscheinungen zu stützen hat, wurde oben erörtert (s. S. 207)

Aber auch wenn der Puls, das Verhalten des Herzens und der übrigen Organe keine Abweichung erkennen lassen, ist nur bei jüngeren Leuten, im allgemeinen unter 40 Jahren, auf ein noch sicher intaktes Herz zu rechnen und sind alle Beschwerden durch eine zweckmäßige Entfettungskur zu beseitigen. Bei älteren Leuten ist wegen der so häufigen latenten Herzveränderungen, die nach einer zu energischen Entfettungskur zur Insuffizienz des Herzmuskels führen können, Vorsicht geboten. Man beschränkt sich zunächst auf die [illegible] Körpergewichts und sucht dur[illegible] und allmählich gesteigerte körp[illegible] und leistungsfähiger zu machen. Erst wenn man in kurzer Zeit so nicht zum Ziel kommt, vermindert man das Körpergewicht langsam.

Ebenso wie ältere Leute sind Kranke mit einem gut kompensierten Klappenfehler oder Emphysem zu beurteilen Eine Entfettung ist bei ihnen nur dann einzuleiten, wenn die Verhinderung der weiteren Gewichtszunahme und zweckmäßige körperliche Bewegung die Beschwerden nicht rasch beseitigen

Bei der auch nur unbedeutenden H e r z i n s u f f i z i e n z eines Fettleibigen ist die Hauptaufgabe die K r ä f t i g u n g d e s H e r z m u s k e l s, um so das Mißverhältnis zwischen Körpermasse und Herzkraft zu bessern.

Auch bei der Herzschwäche von Fettleibigen ist die wichtigste Vorbedingung für eine erfolgreiche Anwendung der übrigen Behandlungsmethoden die Einschränkung der gewohnten Tätigkeit Wie weit dieses Ruhegebot zu gehen hat, richtet sich nach denselben Grundsätzen wie bei anderen Herzkranken. Auch bei Fettleibigen fordere man besonders ausgiebige Ruhe, wenn es sich um körperlich oder nervös überanstrengte Menschen handelt Gerade in dieser Beziehung wird bei der Behandlung herzschwacher Fettleibiger häufig gefehlt

Zu der ausreichenden Ruhe gesellen sich nun in gewohnter Weise die üblichen weiteren Maßnahmen zur Anregung der Herztätigkeit.

Auch im I n i t i a l s t a d i u m d e r S t ö r u n g versucht man zu- [illegible]

sonders also bei der Herzinsuffizienz der jüngeren, muskelschwachen Fettleibigen versagen sie häufig (s S. 364)

Bei derartigen Kranken mit einem muskelschwachen, durch andere anatomische oder funktionelle Störungen nicht geschädigten Herzen bewährt sich neben ausreichender Ruhe die Gymnastik als ausgezeichnetes Kräftigungsmittel des Herzmuskels Bei ihrer richtigen Anwendung sieht man in geradezu frappierender Weise die Herzbeschwerden solcher Kranken schwinden. Vor Terrainkuren bei der Behandlung der Herzschwäche

Fettleibiger sei hier nochmals gewarnt (s. S. 403). Die Gymnastik ist aber auch für jüngere muskelschwache Fettleibige kontraindiziert bei einer Herzinsuffizienz nach einer Überanstrengung, bei schwerer Angina pectoris, bei frischen Herzerkrankungen nach einer Infektionskrankheit usw. Bei gleichzeitiger Arteriosklerose ist nur mit größter Vorsicht von ihr Gebrauch zu machen. Die Gymnastik vermag keinen Nutzen bei muskelkräftigen Fettleibigen zu bringen, die ausreichende körperliche Bewegung hatten, deren Herz aber trotz seiner gut entwickelten Muskulatur durch Einwirkung einer anderen anatomischen oder funktionellen Schädlichkeit insuffizient geworden ist.

Bei der Nachbehandlung von Störungen ist die Gymnastik nach den auf S. 399 gegebenen Vorschriften wie bei anderen Herzkranken anzuwenden.

Die kohlensäurehaltigen Bäder werden nach den allgemeinen Grundsätzen wie bei anderen Herzkranken gebraucht.

Bei schweren Störungen sind Fettleibige mit denselben Maßnahmen zur Kräftigung und *Schonung ihres Herzens zu behandeln* wie andere Herzkranke. Sie brauchen vor allen Dingen absolute Ruhe. Leider bleiben hier Digitalis und die anderen Herzmittel oft erfolglos.

Ein viel zweischneidigeres Mittel zur Verbesserung der Herzleistungen, zur günstigeren Gestaltung des Verhältnisses zwischen Körpermasse und Herzkraft ist die Reduktion des Körperfettes durch eine Entfettungskur, weil nur zu leicht die Herzkraft dabei Schaden leidet. Bei der Behandlung der beginnenden Herzinsuffizienz eines Fettleibigen ist es zunächst entschieden sicherer, keine Entfettung vorzunehmen, sondern sich mit diätetischen Maßnahmen, welche das weitere Ansteigen des Körpergewichts verhindern, zu begnügen und daneben das Herz auf diese oder jene Weise je nach der Lage des Falles zu kräftigen. Sehr oft sinkt das Körpergewicht durch reichliche Wasserausscheidung bei Besserung der Herztätigkeit schnell und beträchtlich, und man bekommt erst dann ein zutreffendes Urteil über den Körperbestand. Wird so nach 2—3 Wochen keine merkliche Besserung erzielt, macht sich eine wirkliche Entfettung notwendig. Nebenher sind aber die zur Kräftigung des Herzens bestimmten Maßnahmen fortzusetzen. Hat dagegen die Herzinsuffizienz in dieser Zeit trotz zweckmäßiger Behandlung zugenommen, so ist von einer Entfettung völlig abzusehen. Die irreparablen, fortschreitenden Störungen der Herzkraft, die aus einem solchen Verhalten gefolgert werden müssen, können durch eine Entfettungskur nicht aufgehalten, wohl aber in ihrem verderblichen Einflusse auf das Herz befördert werden. Nur bei ganz übermäßiger Fettleibigkeit ist sofort neben entsprechender Ruhe, neben der Kräftigung des Herzens eine vorsichtige Entfettung einzuleiten. Bei bedeutender Herzinsuffizienz ist von einer Entfettungskur vollständig abzusehen. In geeigneten Fällen ist sie höchstens nach Beseitigung der schweren Störung erwünscht.

Ist eine Reduktion des Körpergewichts angezeigt, so kann bei jüngeren muskelschwachen Leuten, bei denen ausschließlich das Mißverhältnis zwischen Körpermasse und Herzkraft die Insuffizienz des Herzmuskels herbeigeführt hat, das Körpergewicht um $1^1/_2$—2 kg wöchentlich vermindert werden, ohne daß bei guter diätetischer Anordnung der Entfettungskur ein Nachteil davon zu befürchten wäre. Dagegen muß man bei älteren Menschen, bei denen stets die Möglichkeit einer organischen Herzerkrankung

vorliegt, und auch bei jüngeren Menschen mit nachweisbar anatomisch erkranktem oder funktionell durch eine Überanstrengung, Bierpotatorium, unzureichende Ernährung, lange Bettruhe geschädigtem Herzen die Kur so einrichten, daß die Kranken in der Woche nur $^1/_2$—1 kg abnehmen. Eine Entfettung ist nur diätetisch durch Beschränkung der Kalorienzufuhr zu erzielen. Alle anderen Maßnahmen unterstützen die Wirkung der Diät nur in recht bescheidenem Maße.

Fast bei allen Kranken mit Mastfettsucht führt die Einschränkung sämtlicher Nahrungsmittel, besonders der Kohlehydrate und Fette, bei Gewährung von 80—100 g tischfertigem Fleisch oder anderer [illegible] efühl [illegible] ichst [illegible] —15 [illegible] rien-bedarfs mehr zugeführt. Geht die Entfettung nicht nach Wunsch vor sich, wird durch weitere Herabsetzung der Kohlehydrate und eventuell der Fette die Kalorienzufuhr weiter vermindert. Über die diätetischen Maßnahmen im einzelnen ist hier nicht zu sprechen. Bei der großen Bedeutung des Wasserhaushaltes für das Körpergewicht sind die Flüssigkeits- und eventuell auch die Kochsalzaufnahme zu überwachen (Reiß und Max Meyer). Dringend sei aber vor einer weitgehenden, bei beginnenden Herzaffektionen Fettleibiger ohne Ödeme ganz unnötigen Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr gewarnt, die leider als die am bequemsten [illegible] Sie zieht sehr oft lästige [illegible] bei gleichzeitiger Gicht [illegible] Nur die alkoholischen Getränke und kohlehydratreiche Suppen sind einzuschränken oder zu verbieten. Das Trinken von Bier ist meist ganz zu untersagen. Die meisten nicht ödematösen Kranken fühlen sich bei einer durchschnittlichen Flüssigkeitsaufnahme von $1^1/_2$—2 Liter am Tage völlig behaglich.

[illegible] Herz nachteilig sein kann, is [illegible] Daß diese Bedenken für eine [illegible] Milchdiät zur Einleitung der [illegible] nochmals betont zu werden. [illegible] längerer Zeit kann ich dageg [illegible]

Energisch abführende Trinkkuren in Kissingen, Homburg, Mergentheim, Marienbad, Karlsbad, Tarasp, die bei bloßer Fettleibigkeit ohne Herzinsuffizienz im jugendlichen und mittleren Alter so hervorragende Dienste leisten, sind bei jeder Art von Herzinsuffizienz verboten. Die durch sie herbeigeführte rasche Reduktion des Körpergewichts wird von den Kranken fast nie ohne Nachteil vertragen. Dagegen empfehlen sich milde Kuren mit mäßigen Mengen der eventuell auf mittlere Tem- [illegible] Kräftigung des Herzmuskels das größte Gewicht zu legen.

Beruhen die Herzbeschwerden eines Fettleibigen auf Koronarsklerose, auf einer sonstigen anatomischen oder funktionellen Schädigung der Herz-

kraft, handelt es sich um ältere Leute, bei denen man der anatomischen Intaktheit des Herzens nie ganz sicher ist, so sind mit einer Ausnahme auch solche mild abführende Trinkkuren nicht anzuraten. Diese Ausnahme bilden die fettleibigen Arteriosklerotiker mit überwiegenden Beschwerden von seiten des Unterleibs. Hier bringt im allerersten Beginn der Herzinsuffizienz mit Stauung im Abdomen, Oppressionsgefühl, Neigung zu Katarrhen eine vorsichtige Trinkkur guten Nutzen.

Bei konstitutioneller Fettsucht infolge von Störungen der inneren Sekretion genügt für die häufigsten thyreopriven Formen oft der entsprechend dosierte Gebrauch von Thyreoidin (Merck) bei Vermeidung jedes Übermaßes in der Ernahrung, um ohne Schädigung des insuffizienten Herzens die erwünschte Entfettung herbeizuführen und vielfach eine gute Diurese in Gang zu bringen (s. S 422). Leider stehen für die anderen endokrin bedingten Formen der Fettleibigkeit ebenso wirksame Mittel nicht zur Verfügung

Bei jeder Entfettungskur muß der Kranke sich dauernd unter sorgfältiger ärztlicher Aufsicht befinden Die Aufgabe der Entfettung bei Herzinsuffizienz ist erreicht, wenn die Verminderung des Körpergewichts und die mit ihr Hand in Hand gehende, nach unserer Ansicht wichtigere

gewichts für einige Zeit zu unterbrechen und bei erneutem Auftreten der Störungen nach wiederh
zugeben Bei Zunahme der
haupt abzubrechen. Man d
Körpergewicht auf so und so viele Kilogramm zu reduzieren, sondern hat das Gewicht, bei dem die Beschwerden schwinden, als die Norm zu betrachten, auf welcher der Kranke sich halten muß.

Nochmals sei betont, daß das Körpergewicht nicht immer die Be-

Körper oft sehr reichlich Wasser zurückgehalten. So erklären sich die nicht seltenen zunächst paradox erscheinenden Fälle, in denen herzschwache, vorher unzweckmäßig ernährte Fettleibige trotz größerer Ruhe und reichlicherer Ernährung als vorher unter Zunahme der Diurese sehr rasch an Gewicht verlieren Sicher ist auch ein Teil der in Marienbad, Karlsbad usw erzielten Abnahmen auf diese Weise zu erklären. Die Kranken verlieren dabei ihr gedunsenes Aussehen. Ihre Gesichtszüge werden schärfer, ihre Hautfarbe wird frischer.

Auch daran sei erinnert, daß bei nicht wenigen Fettleibigen nicht die zu reichliche, sondern eine ungenügende Ernährung bei der Entstehung der Herzschwäche wesentlich mitwirkt. Zahlreiche Kranke ernähren sich ja unzweckmäßig, um magerer zu werden, und schädigen so unter Umständen ihr Herz.

So hat Aug Schott interessante Beobachtungen mitgeteilt, in denen die Herzinsuffizienz Fettleibiger gebessert wurde, obgleich das Körpergewicht der

Kranken zunahm. Ich selbst kenne mehrere Falle, in denen die besonders am Vormittag sich merklich machenden Beschwerden bei angestrengt tätigen, muskelkraftigen Fettleibigen durch ein ausgiebiges Fruhstück und maßige Einschränkung der körperlichen Bewegung zuruckgingen

Die schematische Anordnung ei[illegible] auch aus diesen Gründen. Auch [illegible] leitung einer zweckentsprechenden [illegible] bisherigen Lebensweise.

Besondere Indikationen der Herzmuskelinsuffizienz nach Ernährungsstörungen und ungenugender Übung der Herzkraft

Es ist wichtig, an die Moglichkeit einer solchen Entstehung zu denken und durch Besserung der Ernahrung in der fruher besprochenen Weise (s. S 352 u. 415) zur Hebung der Herztatigkeit beizutragen.

Die Herzinsuffizienz nach ungenugender Übung der Herzkraft wird am zweckmäßigsten durch allmahlich gesteigerte Anspruche an die Herzleistungen beeinflußt.

Besondere Indikationen bei den Herzstörungen durch Abweichungen der inneren Sekretion.

Zahlreiche thyreotoxische Herzstörungen wurden verhutet werden, wenn von dem innerlichen Gebrauch von Jod oder Schilddrusenpraparaten, von dem langeren Einreiben von Jodsalben in Gegenden abgesehen wurde, deren Bevolkerung vielfach eine Überempfindlichkeit gegen das Mittel zeigt wie in großen Teilen Suddeutschlands und der Schweiz. Syphilitische vertragen auch in diesen Landern Jod durchschnittlich besser Aber auch bei ihnen sieht man so oft Jodschäden, daß das Mittel, wenn angangig, lieber vermieden wird

Besteht eine thyreotoxische Herzstorung, so richtet sich die weitere Behandlung vor allem danach, ob ein Jodschaden an der Erkrankung beteiligt ist. Ist das der Fall, geht die Herzschadigung mit den ubrigen mehr oder minder hervortretenden Erscheinungen bei großer Ruhe, Überernahrung, Verabfolgung von Kalziumpräparaten, Kalteanwendung auf [illegible] mit von [illegible]igem von [illegible]kon[illegible]ebius Antithyreoidin gelobt und erweisen sich CO_2- oder O-Bader nutzlich. Daß Jod in jeder Form bei solchen Kranken zu vermeiden ist, braucht nicht nochmals betont zu werden

Auch leichte Storungen, die spontan, nach großen seelischen Erregungen, in der Entwicklung der Pubertät, im Klimakterium bei Bestehen eines Myoms aufgetreten sind, konnen sich unter gleichen Maßnahmen zuruckbilden

[illegible] gestellt. Auch leichtere Storungen bessern sich nicht immer ausreichend.

Ebenso werden manche Jodschäden nicht rückgängig oder nehmen sogar noch mehrere Monate nach Aussetzen des Mittels zu. In allen diesen Fällen erzielt außer in hoffnungslosen Endstadien die sachkundige *chirurgische Behandlung* in einem großen Bruchteil der Fälle vortreffliche Erfolge. Herzstörungen, die ausschließlich thyreotoxischer Natur sind, können spurlos zurückgehen. Herzbeschleunigung, selbst perpetuelle Arhythmie und Herzerweiterungen, alle Zeichen der Herzmuskelinsuffizienz können in den ersten Wochen nach der gut gelungenen Operation verschwinden. Auch bei komplizierenden Erkrankungen durch Klappenfehler, chronische Lungen- oder Nierenaffektionen sieht man erfreuliche Besserungen des Herzens, obgleich die Entscheidung, ob der Eingriff gewagt werden kann, in solchen Fällen sehr schwer ist. Außer der unmittelbaren Gefährdung des Herzens ist auch die nach Kropfoperationen so häufige Bronchitis in Betracht zu ziehen.

Die Gefahren der chirurgischen Behandlung bei merklicher thyreotoxischer Herzstörung werden wesentlich vermindert, wenn der Kranke eine ausreichende innere Vorbehandlung mit Ruhe, entsprechender Ernährung, Digitalis usw. durchmacht. Zur entsprechenden Vorbereitung sind in mittelschweren Fällen durchschnittlich 4—6 Wochen, je nach Erfolg eine kürzere oder längere Zeit erforderlich. Der Erfolg der Operation wird durch eine entsprechende Nachkur von etwa 6—8 Wochen sicherer und vollständiger.

Vor einer Röntgenbehandlung der Schilddrüse bei thyreotoxischen [illegible] warnen [illegible] ei Myxödem sind mit Schilddrüsen- [illegible] sie auch bei den häufigeren Herzerscheinungen der thyreopriven Fettsucht am Platze sind, wurde bereits bei Behandlung der Herzinsuffizienz der Fettleibigen erwähnt.

Die Herzveränderungen bei Uterusmyom mit ihrer verwickelten, oft vorwiegend thyreotoxischen Ätiologie sind für eine etwaige operative Behandlung als eine ernste Gegenanzeige zu betrachten. Die Röntgenbehandlung des Myoms kontraindizieren sie nicht. Wenngleich danach vereinzelt die Entwicklung thyreotoxischer Herzstörungen von mir gesehen wurde, so überwiegt doch besonders bei starkem Hervortreten der Anämie im Krankheitsbilde ihr Nutzen bei weitem (s. S. 211).

Besondere Indikationen bei der Herzmuskelinsuffizienz nach Überanstrengung, bei der Herzvergrößerung durch nervöse Erregungen.

Die Herzmuskelinsuffizienz nach Überanstrengung fordert zunächst größte Ruhe. Bei schweren Störungen ist das selbstverständlich. Aber auch bei leichten Veränderungen wird öfters durch mehrwöchentliche Ruhe eine erfreuliche Besserung erzielt. Der Übergang zu körperlicher Bewegung muß sehr vorsichtig und langsam erfolgen, besonders vorsichtig, weil ausgiebigere gymnastische Übungen meist schlecht vertragen werden und das Herz dadurch nicht auf größere Leistungen vorbereitet werden kann. Sehr nützlich sind in der Rekonvaleszenz die CO_2-haltigen Bäder, wenn sich ihre Anwendung nicht durch die bekannten Kontraindikationen verbietet. Auch nach völliger Beseitigung der Herzerscheinungen müssen sich die Kranken von jeder nennenswerten Anstrengung

fernhalten, weil nach einer einmaligen Störung schon eine mäßige Mehrforderung die Herztätigkeit zu alterieren vermag.
... itenherzens ist die Ausübun[illegible] ... Am ehesten gelingt das bei verst[illegible] ... auf die Herzveränderungen. Nützlich sind weiter 2,0 Kal. bromat. und kurze kühle Sitzbäder abends, eine stark abführende Kost, das Verbot von Alkoholicis am Abend, leichtes Zudecken im Bett.

Besondere Indikationen bei der Herzmuskelinsuffizienz der Biertrinker und Schlemmer.

Die Behandlung der [illegible] ten Biertrinkern richtet [illegible] sprochenen Grundsätzen [illegible]

[illegible]

unterstützt. Bei dem Auftreten schwerer Störungen sind dagegen die Aussichten viel ungünstiger.

Besondere Indikationen bei der Herzmuskelinsuffizienz der chronischen Nierenerkrankungen

An erster Stelle ist bei den die überwiegende Mehrzahl bildenden arteriolosklerotischen Nierenleiden das Herz, erst in zweiter das Nieren-[illegible]

[illegible] schränkung der Flüssigkeitsaufnahme erforderlich sein. Aber auch bei derartigen Kranken vermeide man mit Rücksicht auf das geschädigte Herz [illegible]

[illegible]

gebende Gesamtzustand wird in dem oft so langen Stadium völliger Kompensation am besten durch eine von jedem Extrem sich fernhaltende Lebensführung gesichert. Möglichste Vermeidung des Hetzens bei Arbeit und Zerstreuung, regelmäßige nicht anstrengende körperliche Bewegung, Liegen nach oder vor Tisch, eventuell auch ruhiges Verhalten in den Morgenstunden, ausreichende Erholungszeiten überhaupt, Vermeidung jedes Übermaßes im Essen, besonders zu reichlicher stickstoff- und koch-[illegible]

zuordnen. Besondere arzneiliche oder physikalische Maßnahmen sind im Stadium der Kompensation nicht erforderlich.

Bei der Behandlung der
guten Wirkung der kleinen
der fast immer zu empfeh
kleinen Mengen der Xanthinpräparate, vor allem des Diuretins (s. S. 421). Über die symptomatische Behandlung des so oft im Vordergrund stehenden renalen Asthmas wurde S. 435 das Erforderliche gesagt.

Diaphoretische Methoden sind, wie bei der Herzinsuffizienz überhaupt,

Von einer die Herzarbeit wirklich verstärkenden Gymnastik ist bei der meist vorhandenen Arteriosklerose abzusehen.

Diese Vorsicht ist bei der Neigung von Hypertonikern zu Gehirnblutung sicher berechtigt Aber sie darf nicht bis zum Verzicht auf alle die Herzarbeit verstarkenden Mittel gehen. Schon oben (s. S. 361) wurde betont, daß die Wahrscheinlichkeit ihres Nutzens viel größer ist als die Gefahr einer Gehirnblutung

Besondere Indikationen bei den Herzerscheinungen infolge von chronischen Erkrankungen der Atmungsorgane

Zur moglichsten Verhutung von Kreislaufstörungen ist eine zweckmäßige Behandlung des Lungenleidens am Platz, über die hier nicht zu sprechen ist. Besonders wichtig ist die Verhinderung von akuten Bronchitiden und Bronchopneumonien durch verstandige Abhartung, das Tragen wollener Unterjacken u dgl., bei Katarrhneigung durch fachärztliche Untersuchung und eventuelle Beseitigung von erschwerter Nasenatmung, von Eiterherden in den Rachenorganen oder Nebenhöhlen. Sind trotzdem akute Lungenerkrankungen eingetreten, so müssen sie mit steter Rucksicht auf das Herz besonders vorsichtig behandelt werden. Auch ohne Hervortreten deutlicher Herzschwäche sind bei derartigen chronischen Erkrankungen der Atmungsorgane wie bei allen Menschen mit nicht ganz zuverlassigem Herzen schon vom Beginn des Katarrhs oder der Pneumonie an Digitalispräparate zu geben.

Recht nutzlich ist bei pleuritischen Verwachsungen und bei Lungenschrumpfungen ohne nennenswerte frische Prozesse eine vorsichtig gesteigerte Lungengymnastik, die mit einer entsprechenden Kräftigung des Herzens Hand in Hand zu gehen hat. Bei noch ausreichend leistungsfahigem Herzen wirkt die Behandlung in pneumatischen Kammern, z. B. in Reichenhall, vielfach gunstig.

Über die Bekampfung von Bronchialasthma wurde S. 435 gesprochen.

An die Gefahr eines Stutzkorsetts fur das Herz (S. 248) sei erinnert.

Zur
die
atmung befriedigend zu wirken. Bei den gelegentlich vorkommenden akuten Schwachezuständen der rechten Kammer mit enormer Dyspnoe,

hochgradigster Zyanose vermag bisweilen ein reichlicher *Aderlaß* die drohende Lebensgefahr für den Augenblick zu beseitigen.

Die Herzerscheinungen bei Kropf sind zunächst in der

...ht oft sieht man mit Nachlaß der

...allend verkleinern und die durch

...nachlassen. Besteht nach der Art des Kranken kein Bedenken, sind thyreotoxische Erscheinungen auch andeutungsweise nicht vorhanden, so kann, wenn die Atemerschwerung beträchtlich bleibt und eine Operation nicht in Frage kommt, unter dauernder ärztlicher Überwachung in der von v. Bruns angegebenen Weise Thyreoidin vorsichtig zur Verkleinerung des Kropfes gebraucht werden (an 10—15 Tagen, eventuell mit allmonatlicher oder seltnerer Wiederholung, je 1 Tablette zu 0,1 g). Größere Dosen von Thyreoidin werden

verwachsungen unerwünscht erschwert wird. Bei der Indikationsstellung zur Strumektomie ist der dadurch voraussichtlich erzielte Nutzen und die nach dem Grade der Herzstörung wahrscheinliche Gefahr gegeneinander abzuwägen. Allgemeine Regeln lassen sich darüber kaum geben.

Besondere Indikationen bei den Klappenfehlern des Herzens.

Die leichte Erkennbarkeit der Klappenfehler schon im Stadium der Kompensation ermöglicht eine ausgiebige prophylaktische Tätigkeit nach den auf S. 340 gegebenen Vorschriften über die Erhaltung der Kompensation. Außer den allgemeinen Verhaltungsmaßregeln ist für Klappenfehler, die nach Gelenkrheumatismus entstanden sind, die Ver-

kaum berichten.

Für die Therapie der Dekompensation ist es wichtig, daß ihre ersten Anfänge nicht als zum Bilde des Klappenfehlers gehörig über-

...gelten dafür die früher

...Beseitigung leichterer Störungen nur in den Fällen anzuwenden, bei denen die Körpermuskulatur abnorm wenig entwickelt ist, besonders also bei muskelschwachen Fettleibigen, bei denen keine Überanstrengung oder frische Herzerkrankung die Dekompensation herbeigeführt hat. Sonst kann sie ebenso wie bei Krankheiten des Herzmuskels nur dazu dienen, das Herz nach längerer Ruhe allmählich wieder an größere Leistungen zu gewöhnen. Die so vielfach beliebten Terrainkuren sind auch bei ganz leichter Dekompensation für jede Art von Klappenfehlerkranken dringend zu widerraten. Die wenig ansteigenden Terrainwege können höchstens, wie auf

S. 404 besprochen wurde, von derartigen Patienten zum Spazierengehen benutzt werden.

Vor dem Gebrauch der Digitalis bei Insuffizienz der Aortenklappen wird vielfach gewarnt. Die tatsächliche Grundlage dieser Warnung ist die ... daß schwere Dekompensationen reiner oder ube ... stets, unbeeinflußbar durch Digitalis, ... Mittel bei den schwersten Störungen von Mitralfehlern oft noch Erfolge zu verzeichnen hat. Die ausbleibende Wirkung der Digitalis beziehen wir aber nicht darauf, daß bei Aorteninsuffizienz infolge der durch Digitalis verlangsamten Schlagfolge sehr bedeutende Blutmengen in das Herz zurückströmen und das Herz sie nicht zu bewältigen vermag. Denn eine merkliche Pulsverlangsamung wird in diesen gegen Digitalis refraktären Fällen meist nicht erzielt. Wir ... von Aorteninsuffizienzen und ... von hochgradigen ... alisgebrauch trotz der ... ut zurückgeben. Die ... chweren Dekompensation reiner oder überwiegender ... ist die Art der Digitaliswirkung die wohl die Größe der geleisteten Arbeit, aber nicht den bei derartig... Vorrat von disponibler Kraft oder von ... vergrößern vermag. So halten wir ... insuffizienz zur Verhütung der Pulsverlangsamung neben der Digitalis auch Atropin zu geben, bei den tatsächlich vorliegenden Verhältnissen für aussichtslos (s. auch S. 364).

... Weite und der geschädigte Tonus der Arterien bei Aorten... Störungen beiträgt, ist, wie O. Rosenbach ... öglich. Leider besitzen wir kein Mittel, das die ... unmittelbare periphere Einwirkung zur an... die Digitalis ... Das ... s von ... haupt ...

... Entlastung der rechten Kammer ... erweist ... und Pulmonalfehlern hin ... hten Herzens nützlich.

Eine besonders sorgfältige Behandlung verlangen auch geringfügige frische Störungen, die im Anschluß an ein Rezidiv des Gelenkrheumatismus od. dgl. entstanden sind. Sie erfordern vor allen Dingen größte Ruhe, bis die Besserung der Herzkraft den Ablauf der frischen Herzerkrankung anzeigt. Jeder Rückfall des Gelenkrheumatismus muß sofort energisch mit Bettruhe, Ruhigstellung der befallenen Extremitäten und entsprechenden Antirheumaticis behandelt werden, und zwar empfiehlt sich für kräftige Kranke mit kompensierten oder nur leicht dekompensierten Klappenfehlern zunächst das Natrium salicylicum (6,0 g pro die für Erwachsene), weil man damit am sichersten und raschesten einen Erfolg erzielt. Bei schwächlichen Menschen, aufgeschwemmten Fettleibigen, bei schwererer Dekompensation ist das Natrium salicylicum wegen der Magenstörung und der reichlichen Schweißsekretion

besser zu vermeiden, zunächst Antipyrin (4,0 pro die für Erwachsene) zu geben und erst, wenn es nicht zum Ziele führt, Natrium salicylicum in kleineren Dosen zu verabreichen.

Bei den ein Fortleben gestattend [illegible]
fehlern und Mißbildunge[illegible]
rung, durch Bäder mit anregenden [illegible]
der Hemmung der ganzen Entwicklung entgegenzuarbeiten. Man sei von Jugend an auf eine verständige Abhärtung bedacht, schütze den Körper durch geeignete Kleidung, besonders durch wollene Untersachen vor zu schroffem Temperaturwechsel und suche akute Lungenerkrankungen durch sorgfältige Behandlung jeder Erkältung und jeder Bronchitis möglichst zu verhüten. Gestatten es die äußeren Verhältnisse, so lasse man den Kranken in gesunder Land- oder Gebirgsluft, nicht zusammen mit Tuberkulösen aufwachsen, verschaffe ihm entsprechende körperliche Bewegung, lasse ihn später wenigstens alljährlich einige Wochen in guter Luft zubringen und suche ihn in hygienisch günstigen Verhältnissen zu beschäftigen, ihn namentlich von Arbeiten fernzuhalten, bei denen viel Staub eingeatmet [illegible] zugebracht werden [illegible] viele dieser Kranken [illegible]

Literaturverzeichnis.

Geschichtliches.

Beneke [illegible] W. 1870, Nr. 22. — Beneke, [illegible] ihm verbundenen Herzkrankheite[illegible] über die physiologische Wirku[illegible] 5, 153
Jakob, [illegible] Weitere Arbeiten siehe Vortrag auf dem Schles. Badertag, Dez. 1891 Zur Therapie der Herzkrankheiten
Oertel, Allgemeine [illegible]
Schw[illegible]
[illegible] r Digitalis. Charité-Ann. 1851. Über die Veränderungen, welche die Spannung des A[illegible] I, 252 — Traub[illegible] — Traube, Zur [illegible] Einige Bemerkunge[illegible] Im Stadium der [illegible] dem Gebrauch der [illegible] vorhergehen Beitr 3, 165. — Traube, Über d[illegible]

W... An account of the foxglove and some of its medicinal uses 1785 ... roten Fingerhut) von Michaelis, Leipzig ...
3, 586
Praxis Arch. f. phys. ...
Mangel der heutigen deutschen Medizin usw. Arch. f. phys. Hlk. ...

Allgemeines.

Braun, Therapie der Herzkrankheiten. Berlin u. Wien 1903.
Fraentzel, *Vorlesungen* uber Herzkrankheiten 1, 97; 2, 207.
C Hirsch, *Behandlung* der Krankheiten des Herzens Penzoldt-Stintzings Hb. d ges. Ther. (4) 1909, 3, 315 — Aug. Hoffmann, Die Behandlung der Herzinsuffizienz. D m W 1905, Nr. 18 — Aug Hoffmann, Über die Beurteilung therapeutischer Einwirkungen auf das Herz. M m W. 1904, Nr. 32. — F A. Hoffmann, *Vorlesungen* uber die allgemeine *Therapie*. (2) 1888, 60 — F A Hoffmann, Über die moderne Therapie der chronischen Herzkrankheiten B kl W 1906, Nr. 14
Krehl, Einiges uber *allgemeine* Behandlung der *Herzkrankheiten*. D. Kl. 4, 362 — Krehl, Die Erkrankungen des Herzmuskels. (2), 216 f. Wien und Leipzig 1913
Leyden, Über die Herzkrankheiten infolge von Überanstrengung. Zschr. f. klin. M 11, 152
Oertel, *Allgemeine* Therapie der *Kreislaufstorungen* (4), 1891
G Sée. Thérapie physiologique du coeur Paris 1893 — Stokes, Die Krankheiten des Herzens usw
Traube, s oben
Siehe ferner die Lehrbucher der Herzkrankheiten

Prophylaxe. Therapie.

Beseitigung der Ursachen der Herzinsuffizienz.

... D. Arch. f. klin. M. 54, 207. ...zig 1893, 226. ... 261. ... Wasserwechsels. D. Arch f klin M 128
Paßler, Das Krankheitsbild der permanenten Mandelgrubeninfektion und seine Behandlung Verh. D. Kongr f inn M 1911, 189. — Paßler, *Die chronischen Infektionen im Bereich der Mundhohle und der Krieg* Ther. d Gegenw. 1916, 361 u an anderen Stellen.

Medikamente zur Verstarkung der Herztatigkeit.

Edens, Die Digitalisbehandlung Berlin u. Wien 1916.
Alb Fraenkel, *Über Digitalistherapie* Erg d Inn M. 1, 68. — Alb Fraenkel, Chronische Herzinsuffizienz und intravenose Strophanthintherapie. M m W. 1912, 6 u 7
Gottlieb und Sahli, *Herzmittel und Vasomotorenmittel* Verh. D. Kongr. f inn. M 1901, 21. — Gottlieb, Pharmakologie des Kreislaufs. Meyer-Gottliebs Exper. Pharmakol. (3), 1914, 220
Mackenzie, Digitalis Heart 1911, 2, 273. — A W. Meyer, Die Digitalistherapie Jena 1912.
Penzoldt, Lehrbuch der klinischen *Arzneibehandlung* (8) Jena 1915 — Poulsson, *Lehrbuch der Pharmakologie* (4) *Leipzig* 1919
Romberg, Über Digitalis. M m. W. 1913, Nr. 1.
Winterberg, Die experimentelle Analyse der Herz- und Gefaßmittel. v. Jagics Hb. d. allg Path., Diagn u Ther. d Herz- u. *Gefaßerkrankg* 3, II Teil. 537. Leipzig u. Wien 1914

Wirkungsweise der Digitaliskörper.

Indikationen und Kontraindikationen, Erfolg und Ursachen derselben.

Arima, Über Spontanerholung des Froschherzens bei Kationenspeisung Pflüg. Arch. 197, 531.

R. Boehm, Untersuchungen uber die physiologische Wirkung der Digitalis und des Digitalins. Pflug Arch 1872, 5, 153. — R. Boehm, Über den Einfluß des Digitalins auf den Blutdruck der Saugetiere Dorpat. m. Zschr. 4, 63. — R. Boehm, Über das
Arch f exper Path u
der Digitalis, in nicht t

Menschen B kl. W 1909, Nr. 37.

Biol. 41, 4.

Path u Pharm 68, 231

Hatcher und Eggleston, Die Brechwirkung der Digitaliskorper Journ. of pharm. and exper ther 1912, 113 — Hedinger, Über die Wirkungsweise von

Holste, Uber den Einfluß der Giftmenge und Giftkonzentration der Stoffe der Digitalisgruppe auf die Wirkung am Froschherzen Ebendas 70, 430

Herz
value
Disc.
Digit

Kasztan, Beitrage
Arch f exper. Path u Phar
Arch. d Pharmazie 25, 562
13. — Kobert, Über die
gische Agentien Arch f. e
ziehungen zwischen Herzm
exper Path. u. Pharm. 71,
talis purpurea. Arch d.
D. m W. 1919, Nr. 11.

Lewis, The reaction of the heart to digitalis, when the auricle is fibrillating Brit med J 1910, 26 Nov, 1670 — Loeb, Beeinflussung des Koronarkreislaufs

Path u Pharm 63, 300

Mackenzie, Diseases of the heart 1908, 275. — Mackenzie, Digitalis. Heart 2, 284. — Magnus und Sowton, Zur Elementarwirkung der Digitaliskorper Arch. f. exper. Path u Pharm 63, 255. — A. W. Meyer, Die Digitalistherapie. Jena 1912, 118 — Ernst Meyer (bei W. Straub), Die Aktivglykoside
ka des Handels
31
gesunden und

Kl 1909, Nr 5.
aus Digitalis

Pletnew, Über das Verhalten der Anspruchsfahigkeit des unter Digitalis-
I, 80 — Ponga,
23, 23.
Zschr. f exper.
britis. D m. W
den Einfluß von
tren des Herzens.

Pflug Arch 100, 21

Schlayer und Mosenthal, Experimentelle Untersuchungen uber die Ermudbarkeit der Niere D Arch f klin. M 111, 217. — Schlayer, Über die

302. —
Frage der
139 —
und Digi-
pharma-
132. —
titativer
rodigen
Digitalis-
chemie.) — Straomann, Studien über die Gefäßwirkung der ... skörper
Zschr. f. d ges exper. M. 2, 278

v. Tabora, Über die experimentelle Erzeugung von Kammersystolenausfall

und Dissoziation durch Digitalis Zschr f. exper Path u Ther. 3, 499. — C. Tigerstedt, Zur Kenntnis der Einwirkung von Digitalis und Strophanthus auf den Kreislauf. Skand. Arch. f Phys 1907, 20 — Traube, s oben unter Geschichtlichem

Vagt, Über die Herz- und Gefäßwirkung des Strophanthins bei gesunden [illegible]

Art der Verabreichung

[illegible]

den [illegible]
als [illegible]
u P [illegible]
nischen Kreislaufstörungen Verh [illegible] Kongr. f inn M 1899, 283

Houghton, J Amer Assoc 1898, zit nach Gottlieb in Meyer und Gottlieb, Experimentelle Pharmakologie 1914 (3), 290. — Huchard, Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung Übersetzt von F Rosenfeld 1919, (2)

Jacob, Über die Bedeutung der Karellkur bei der Beseitigung schwerer [illegible] 16 u. 17. — Jaquet, Über die physio- [illegible] ate. Korr Bl Schweiz 1898, Nr 24.

[illegible] Ther d Gegenw 1900.

[illegible] Ther d Gegenw 1899, Mai

[illegible] Wertbestimmung von Digitalisblättern und über die Enzyme der Digitalispflanze Apoth Ztg 1914, Nr 82—84 — Rapp, Über die physiologische Wertbestimmung von Digitalispräparaten Pharmazeut. Zentralhalle 1914, Nr 47/48

W Straub, Über Messung der Resorbierbarkeit von Digitalisglykosiden Arch f. exper Path. u Pharm 80, 72

Wolff, Über die physiologische Dosierung von Digitalispräparaten Ther. d Gegenw 1902, Sept.

Strophanthus-
droge … bein, Wert-
bestim…
…107, Nr. 51.
Vergleichung
mit a…
Digitalisblättern
versch… in quantitativer
Messu… S. 283.
2.

Digitalis-Dialysate (Golaz). Bosse, Über das Dialysat der Digitalis purpurea. Zbl. f. inn. M. 1899, Nr. 27.

Jaquet, Über die physiologische Wirkung einiger Pflanzendialysate. Korr Bl Schweiz. 1897, Nr. 11; 1898, Nr. 24.

… der Digitalis grandiflora Zbl. f

… er, Meine Erfahrungen mit Digi-

… von Gottlieb und Ogawa über die … Arch. f. klin. Med 110, 173.
…uratum. M. m W. 1911, Nr. 1.
…iber einige neuzeitliche Digitalis-
präparate. Rev. méd. de la Suisse rom 1917, Nr. 7. — Hoepffner, Gesichtspunkte für die Einführung des Extractum Digitalis depuratum M m W. 1908, Nr. 34.

Lehnert und Loeb, Physiologische Wertbestimmungen einiger Digitalispräparate Ther. Mh. 1911, März.

E Meyer, s. oben — Leo Müller, Beiträge zur Kenntnis der Digitalisbehandlung. M. m. W 1908, Nr. 51; 1909, Nr. 18

Ortner, Über die praktische Anwendung der Digitalis am Krankenbett W. m. W 1914, Nr 9

Veiel, Über Digipurat M m. W. 1910, Nr 39

Digifolin (Ciba) Grabs, Erfahrungen mit Digifolin. B. kl W 1914, Nr 5

Hartung, Über Digifolin, ein neues Digitalispräparat, M. m W 1912, Nr 36.

Kilian, Digitoxingehalt des Digifolin „Ciba" Apoth.Ztg 1914, Nr. 51

E. Meyer, s oben

K. Misch, Zur Wirkung des neuen Digitalispräparates Digifolin. Ther Mh 1914, Dez.

Ortner, s oben

Zurhelle, Zur subkutanen Digitalistherapie. Ther. Mh. 1913, 479

Digipan (Temmler-Werke) Weiß, Über klinische Erfahrungen mit Digipan. M. m W. 1913, Nr. 45.

Andere Digitalispräparate. Ehlers, Über ein neues Digitalispräparat (Digitalis Winckel) M. m W. 1911, Nr 11

Focke, Die hohe Bedeutung der Folia Digitalis titrata und ihre Vergleichung mit anderen Digitalispräparaten. Ther d Gegenw 1912, Mai, Juni

Jodlbauer, Experimentelles über die Digitalistabletten Winckel. M. m W. 1912, Nr. 4

Winckel, Über den Wert der frischen Folia Digitalis und ihre Konservierung M. m W. 1911, Nr 11

Digalen (Chem. Werke Grenzach). Bibergeil, Digalen, ein Ersatzmittel des Digitalisinfuses. B. kl. W. 1904, Nr 51

…1904, Nr. 33
M. 1905, Nr. 22.
— G Klem-
Klinisches über
…d intravenösen

E. Meyer, s. oben

Naunyn, Wirkung der Digitalis. M m. W. 1904, Nr 31.

Verodigen. W. Straub und v. Krehl, Über Verodigen D. m. W. 1919, Nr. 11.

Digitoxin. Alb Fraenkel, Tonographische Untersuchungen über Digitaliswirkung Arch. f exper. Path. 40, 40.

Koppe, Untersuchungen uber die pharmakologischen Wirkungen des Digitoxins, Digitaleins und Digitalins Arch. f. exper Path. 3, 274.
v. Starck, Zur therapeutischen Verwendung des Digitoxins M. m. W. 1897, Nr 3.
Unverricht, Über Digitoxinbehandlung D. Ärzteztg 1895, Nr. 22

Digitalin. Deucher, Über die Wirkung des Digitalinum verum bei Zirkulationsstorungen D Arch. f klin M 57, 1 (mit weiteren Literaturangaben)

Tinctura Strophanthi. Boellke, Über Digistrophan Ther d. Gegenw. 1910, H. 4
Eichhorst, Die Behandlung chronischer Herzmuskelinsuffizienzen. D. Arch. f. klin M 118, 337.

Fraser, Note on Tincture of Strophanthus. Brit. med J 1887, 151

...s Hb. d. inn M

Rostock 1910.

Strophanthin. Hans Curschmann, Über Gefahren der intravenösen Strophanthinbehandlung Ther. Mh. 1916, Juni.

Nr. 6 u 7.
Hedinger, Neue Mitteilungen zur intravenösen Strophanthintherapie. M. m. W 1907, Nr 41 — Heffter, Sind die Strophanthine des Handels gleichwertig? Ther Mh. 1909, 1 — Hoepffner, Beitrage zur intravenösen Strophanthintherapie D. Arch f klin. M 92, 485 — Holste, Zur Strophanthinfrage. Zschr f exper Path u Ther. 19, 153
G Liebermeister, Über intravenöse Strophanthintherapie M Kl. 1908, Beiheft 8
Modrakowski, Über Strophanthinpraparate Korr Bl. Schweiz. 1915, Nr 19
Popper, Über die physiologische Wirkung des Strophanthins Zschr f klin M. 16, 97.
Rothziegel, Über Strophanthin Verh. D Kongr f inn M 1890, 520.
Stadelmann, ... M Kl 1909, Nr 36 u ... stimmung des pharmal... Digitalis purpurea. ...
Thoms, Über Ouabain und Strophanthin Apoth Ztg 1907, 699 — Thoms, Die Strophanthusfrage vom chemischen Standpunkte Ber d D Pharm Ges 1904, 4, 104 — Thorspecken, Beitrag zum Ausbau der intravenosen Strophanthintherapie D Arch. f klin M 110, 319
Vaquez et Leconte, Les injections intra-veineuses de strophantine dans le traitement de l'insuffisance cardiaque Bull et mém de la Soc. méd des hôp de Paris 1909, 26 Marz

Apocynum cannabinum, Cymarin. Allard, Cymarin, ein neues Herzmittel. D. m W 1913, S 782
Gaisböck, Experimentelle Untersuchungen ... weise des Cymar... 17, 311.
... die Beziehun... Zschr. f. d ges exper M 1915, 4, ...
Impens, Über Cymarin, das wirksame Prinzip von Apocynum cannabinum. Pflug Arch 153, 239
Kraemer, Ein Beitrag zur Wirkung des Extractum fluidum Apocyni cannabinum M m W 1909, Nr 45
Pawinski, Apocynum cannabinum als Cardiacum. N Ther. 1904, Juni

Schubert, Cymarin, ein neues Herz- und Gefäßmittel. D m. W. 1913, S 540.
Wiesel, Über ein neuartiges Herzmittel, das Cymarin. M m. W 1914, Nr. 14. — Windaus und Hermanns, Über die Verwandtschaft des Cymarins mit ... Ber. d D. chem Ges 48. Jahrg, H. 9, 991.
... ler Herzkrankheiten 264
... Unrecht vernachlässigtes Herzmittel Ther.
... u, Über die Einstellung und Kontrollierung der ... Gegenw. 1908, Dez —
Bot ...
... Arch f. klin M. 36, 84.
... 6, 402.
... 81, 599; 1882, 479
... Wirkungen des Convallar ...
Maragliano, Therapeutische Mitteilungen I. Convallaria majalis, Convallarin, Convallamarin Zbl f med Wiss 1883, Nr 43
Strubell, Über die Anwendung der Convallaria in der Herztherapie. Öst Ärzte-Ztg 1913, Nr. 21.
Adonis vernalis. Bubnoff (unter Botkin), Über die physiologische und therapeutische Wirkung der Adonis vernalis-Pflanze. D Arch. f klin M. 33, 262.
Helleborein. Falkenheim, Über Ersatzmittel der Digitalis. D. Arch f. klin. M 36, 93
Spartein. Gluzinski, Über die physiologische und klinische Wirkung des schwefelsauren Spartein (Sparteinum sulfuricum) D Arch. f. klin. M. 44, 121.
Leo, Über die therapeutische Anwendung des Sparteinum sulfuricum Zschr. f klin M 12, 143
G Sée, Du sulfate de spartéine comme médicament dynamique et régulateur du coeur Compt rend 1885, T 101, 1046
Oxyspartein. Hürthle, Orientierungsversuche über die Wirkung des Oxysparteins auf das Herz Arch f exper Path. 30, 401.
Koffein, Theobromin. Binz, Beiträge zur Kenntnis der Kaffeebestandteile Arch f exper Path 9, 31 — J Bock, Über die Wirkung des Koffeins und Theobromins auf das Herz. Arch f. exper. Path 43, 367 — Boehm, Lehrbuch der allgemeinen und speziellen Arzneiverordnungslehre 319. Jena 1884
Dreser, Über Herzarbeit und Herzgifte Arch. f exper. Path 24, 233.
Eppinger und L Hess, ... mitteln auf überlebende Koronargefäße Z ...
S Frenkel, Klinische U ... Koffein, Morphium usw auf den arteriellen Blutdruck D. Arch. f. klin. M. 40, 542. — W. Frey, Bemerkungen zu einer kombinierten Digitalis- und Suprarenintherapie. W. m W 1917, Nr 28
Holste, Die kombinierte Digitalistherapie D. m W 1916, Nr. 25 — Huchard, Bull. de thérapie, Nr. 103, zit. nach Talma und v d Weyde. Zschr. f klin M 9, 315
Lépine, Lyon méd. 1882, Nr 29, zit. nach denselben.
Riegel, Über die therapeutische Verwendung der Koffeinpräparate B kl. W. 1884, Nr 19
... Arch f exper.
...
2, 385
Happich, Über giftige und tödliche Wirkung des Kampfers und Chloralhydrate ...
P ... tions-krankh ...
Schmiedeberg, Grundriß der Arzneimittellehre ...
Weintraud, Über intravenöse Kampferanwendung D. m. W. 1913, Nr 28.

Krankheiten des Herzens. 1897, 1051.
Schwalbe, Zur Klinik der Aortenklappeninsuffizienz. D Arch f. klin M 45, 422.
Baldrianpräparate. Schmiedeberg, Grundriß der Arzneimittellehre (2), 150 u 122
Alkoholische Getränke. Bachem, Über die Blutdruckwirkung kleiner Alkoholgaben bei intravenöser Injektion. Arch. internat de Pharmacodynamie et de Thér. 14, Fasc V et VI, 437.
Dixon. J. of Phys 35, 346 — Dold, Über die Wirkung des Äthyl-

Path u Pharm. 52, 452
Sartor, Untersuchung der Wirkung kleinster Gaben von Äthyläther auf das isolierte Herz Arch. internat de Pharmacodynamie et de Thér 24

Mittel zu spezieller Beeinflussung der Herztätigkeit

Chinin, Chinidin. v Bergmann, Zur Chinidintherapie des Herzens. M. m. W. 1919, Nr 26
W. Frey, Über Vorhofflimmern beim Menschen und seine Beseitigung durch Chinidin B kl W. 1918, Nr. 18 — W. Frey, Weitere Erfahrungen mit Chinidin bei absoluter Herzunregelmäßigkeit Ebendas. 1918, Nr 36
... und seine Beseitigung durch Chini-

...hina-Alkaloide auf das isolierte Arch f. exper Path u Pharm.

Wenckebach, Über Chinin als Herzmittel B kl. W. 1918, Nr. 22.
Strychnin. Parkinson und Rowlands, Strychnine in heart failure 17. Internat. Congr of Med. Sect V, 247. London 1913
Neißer, Über Strychninbehandlung B kl W 1918, Nr 3
Wenckebach, Die unregelmäßige Herztätigkeit 1914, 68 u 231.
Intravenöse Traubenzuckerinfusionen. Arnoldi, Das Verhalten des Blutzuckers bei COO-Badern B kl W 1916, Nr. 23
Budingen, Über die ... des Herzmuskels durch Einbringen von ... Kreislauf. D Arch f klin M 114, 534 — ... des Herzmuskels, ihre Beziehungen zum ... t Trauben-

Gashaltige und elektrische Bader, Hochfrequenzbehandlung

Gashaltige Bäder. Beneke, s oben unter Geschichtliches.
Ekgren, Zum Einfluß der Sauerstoffbader auf Pulsfrequenz und Gefäßtonus. Zschr. f. klin. M. 57, 401.
Fr. M Groedel, Die physikalische Behandlung der Erkrankungen des Zirkulationsapparates Erg. d Inn. M. 9, 174
Hensen, Über die Wirkung kohlensaurehaltiger Bader auf die Zirkulation. D m. W 1899, Nr. 35 — Huchard, Le traitement des maladies chroniques du coeur ... J des Praticiens 1894, Juli

...sikalischen Behandlung der Herz-
schwa... ..., 19

Lehmann, Blutdruck nach Bädern. Ztschr. f. klin. M. 6, 206. — Lindner, Zur Kenntnis der Wirkung der Franzensbader Kohlensäurebäder bei Herzkrankheiten. W. m. W. 1901, Nr. 19.

Matthes, Lehrbuch der klinischen Hydrotherapie (2), 126 u. 240. Jena 1903. (Mit zahlreichen Literaturangaben.) — Otfried Müller, Über den Einfluß von Bädern und Duschen auf den Blutdruck beim Menschen. D. Arch. f. klin. M. 74, 316. — Otfried Müller, Über die Blutverteilung im menschlichen Körper unter der Einwirkung thermischer Reize. Ebendas. 82, 547. — Otfried Müller und Veiel, Beiträge zur Kreislaufphysiologie des Menschen, besonders zur Lehre von der Blutverteilung. Studien an Wasser-, Kohlensäure- und Sauerstoffbädern verschiedener Temperatur. Volkmann Vortr. 1910, Nr. 606, 608, 1911, 630, 632. — Otfried Müller, Die Balneotherapie der Kreislaufstörungen. B. kl. W. 1913, Nr. 25. — Otfried Müller, Zur Frage der Kreislaufwirkung kohlensäurehaltiger Solbäder. M. Kl. 1914, Nr. 30.

Sarason, Über moussierende Sauerstoffbäder. D. m. W. 1904, Nr. 45. — Sarason, Über eine wesentliche technische Verbesserung meiner Ozet-Bäder. D. m. W. 1909, Nr. 41. — Aug. Schott, s. oben unter Geschichtlichem. — Th. Schott, Beiträge zur tonisierenden Wirkung kohlensäurehaltiger Thermalsolbäder aufs Herz. B. kl. W. 1883, Nr. 28, 428. — Senator und Frankenhäuser, Zur Kenntnis der Wirkung von Kohlensäure- und anderen gashaltigen Bädern. Ther. d. Gegenw. 1904, Januar. — Strasburger, Über Blutdruck, Gefäßtonus und Herzarbeit bei Wasserbädern verschiedener Temperatur und bei kohlensäurehaltigen Solbädern. D. Arch. f. klin. M. 82, 459. — Strasburger, Untersuchungen über das Verhalten des Zirkulationsapparats bei natürlichen kohlensäurehaltigen Thermalsolbädern. M. Kl. 1914, Nr. 23.

E. Weber, Die Wirkung natürlicher und künstlicher Kohlensäurebäder sowie der Hochfrequenzbehandlung bei Herzkranken, kontrolliert durch die plethysmographische Arbeitskurve. D. m. W. 1918, Nr. 54 und Berlin 1919. — Weiß und Kommerell, Über die physiologische Wirkung der Kohlensäure. Volkmann Vortr. 1915, Nr. 711/714. — H. Winternitz, Über die Wirkung verschiedener Bäder insbesondere auf den Gaswechsel. D. Arch. f. klin. M. 72, 258.

Weitere Literatur s. bei Glax, Lehrbuch der Balneotherapie 1897, 1 und bei Matthes, l. c.

Elektrische Bäder, Hochfrequenzbehandlung. Braunwarth und Fischer, Über den Einfluß der verschiedenen Arten der Hochfrequenzbehandlung auf das kardiovaskuläre System. Ztschr. f. physik. u. diät. Ther. 16.

Geißler, Der Einfluß elektrischer Reize auf die Blutverteilung im menschlichen Körper. M. m. W. 1908, Nr. 2. — Fr. M. Groedel, Die physikalische Behandlung der Erkrankungen des Zirkulationsapparates. Erg. d. inn. M. 9, 193.

Huchard, Die Krankheiten des Herzens. Deutsch von Fr. Rosenfeld. Leipzig 1909, 99.

Rumpf, Zur Einwirkung oszillierender Ströme auf das Herz. Zbl. f. inn. M. 1907, Nr. 18. — Rumpf, Über die Behandlung der Herzkrankheiten mit oszillierenden Strömen. D. m. W. 1908, Nr. 52. — Rumpf, Über physikalische und physiologische Erscheinungen der oszillierenden Ströme. Pflüg. Arch. 137, 329.

Steffens, Über den Einfluß elektrischer Ströme auf den Blutkreislauf des Menschen. Abh. a. d. Geb. d. Elektrotherapie 1908, H. 7.

Tilliss, Beiträge zur Behandlung der Herzmuskelschwäche mit elektrischen Strömen. D. m. W. 1906, Nr. 2.

Veiel, Der Einfluß der sinusoidalen Vierzellenbäder auf die Herzarbeit. M. m. W. 1909, Nr. 42.

Gymnastische Übungen, Massage, Unterdruckatmung.

Gymnastische Übungen, Massage. Adam, Welche Stellung gebührt der manuellen schwedischen Heilgymnastik bei der Behandlung Herzkranker. Ther. Mh. 1910, Jan.

v. Basch, Kritik des Oertelschen Verfahrens. W. m. Blätter 1886, Nr. 11. — v. Basch, Über die Prinzipien der Therapie der Herzkrankheiten. W. m. Presse 1890, Nr. 2 f. — Büdingen, Ruhekuren für Herzkranke in Verbindung mit passiven Bewegungen. Zugleich eine Kritik der heilgymnastischen Behandlung der Kreislaufschwäche und Mitteilungen über einen Apparat für passive Beinbewegung Bettlägeriger und Ruhender. D. Arch. f. klin. M. 102, 54.

Groedel, Zur mechanisch-gymnastischen Behandlung der chronischen

Kreislaufstorungen. St Petersburg m Wschr. 1897, Nr. 13 — Fr. M Groedel, Die physikalische Behandlung der Erkrankungen des Zirkulationsapparates Erg. d. Inn. M. 9, 195

Hasebroek, Versuch einer Theorie der gymnastischen Therapie der Zir-

heiten Wiesbaden 1890 (besonders S. 321)

Nebel, Bewegungskuren mittels schwedischer Heilgymnastik und Massage, mit besonderer Berucksichtigung der mechanischen Behandlung des Dr G. Zander. Wiesbaden 1889

Oertel, Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen (4) Leipzig 1891 — Oertel, Über Terrainkurorte. Leipzig 1886 — Oertel und Lichtheim, Über die chronischen Herzmuskelerkrankungen und ihre Behandlung Verh. D. Kongr f inn. M 1888, 13 f

Ramdohr, Allgemeine Gymnastik und Massage Penzoldt-Stintzings Spezielle Therapie innerer Krankheiten (1), 5, 119 (Beschreibung der Zander-Apparate

B kl W.
Ernahrungs-
Wurzburg
1885, 254

Tiedemann und Lund, Klinische Beobachtungen uber den Einfluß von

Korperliche und geistige Ruhe.

ndlung nervöser und organisch bedingte 9

und Gefaßkrankheiten. M Kl. 1912, Nr 19

utische Verwendung des Hyoscin. u. Wissensch 1881, 417

und Intoxikationen bei der An- Okt 533 (Skopolamin)

n Hochgebirge Zschr. f. exper. Path u Ther 14

Staubli, Über das Verhalten des Kreislaufsystems im Hochgebirge Ann. d. Schweiz. Ges. f Baln u. Klimatol 1916, H. 13

Diat

Fraentzel, Vorlesungen uber Herzkrankheiten 2, 214

Glax (mehrere Kurven zum Vergleich der aufgenommenen Flussigkeit und der ausgeschiedenen Harnmenge) D Arch. f klin M. 22, 613 f

Aug Hoffmann, Diatetische Therapie bei Herzkrankheiten Zwanglose

Lehmann, Blutdruck nach Badern Zschr. f. klin M 6, 206. — Lindner, Zur Kenntnis der Wirkung der Franzensbader Kohlensaurebader bei Herzkrankheiten. W. m. W. 1901, Nr. 19

Matthes, Lehrbuch der klinischen Hydrotherapie (2), 126 u 240. Jena 1903 (Mit zahlreichen Literaturangaben) — *Otfried Müller*, Über den Einfluß von Badern und Duschen auf den Blutdruck beim Menschen D. Arch. f. klin M. 74, 316. — *Otfried Muller*, Über die Blutverteilung im menschlichen Körper unter der Einwirkung thermischer Reize. Ebendas 82, 547 — Otfried Muller und Veiel, Beitrage zur Kreislaufphysiologie des Menschen, besonders zur Lehre von der Blutverteilung Studien an Wasser-, Kohlensaure- und Sauerstoffbadern verschiedener Temperatur. Volkmann Vortr 1910, Nr. 606/608; 1911, 630/632. — *Otfried Muller*, Die Balneotherapie der Kreislaufstorungen. B kl. W. 1913, Nr. 25 — Otfried Muller, Zur Frage der Kreislaufwirkung kohlensaurehaltiger Solbader. M Kl. 1914, Nr. 30.

Sarason, Über moussierende Sauerstoffbader D m. W, 1904, Nr. 45 — Sarason, Über eine wesentliche technische Verbesserung meiner Ozet-Bader D. m W, 1909, Nr. 41. — *Aug Schott*, s oben unter Geschichtlichem. — Th. Schott, Beitrage zur tonisierenden Wirkung kohlensaurehaltiger Thermalsolbader aufs Herz. B. kl W. 1883, Nr. 28, 428. — Senator und *Frankenhauser*, Zur Kenntnis der Wirkung von Kohlensaure- und anderen gashaltigen Badern Ther. d Gegenw 1904, Januar. — Strasburger, Über Blutdruck, Gefaßtonus und Herzarbeit bei Wasserbadern verschiedener Temperatur und bei kohlensaurehaltigen Solbadern D Arch f. klin M 82, 459. — Strasburger, Untersuchungen uber das Verhalten des Zirkulationsapparats bei naturlichen kohlensäurehaltigen Thermalsolbadern M Kl. 1914, Nr. 23

E. Weber, Die Wirkung naturlicher und kunstlicher Kohlensaurebäder sowie der Hochfrequenzbehandlung bei Herzkranken, kontrolliert durch die plethysmographische Arbeitskurve. D m W 1918, Nr. 54 und Berlin 1919 — Weiß und Kommerell, Über die physiologische Wirkung der Kohlensaure. Volkmann Vortr 1915, Nr 711/714. — *H Winternitz*, Über die Wirkung verschiedener Bäder insbesondere auf den Gaswechsel D Arch f klin M 72, 258

Weitere Literatur s. bei Glax, Lehrbuch der Balneotherapie 1897, I und bei Matthes, l c

Elektrische Bäder, Hochfrequenzbehandlung. Brannwarth und Fischer, Über den Einfluß der verschiedenen Arten der Hochfrequenzbehandlung auf das kardiovaskulare System Zschr. f. physik u diat. Ther 16

Geißler, Der Einfluß elektrischer Reize auf die Blutverteilung im menschlichen Korper M m. W 1908, Nr 2 — Fr. M Groedel, Die physikalische Behandlung der Erkrankungen des Zirkulationsapparates Erg d. Inn M 9, 193

Huchard, Die Krankheiten des Herzens Deutsch von Fr. Rosenfeld Leipzig 1909, 99

Rumpf, Zur Einwirkung oszillierender Strome auf das Herz Zbl. f. inn M. 1907, Nr 18 — Rumpf, Über die Behandlung der Herzkrankheiten mit oszillierenden Stromen D m W. 1908, Nr. 52. — Rumpf, Über physikalische und physiologische Erscheinungen der oszillierenden Strome. Pflug Arch. 137, 329

Steffens, Über den Einfluß elektrischer Strome auf den Blutkreislauf des Menschen Abh. a d Geb d Elektrotherapie 1908, H 7.

Tilliss, Beitrage zur Behandlung der Herzmuskelschwäche mit elektrischen Strömen D. m. W, 1906, Nr. 2

Veiel, Der Einfluß der sinusoidalen Vierzellenbader auf die Herzarbeit M. m. W 1909, Nr 42

Gymnastische Übungen, Massage, Unterdruckatmung

Gymnastische Übungen, Massage. Adam, Welche Stellung gebührt der manuellen schwedischen Heilgymnastik bei der Behandlung Herzkranker Ther. Mh. 1910, Jan

v. Basch, Kritik des Oertelschen Verfahrens W. m Blatter 1886, Nr 11 — v. Basch, Über die Prinzipien der Therapie der Herzkrankheiten. W. m Presse 1890, Nr. 2f. — Budingen, Ruhekuren fur Herzkranke in Verbindung mit passiven Bewegungen Zugleich eine Kritik der heilgymnastischen Behandlung der Kreislaufschwache und Mitteilungen uber einen Apparat fur passive Beinbewegung Bettlägeriger und Ruhender D. Arch. f klin M. 102, 54

Groedel, Zur mechanisch-gymnastischen Behandlung der chronischen

harmako-
, 2550. —
D Arch.

storungen
Korr Bl. Schweiz 1895, Nr. 20

Siehe ferner die oben unter Koffein angefuhrten Arbeiten

Kalomel. Jendrassik, Das Kalomel als Diureticum D Arch f. klin M. 38, 499 — Jendrassik, Weitere Untersuchungen uber die Quecksilberdiurese D. Arch. f klin M. 47, 226

v Leyden, Das Kalomel als Diureticum. Fortschr d M 1901, Nr 19.

Rosenheim, Experimentelles zur Theorie der Quecksilberdiurese Zschr. f klin M 14, 170

Simons, Kalomelkuren bei Herzerkrankungen Mitt. a d Hamburg Staatskrankenanst. 1909, Jan, 9, H 2, 67 — Stintzing, Klinische Beobachtungen über Kalomel als Diureticum D. Arch f. klin M 43, 206 — Stokes, Die Krankheiten des Herzens usw 291.

(Semina Colchici)

Neumann, B kl W 1893, Nr 33

Ried, Zur therapeutischen Verwendung der Strontiumsalze W. kl. W. 1894, Nr 16, 17

G Sée, Un nouveau médicament diurétique dans les maladies cardiaques Bull de l'Acad 1889, 6. Union méd 1889, Nr 73

Winternitz, Blatter fur klinische Hydrotherapie, 7 Jahrg, H. 1 (Folia Betulae)

Karellsche Milchkur. Karell, De la cure de lait Arch génér de méd. 1866, 2, 513.

Hedinger, Entfettung durch Milch D Arch f. klin. M 96, 328 — Hirschfeld, Zur diatetischen Behandlung von Herzkrankheiten B kl W. 1892, Nr 11 u 35 — Hirschfeld, Über die Ernährung der Herzkranken

1919, Nr. 12.

Bedeutung der Blutdruck-
henolphthalein)
as Verhaltnis der Ödeme
46, 479
B. kl W. 1877, Nr 25
muriaticum B kl W.
1877, Nr 27.

Petrina, Über Pulsverlangsamung und Arhythmie nach kleinen Dosen von Pilocarpinum muriaticum. D Arch. f klin M 21, 416

A Weber, Über die Wirkung des Pilocarpinum muriaticum Zbl f. m Wiss. 1876, Nr. 44

Punktion der Hautödeme. Borgherini, Die mechanische Behandlung der Ödeme bei Herzkrankheiten. D. Arch. f. klin. M. 61, 624.

Heinr. Curschmann, Zur mechanischen Behandlung der Hautwassersucht. Ther. Mh. 1894, März, 85.

Dehio, zit. nach Ewald, Diskussion über Herzmittel und Vasomotorenmittel. Verh. D. Kongr. f. inn. M. 1901, 76.

Ewald, Über Massendrainage. B. kl. W. 1897, Nr. 25, 545.

Fürbringer, Zur mechanischen Behandlung des Hautödems. D. m. W. 1899, Nr. 1a.

C. Gerhardt, Über Einstiche in das Unterhautbindegewebe. D. m. W. 1892, Nr. 7. — C. Gerhardt, Zur Behandlung der Hautwassersucht. M. m. W. 1894, Nr. 50.

His, Über langdauernde Drainage der Hautödeme. Zschr. f. phys. u. diät. Ther. 16.

Kronig, Über operative Behandlung der Hautwassersucht. Verh. D. Kongr. f. inn. M. 1897, 555.

Nonnenbruch, Zur Technik der Skarifikationen. M. m. W. 1917, Nr. 45.

Stoll, Zur Behandlung hochgradiger Hydropsien. S. A. — Straub, Die Trichterdrainage. Eine Methode zur operativen Entleerung von Hautödemen. Zbl. f. klin. M. 1882, Nr. 25.

Symptomatische Behandlung.

Siehe die Lehrbücher der Herzkrankheiten, einen Teil der bei *Symptomen* angeführten Literatur, ferner:

Subjektive Beschwerden. Abée, Über Anwendung eines *Herzstützapparates* bei Herzaffektionen, insbesondere bei kardialer Dyspnoe. D. m. W. 1900, Nr. 4.

Hellendall, Zur Behandlung der Herzkrankheiten. D. m. W. 1900, Nr. 48. (Herzstütze.)

Angina pectoris. Binz, Über neue pharmakologische Präparate. Verh. D. Kongr. f. inn. M. 1883, 326. — Binz, Zur therapeutischen Anwendung des Nitroglyzerins. Ther. d. Gegenw. 1905, Febr. — Breuer, Zur Therapie und Pathogenese der *Stenokardie* und verwandter Zustände. M. m. W. 1893, Nr. 4.

van Egmond, Über die Wirkung des Morphins auf das Herz. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 65, 197.

H. E. Hering, Über die fördernde Wirkung des Morphiums auf die heterotope Reizbildung im Herzen. D. m. W. 1915, Nr. 39. — Huchard, Maladies du coeur. Paris 1889, 655.

Leyden, Über die Sklerose der Koronararterien und die davon abhängigen Krankheitszustände. Zschr. f. klin. M. 7, 572. — O. Loeb, Über die Beeinflussung des Koronarkreislaufes durch *einige* Gifte. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 51, 64.

v. Maximowitsch und Rieder, Untersuchungen über die durch Muskelarbeit und Flüssigkeitsaufnahme bedingten Blutdruckschwankungen. D. Arch. f. klin. M. 46, 365 (Blutdruckmessungen nach Inhalieren von Amylnitrit).

v. Noorden, Diskussion über die Arteriosklerose. Verh. D. Kongr. f. inn. M. 1904, 152.

Pauli und Kaufmann, Zur Symptomatologie des stenokardischen Anfalles. Wien. klin. Rdsch. 1901, Nr. 41.

Schloß, Über die Wirkung der Nitrite auf die Durchblutung des Herzens (Versuche am Herzen in situ). D. Arch. f. klin. M. 111, 310 (mit ausführlicher Literatur). — Siebert, Herz und Morphium. M. Kl. 1912, Beiheft 6.

Referate und Diskussion über Angina pectoris. Verh. D. Kongr. f. inn. M. 1891.

Behandlung der Aenderungen des Herzrhythmus. S. oben bei Koffein, *Theobromin*, Chinin, Chinidin, ferner:

Semerau, Über die Beeinflussung des Blockherzens durch *Arzneimittel*. D. Arch. f. klin. M. 121, 291.

Atmungsorgane. Bence, Klinische Untersuchungen über die Viskosität *des* Blutes. Zschr. f. klin. M. 58, 206. — Burwinkel, Zur *therapeutischen* Verwendung des Aderlasses. Verh. d. 73. Vers. D. Naturf. u. Ärzte in Hamburg. — Burwinkel, Der Aderlaß, ein unentbehrliches Heilmittel in der Medizin. M. Kl. 1910, Nr. 19.

A. Fraenkel, Über die klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose und ihre Behandlung. Zschr. f. klin. M. 4, 34.

902, Nr. 27 u 28
— Kuttner,
Zu
Verh d D Ges.
f.

v. Leyden, Über Sauerstofftherapie Festschr. zum 60. Geburtstage von Jaffé. Braunschweig

Senator, Sauerstoffinhalation Ges. d Charité-Ärzte, ref B kl W 1901, Nr. 7, 201 — Stuertz, Über intravenöse Sauerstoffinfusion Zschr. f diat. u physik Ther. 7, H 2 u 3

Magendarmkanal. A. Fraenkel, l. c. 31 — Fraentzel, Vorlesungen über Herzkrankheiten 1, 100, 102

(2) 67 f Leipzig 1906

Rasche, Über eigentümliche Veränderungen der Herztätigkeit unter dem Einfluß von Chloroform. Zschr f Biol 55

Besondere Indikationen.

angeführte
Muskelbew
baden 188
— Hirsc
— Hirsc
Nr 27 —
— v No
bei Entfett
Wasserhau
salzfreie 1
Milchkur
lung der Struma v Bruns Therapeutische Anwendung der Schilddrüsenpräparate Verh D Kongr f inn M 1896, 130

Die Thromben in den Herzhöhlen.

(Die Varizen in der Vorhofscheidewand.)

Außer den nur anatomisch interessanten, in früherer Zeit viel diskutierten Leichengerinnseln können vier Arten von Thromben in den Herzhöhlen unterschieden werden. Thrombotischen Niederschlägen auf veränderten Stellen des Endokards werden wir bei der akuten Endokarditis begegnen und sie dort besprechen. Die **marantischen Thromben,** die häufigste Art der Herzthromben, entstehen bei Herzschwäche infolge v
Reduktion des Ernährungszustan
wenig lebhafter Blutbewegung, in
Kammer mit ihrem Trabekelgewirr, viel seltener in der Spitze der linken Kammer. Hier entwickeln sie sich besonders im Bereich ausgedehnter Schwielen, in Herzaneurysmen oder bei verlangsamtem Blutumlauf an Stellen mit verändertem Endokard, z B. relativ oft bei der postdiphtheritischen Myokarditis Eine eigenartige Entstehung sah Mönckeberg

durch das Steckenbleiben eines etwa 5 cm langen Embolus im offenen Foramen ovale.

Klinisch sind marantische Thromben des linken Herzens mit großer Wahrscheinlichkeit an **Embolien in den großen Kreislauf** zu erkennen, wenn endokarditische, mit Thrombenbildung einhergehende Prozesse und Aneurysmen ausgeschlossen werden konnen. Die seltenen Thromben in den Lungenvenen, an der nicht aneurysmatisch erweiterten Aortenwand kommen differentialdiagnostisch kaum in Betracht, ebensowenig Thromben des rechten Herzens, die durch ein offenes Foramen ovale

Aber Thromben in Venen senden doch bei so vielen Herzkranken, bei so vielen kachektischen und anämischen Zuständen Emboli in die Lungen-

und so systolische Gerausche in dem betreffenden Gefaß hervorriefen, findet sich in der Literatur, soviel ich sehe, nicht wieder erwähnt. Auch ich habe analoge Beobachtungen bisher nicht machen können.

Zu den pathologischen Seltenheiten gehören die beiden anderen Arten von Herzthromben, die gestielten Herzpolypen und die Kugelthromben. Die **gestielten Herzpolypen** sitzen meist an der Valvula foraminis ovalis oder in ihrer nächsten Nahe an der rechten oder linken Seite mit dünnem Stiele auf. Mit ihrem dicken, rundlichen Korper fullen sie den betreffenden Vorhof mehr oder minder aus, verlegen auch unter Umstanden zum Teil die in ihn einmundenden Venen Der Stiel der Polypen wird manchmal zu einem dunnen Faden ausgezogen Er reißt gelegentlich ab, und der Polyp wird bei genugender Kleinheit embolisch verschleppt.

Viele gestielte Herzpolypen sind nach Bostroem als thrombosierte Varizen kleiner Venen der Vorhofscheidewand aufzufassen. Sie unterscheiden sich von marantischen Thromben außer durch ihren Sitz und ihre Gestalt besonders dadurch, daß die sie uberziehende Membran aus dem ganzen Endokard, nicht bloß, wie bei alteren marantischen Thromben, durch übergewuchertes Endothel gebildet wird, daß sie im Innern noch Bestandteile der Vorhofscheidewand und bisweilen ihren Zusammenhang mit einer kleinen Vene erkennen lassen. Ähnliche Polypenbildungen können auch durch starkere Blutungen in das Vorhofseptum oder durch Ablagerung von Thromben auf Vorhofvarizen entstehen. Gelegentlich zeigen auch marantische Thromben z. B. im linken Ventrikel das Aussehen gestielter Herzpolypen.

Klinisch fuhren die gestielten Herzpolypen im rechten Herzen zu hochgradiger venöser Stauung, in einem von Krumbholtz mitgeteilten Falle interessanterweise hauptsächlich zur Ansammlung von Aszites, wahrend die Stauung in den ubrigen Venengebieten nicht besonders hervortrat, so daß klinisch das Bild einer chronischen Peritonitis vorgetauscht wurde. Man kann also an sie denken, wenn fur hochgradige venöse Stauung eine andere Ursache nicht nachweisbar ist. — Die gestielten Polypen des linken Vorhofs verlaufen unter dem Bilde einer Mitralstenose mit starker Hypertrophie der rechten, ohne besondere Veranderungen der linken Kammer. In einem Falle Aug. Hoffmanns war eine Mitralinsuffizienz durch einen von der Vorderwand des linken Vorhofs ausgehenden Polypen entstanden, der etwa mit einem Drittel seiner Größe zwischen den Mitralklappen in den linken Ventrikel hineinreichte. Die Polypen sind kaum zu erkennen.

Die seltensten Herzthromben sind die **Kugelthromben.** Sie sind bisher fast ausschließlich bei Mitralstenose gefunden worden Es sind kuglige oder eiförmige, frei im Lumen des linken Vorhofs liegende Thromben, die infolge ihrer Größe das verengerte Mitralostium nicht passieren können. Nur in wenigen durch Ruez berichteten Beobachtungen von Ribbert war das Mitralostium normal und eine Stenose des Aortenostiums verhinderte die Ausschwemmung des Kugelthrombus aus dem Herzen. Die Kugelthromben sind meist abgesprengte Teile marantischer Thromben des linken Herzohrs — das zeigte in einem Falle der Leipziger Klinik der nachweisbare endotheliale Überzug — vereinzelt auch abgerissene gestielte Herzpolypen Ihre gleichmaßige Gestalt entsteht durch Anlagerung immer neuer Schichten, während die Thromben im Blutstrom gerollt werden, oder hat sich schon an dem Ursprungsorte der Thromben entwickelt.

Klinisch ist am Herzen stets nur der Mitralfehler nachweisbar An ein ungewohnlich schweres Kreislaufhindernis durch einen das Mitralostium noch weiter verengernden Kugelthrombus kann man mit v Ziemßen dann denken, wenn infolge der hochgradigen Verminderung des Blutstromes in den Beinen Thrombosen der Schenkelarterien und spater Gangran entstehen Embolische Prozesse lassen sich aber wohl nie mit Bestimmtheit ausschließen

Die **Therapie** der Herzthromben kann nur symptomatisch sein

Literaturverzeichnis.

Bostroem, Über thrombenahnliche Bildungen im Herzen D Arch f klin M 55, 219

C. Gerhardt, Über Blutgerinnung im linken Herzohr Wurzb m Ztg 1864, 4, 150 — [illegible]

W Hert [illegible] 37, 74 — Aug [illegible] einen Tumor [illegible]

Krumb [illegible] Leipzig 1893, 328

Monckeberg, Embolus im Foramen ovale Med. Ges in Gießen D m W. 1909, Nr 23

[illegible] ologie des Kreis[illegible] ghausen, Be[illegible] h f klin M 37, [illegible] rg 1902, 17 [illegible] h d Hlk 2, 364 [illegible] und der Kugel[illegible] th[illegible]

Die Herzruptur.

Die den inneren Mediziner interessierenden Herzrupturen entstehen [illegible] nkung oder von embo[illegible] arterie Sie kommen [illegible] wegen der hier so haufigen [illegible] begunstigt die Morschheit der Muskulatur in manchen derartigen Herzen ihre Entstehung Die seit Quain immer wiederkehrende Angabe, daß die Herzruptur besonders an verfetteten Herzstellen erfolge, kann nur insofern als zutreffend angesehen werden, daß die von der Blutzufuhr abgesperrten Muskelfasern fettig oder schollig zerfallen. Die Verfettung ist nur die Folge des Gefaßverschlusses (Ribbert).

Die meisten spontanen Herzrupturen (nach der von Friedreich mitgeteilten Angabe Elleaumes 43 von 55 Fallen) betreffen den linken Ventrikel, unter ihnen wieder die Mehrzahl eine bestimmte Stelle an der Vorderwand unterhalb der Mitte. Sie entstehen hier, wenn der absteigende Ast der linken Kranzarterie verlegt ist und bei ungenügendem Funktionieren der Kollateralen (s. S 190) ein anämischer Infarkt der Herzspitze und des unteren Septumabschnitts sich gebildet hat. Es kommt dann, wie Neelsen zuerst hervorgehoben hat, zu einer Anschoppung

n Stelle, weil sie außer

ste des linken Ramus

Herzarterien in diesem

Die erweichte Muskulatur gibt dem Blutdrucke nach. Das Blut wuhlt sich in sie hinein, und zwar um so energischer, je besser die Herzkraft erhalten, je höher der systolische Druck im Ventrikel ist Schließlich reißt auch das Perikard und die Blutung in den Herzbeutel macht dem Leben ein Ende.

Aus dieser Entstehung der Zerreißung erklart sich die häufig beobachtete Tatsache, daß ein den Verschluß des Kranzarterienastes anzeigender Anfall und noch ofter mit kurzen Pausen einander folgende Anfalle von Angina pectoris dem todlichen Ausgang Stunden oder Tage vorausgehen, daß bei etwas langsamerem Verlauf perikarditisches Reiben uber der infarzierten Stelle horbar werden kann (M Sternbergs Pericarditis epistenocardica, s S 190), daß in anderen Fallen das erweichte Gewebe erst bei einer arteriellen Drucksteigerung, z B bei einer korperlichen Anstrengung, einer schwierigen Defakation zerreißt Sehr viel seltener entstehen Herzrupturen auf diese Weise an der Hinterwand der linken Kammer An den Vorhöfen und am rechten Ventrikel scheint ein ahnlicher Vorgang noch nicht beobachtet zu sein

Vereiterung der Herzwand im Anschluß an eine septische Endo- oder Myokarditis fuhrt hier dagegen haufiger zu spontanen Herzrupturen als am linken Ventrikel

Die Ruptur eines chronischen partiellen Herzaneurysmas ist scheinbar seltener als der Eintritt todlicher Herzinsuffizienz bei dieser Erkrankung (s S 191)

Von den traumatisch verursachten Zerreißungen interessieren hier nur die Rupturen, bei denen der Zusammenhang der benachbarten Teile erhalten bleibt Sie entstehen gelegentlich — meist am rechten Ventrikel oder an den Vorhöfen — durch einen kraftigen Stoß gegen die Herzgegend, durch Quetschung des Thorax, interessanterweise auch ohne ein direktes Trauma der Herzgegend, z B durch Fall von bedeutender Hohe Dabei braucht die Haut der Brust keine Verletzung oder Kontusion zu zeigen (Kulbs, Aschoff) Vermutlich treten sie an der diastolisch verdünnten Herzwand leichter ein Die bruchige Beschaffenheit des Herzmuskels bei Fettleibigen, bei manchen Potatoren, Herzbeutelverwachsungen sollen das Einreißen begunstigen. Zwischen der Einwirkung des Traumas und dem Tode kann bisweilen eine langere Zeit vergehen. 14 Stunden, selbst 17 Tage haben solche Kranken uberlebt Die Herzwand reißt dann wohl zunächst nur zum Teil ein, und erst allmählich wird die Ruptur durch das Andrängen des Blutes vollstandig, oder die Perforation ist zunachst sehr klein, und nur langsam tritt so viel Blut in

Auch das Kammer-
Schenkels des Reiz-
de plötzliche Über-
lastung der rechten Kammer unmittelbar zum Tode führen Bei leichteren Verletzungen entstehen Blutungen in der Herzwand, aus denen eine schwielige Myokarditis sich entwickeln kann. In ganz vereinzelten Fällen führen verschluckte Fremdkörper, z. B. Zahnstocher, welche die Ösophaguswand durchbohrt haben, zu einer Zerreißung des Herzens.

ist kaum möglich. Oppres-
vieldeutig und zudem nicht
eiben über dem Infarkt der
Herzwand oder an der Stelle, wo der Einriß der Wand das Perikard erreicht, ist bei den ganz akut verlaufenden Fällen wohl äußerst selten Findet es sich, ist es natürlich von größtem diagnostischem Werte Die

Von einer **Therapie** kann bei den in das Gebiet der inneren Medizin fallenden, fast nie erkennbaren Herzrupturen kaum die Rede sein. Es handelt sich höchstens um symptomatische Maßnahmen. Nur ganz selten kommt man zu der Überlegung, ob ein chirurgischer Eingriff zur Stillung der Blutung indiziert ist

Literaturverzeichnis.

Aschoff, Die plötzlichen Todesfälle vom Standpunkt der Dienstbeschädigung. Die militärärztl Sachverständigentätigk 2 Teil, 303 Jena 1917

v Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten, 165

G Fischer, Über die Wunden des Herzens und des Herzbeutels D Arch f klin Chir. 9 — Friedreich, Krankheiten des Herzens Virch Hb d Spez Path u Ther 5, 2, 308

Kulbs, Herz und Trauma Mitt Grenzgeb 19,

Litten Erkrankungen der Brustorgane Zschr

G Meyer, Zur Kenntnis der spontanen Herzruptur D Arch f klin M 43, 379

Ribbert, Lehrbuch der speziellen Pathologie Leipzig 1902, 28

Schroetter, Die Krankheiten des Herzfleisches v Ziemßens Hb d Spez Path. u Ther 1879, (2), 6, 276 — M. Sternberg, Pericarditis epistenocardica W m W 1910, Nr 1

Siehe weitere Literatur bei Krankheiten der Kranzarterien

Die Ruptur von Klappen und Sehnenfäden.

Ätiologie, pathologische Anatomie. Die Zerreißungen von Klappen und Sehnenfäden entstehen durch ulzeröse Prozesse bei der septischen Endokarditis, durch Traumen und im Anschluß an hohe
rlicher Anstrengung Nur
r zu besprechen. Sehr be-
Quetschungen des Thorax,
des Körpers und anderseits

ganz ungewöhnliche Muskelanstrengungen können auch gesunde Klappen und Sehnenfäden zerreißen. Für erkrankte, namentlich sklerosierte Teile genügen dazu schon geringfügigere Traumen und mäßige Anstrengungen. So berichtet F r a e n t z e l einen Fall, in dem rasches Bücken eine Klappenzerreißung herbeiführte. Am häufigsten zerreißen die Aortenklappen, seltener die Sehnenfäden der Mitralis. Ohne jede äußere Gewalteinwirkung beobachtete D e n n i g die Zerreißung eines Papillarmuskels der Mitralis bei einem 49jährigen Pneumonierekonvaleszenten. Es entstehen so Insuffizienzen der Aorten- und der Mitralklappen. An den Mitralklappen selbst, an den Klappen des rechten Herzens sind Rupturen scheinbar noch nicht beobachtet worden. Einen kurzen Einriß an der unteren Fläche des vorderen Mitralsegels bei traumatischer Ruptur der hinteren Aortenklappe sah M. B. S c h m i d t. An allen Klappen kommt es bisweilen durch traumatische Einwirkungen auf den Brustkorb zu Blutungen in die Klappenbasis. Die äußere Haut braucht dabei keine Verletzung aufzuweisen. An den Stellen der Blutaustritte entsteht Bindegewebe, das sich allmählich schrumpfend zusammenzieht. Klappenfehler können so längere Zeit nach dem Trauma hervortreten (K u l b s). Auch die Mitral- und Aortenstenosen, deren Ausbildung nach einem Trauma hin und wieder beobachtet wird, entstehen wohl auf diese Weise.

Symptome, Verlauf. Im Augenblick der Ruptur bemerken die Kranken stets einen h e f t i g e n S c h m e r z, einen Stich am Herzen. Sie haben das Gefühl, daß im Inneren der Brust etwas zerrissen sei. Meist stellen sich h e f t i g e s O p p r e s s i o n s g e f ü h l, D y s p n o e ein. Die Kranken kollabieren bisweilen und werden ohnmächtig. Bei der objektiven Untersuchung finden sich sofort die Zeichen einer Aorten- oder einer Mitralinsuffizienz.

Je nach der Größe des Defekts und wohl noch mehr nach der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels ist der weitere Verlauf verschieden. Bisweilen erholen sich die Kranken nicht wieder. Schon nach wenigen Wochen erfolgt der T o d an Herzschwäche. In anderen Fällen gleicht sich die anfängliche schwere Störung der Herztätigkeit mehr oder minder aus. Die Zeichen des Klappenfehlers bleiben aber bestehen, und der weitere Verlauf gleicht dem eines c h r o n i s c h e n K l a p p e n f e h l e r s, dessen Chancen allerdings bei den in diesen Fällen so häufigen sklerotischen Veränderungen wenig günstig sind. Endlich ist eine Heilung geringfügiger Einr[illegible] und von [illegible] gewe[illegible] ihre Herzbeschwerden gewöhnlich seit der Gewalteinwirkung. Aber es können Wochen und Monate vergehen, bis deutliche Zeichen einer Klappeninsuffizienz oder einer Stenose hervortreten (L i t t e n, D u m s, S t e r n).

Diagnose. Rupturen von Klappen und Sehnenfäden sind nur dann mit Sicherheit anzunehmen, wenn die normale Beschaffenheit des Herzens unmittelbar vor Eintritt der starken Beschwerden feststeht. Die bloße Angabe des Kranken, daß er seit dem Unfall, seit der übermäßigen Anstrengung Herzerscheinungen habe, genügt dazu nicht. Denn die Beschwerden können auch bei einem bis dahin latenten Klappenfehler durch eine Schädigung des Herzmuskels infolge des Traumas oder der Überanstrengung in solcher Stärke auftreten und einen schnellen ungünstigen

Verlauf nehmen. In solchen Fällen kann nur die anatomische Untersuchung eine sichere [illegible]
sind bei der allmählic[illegible]
Trauma zu beachten, [illegible]
beobachten konnte.

Therapie. Therapeutisch verhält man sich ebenso wie bei einer Herzüberanstrengung. Vollständige körperliche Ruhe während längerer Zeit, größte Vorsicht bei der Wiederaufnahme der körperlichen Bewegung sind erforderlich. Daneben sind die üblichen Herzmittel und symptomatischen Maßnahmen anzuwenden und ist ein Eisbeutel auf die Herzgegend zu legen.

Literaturverzeichnis.

Barié, Recherches cliniques et expérim sur les ruptures valvulaires du coeur. Rev. de méd. 1881, 132, 309, 482. [illegible]

Fraentzel, Vorlesungen uber die Krankheiten des Herzens, 2, 75

P Guder, Arztliche Sachverstandigenzeitung 1897, 15 Sept, 361 (sehr gutes Gutachten uber einen solchen Fall)

Kulbs, Experimentelle Untersuchungen uber Herz und Trauma Mitt. Grenzgeb 19, 678

Lindmann (unter Riegel), Zur Kasuistik seltener Herzerkrankungen. D Arch. f klin M 25, 498 — Litten, Über Endocarditis traumatica B kl. W. 1897 Nr. 26, S 571, Disk. Nr 27, 593

Peacock, On some of the causes and effects of valvular diseases of the heart. London 1865

[illegible] 1902, [illegible] (2), 5[illegible] außere Gewalt Zschr f klin. M 42, 547.

Die Tuberkulose und Aktinomykose des Herzens.

Abgesehen von der nachher zu besprechenden tuberkulosen Perikarditis haben die gewohnlicheren tuberkulosen Erkrankungen des Herzens, Miliartuberkel im Herzfleisch, tuberkulös erkrankte Herzthromben und verrukose Endokarditiden tuberkuloser Natur nur anatomisches Interesse, die tuberkulosen Herzthromben und die tuberkulose Endokarditis besonders dadurch, daß sie gelegentlich der Ausgangspunkt einer Miliartuberkulose sind Klinische Symptome rufen sie an sich nicht hervor

Das Übergreifen einer großknotigen Tuberkulose vom Herzbeutel her auf das Myokard mit Herzstorungen (akzidentellen Gerauschen, Kollapszustanden), wie Eisenmenger beschrieben hat, gehört zu den Seltenheiten, ebenso ein Konglomerattuberkel in der Herzwand (Sternberg)

Die sehr seltene Aktinomykose des Herzens fuhrte in einem Falle L. v. Schrotters durch schwere Herzschwache zum Tode, nachdem sich das Übergreifen der Aktinomykose von der Umgebung auf das Herz durch Perikarditis, die fortschreitende Infiltration der Vorhofswand durch starke Arhythmie bemerklich gemacht hatte.

Literaturverzeichnis.

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie II, 1894, (4). 145 — Birch-Hirschfeld, Tuberkulose in Herzthromben Verh Ges. D Naturforsch Halle 1891, 163

Eisenmenger, Zur Kenntnis der Tuberkulose des Herzmuskels Zschr f Hlk 1900, N F, 1, H 1.

Leyden, Über die Affektion des Herzens mit Tuberkulose D m W 1896, Nr 2

Newton Heineman, Tuberculosis of the heart Transaction of the British Congress on Tuberculosis, hold at London 1901, Juli.

L. v Schrotter, Über Aktinomykose des Herzens Verh D. Kongr f inn M 1902, 205 — Sternberg, Konglomerattuberkel in der Wand des rechten Vorhofs W. m W 1902, Nr 13

E. Wagner, Tuberkel des Endokardiums. Arch. d Hlk 2, 547 — Weigert Zur Lehre von der Tuberkulose Virch Arch 77, 293

Die Geschwülste des Herzens.

Karzinome und Sarkome kommen am häufigsten vor. Sie greifen von der Nachbarschaft her auf das Herz über oder entwickeln sich vereinzelt auch als wirkliche Metastasen Primäre bösartige Tumoren, Fibrome, Lipome, Myome, leukämische Lymphome gehören zu den größten Seltenheiten. Interessant sind die bisweilen sehr zahlreichen Rhabdomyome unter dem Peri- und Endokard bei einzelnen Fällen tuberöser Hirnsklerose (s Ribbert) Der Lieblingssitz primärer Herzgeschwülste sind nach Link die Vorhöfe Primäre Sarkome finden sich meist im rechten Vorhof und in den Hohlvenen andere primäre Herzgeschwülste häufiger in der linken Herzhälfte (Ehrenberg) Die aus der Umgebung in das Herz einwachsenden malignen Geschwülste führen öfters zu trockener oder eitriger Perikarditis Sie ist aber wohl die einzige Erscheinung, die bei Tumoren etwas häufiger vorkommt Das Herz selbst ist gegen Geschwülste merkwürdig unempfindlich Besonders überraschend war mir ein Fall, in dem ein Lymphosarkom zwischen den Umschlagstellen des Perikards in das Herz hineingewuchert war, in großer Ausdehnung die Vorhöfe durchsetzte ihre Muskulatur stark auseinanderdrängte, sie allerdings nicht zerstörte und keine einzige abnorme Erscheinung auf die ausgedehnte Erkrankung der für die Auslösung der Herzkontraktionen so wichtigen Teile hinwies Mönckeberg beschrieb dagegen ein nur wenige Millimeter Durchmesser habendes malignes Lymphangioendotheliom das nur mikroskopisch erkennbar den hinteren Abschnitt des Atrioventrikularknotens zerstört, zu mäßiger Pulsverlangsamung und wohl durch kollaterale entzündliche Schädigung des Hisschen Bündels zu wiederholten Anfällen von Herzblock geführt hatte und schließlich in einem Anfall von Herzblock tödlich endete Ob die seltenen angeborenen Herzhypertrophien ohne nachweisbare ursächliche Veränderung auf diffuser Myombildung beruhen, bedarf noch weiterer Untersuchung (s. S 327)

Literaturverzeichnis.

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 2, 141

Ehrenberg, Zwei Fälle von Tumor im Herzen, ein Beitrag zur Kenntnis der Pathologie und Symptomatologie der Herztumoren D. Arch f. klin. M. 103, 293

Link, Die Klinik der primären Neubildungen des Herzens Zschr. f klin. M. 67, 272.

Mönckeberg und Armstrong, Herzblock, bedingt durch primären Herztumor, bei einem 5jährigen Kinde. D Arch. f klin M. 102, 144

Ribbert, Die Rhabdomyome des Herzens bei tuberöser Hirnsklerose Zbl f. Path. 26, Nr 9. — Rieder, Seltene Geschwulstbildung des Herzens Jb d Hamburger Staatskrankenanst. 1889

Seelig, Ein Fall von akuter Leukämie. D. Arch. f. klin M. 54, 537 — Seiffert, Die kongenitalen multiplen Rhabdomyome des Herzens Zieglers Beitr z path. Anat. 27, 145

Virchow, Kongenitale kavernöse Myome des Herzens. Virch. Arch 30, 468.

Die Parasiten des Herzens.

Die eingehendere Kenntnis der Herzparasiten verdanken wir besonders einer Arbeit Moslers. Ihren Angaben folgen wir hier in der Hauptsache.

Der am häufigsten im Herzen vorkommende Parasit, der Echinokokkus, wird auf dem Blutwege von anderen Organen her in das Herz eingeschleppt oder greift bisweilen auch direkt von der Nachbarschaft her auf das Herz über. Er findet sich im rechten Ventrikel doppelt so häufig wie im linken. Liegt er im Herzmuskel eingebettet, *so macht er klinisch keine Symptome. Dagegen wird er bedeutsam*, wenn er, wie bei den meisten dieser Fälle, in das Lumen einer Herzhöhle vorragt, platzt und zu Embolien in verschiedene Körperarterien oder in die Lungenarterie Veranlassung gibt. Derartige Lungenembolien können natürlich auch durch Einschwemmung von Blasen aus anderen Organen entstehen. Sie können bei völliger Verlegung des Stammes oder eines Hauptastes der Lungenarterie inmitten scheinbar völliger Gesundheit zu einem plötzlichen Tode oder bei Verlegung kleinerer Lungenäste zu Infarkten, pneumonischen Erscheinungen in ihrer Umgebung und Pleuritiden führen. *In einem interessanten Falle Littens wurde eine Echinokokkusembolie* in der Lungenarterie einige Zeit ertragen. Sie erschwerte den Abfluß aus der Arterie so, daß der Stamm sich bedeutend erweiterte und eine relative Pulmonalinsuffizienz entstand.

Die Diagnose ist nur bei der Nachweisbarkeit eines Echinokokkus an anderen Körperteilen zu stellen, bei primärem Herzechinokokkus unmöglich.

Die Therapie kann nur symptomatisch sein.

Die Zystizerken der Taenia solium, der nach dem Echinokokkus *häufigste Parasit, machen meist keine Symptome. Vereinzelt sollen sie Brustschmerzen*, Angst, Dyspnoe, allgemeinen Hydrops, Herzhypertrophie (?) hervorgerufen haben. Sie scheinen niemals zu so schweren Herzstörungen zu führen, wie sie experimentell am Kalbe durch Verfütterung der Taenia mediocanellata und die danach auftretende dichte Durchsetzung des Myokards mit Zystizerken hervorgerufen wurden. Bei der Häufigkeit andersartiger organischer Herzkrankheiten ist die Diagnose nach etwaigen Herzerscheinungen auch bei dem Nachweis der Taenia solium oder von Zystizerken in Haut oder Auge nicht zu stellen.

Trichinen wandern in das Herz kaum ein. Dagegen können sie durch Giftwirkung nach neueren Angaben zu einer akuten Myokarditis führen. Wir kommen auf ihre Besprechung dort zurück.

Den beiden letzten Parasiten kann nur prophylaktisch entgegengewirkt werden.

Literaturverzeichnis.

Litten, Über Gefäßgeräusche bei Obturation der Pulmonalarterien und ihrer Äste. Charité-Ann. 1878. 3. Jahrg., 180.

Mosler, Über zooparasitäre Krankheiten des Herzens. Zschr. f. klin. M. 6, 215. — Mosler und Peiper, Tierische Parasiten. Nothnagels spez. Path. u. Ther. 1894. 6. 90, 143.

Fremdkörper im Herzen.

Auch die Fremdkörper im Herzen sind in Friedenszeiten selten. Meist sind es kleine, spitze Gegenstände (Nadeln, Zahnstocher, ein Dorn u. dgl.), die durch eine Brustverletzung oder durch Verschlucken, Steckenbleiben im untersten Abschnitt der Speiseröhre, Durchbohrung ihrer Wand und Eindringen in den rechten Vorhof, in das Septum oder den linken Ventrikel in das Herz gelangen. Sie heilen symptom-

los in die Herzwand ein und bilden einen zufälligen Leichenbefund, oder sie führen zu Herzbeutelentzündungen, Rupturen des Herzmuskels, Thrombenbildung auf ihrem in eine Herzhöhle hineinragenden freien Ende. Marique hat 1902 105 derartige Befunde zusammengestellt. Die Diagnose ist bei den von innen eingedrungenen Fremdkörpern, die nicht röntgenologisch sichtbar zu machen sind, wohl niemals zu stellen.

Die Erfahrungen über Geschosse und Geschoßsplitter im Herzen hat der Krieg sehr vermehrt. Die Schußverletzungen des Herzens sind nicht unbedingt tödlich, wenn nur die Verwundung selbst überlebt wird. Kienböck konnte 23 einfache Herzwandsteckschüsse, 9 Fälle mit vorübergehendem freien Aufenthalt des Fremdkörpers in einer Herzhöhle, außerdem 24 Steckschüsse in der Nähe des Herzens zusammenstellen. Weitere von Kienböck noch nicht erwähnte Mitteilungen machten unter anderen Gruber und Becher. Wichtiges anatomisches Material bringt Borst (s. auch Dominicus). Wird das Herz verletzt, so tritt auch in den hier allein interessierenden überlebenden Fällen meist schwere, oft mehrtägige Bewußtlosigkeit ein. Bei manchen Kranken fehlen alle weiteren subjektiven und objektiven Erscheinungen, und nur die Röntgenuntersuchung zeigt das Eindringen des Fremdkörpers in das Herz. Sie beweist es, wenn bei der Durchleuchtung in verschiedensten Richtungen der Fremdkörper im Herzschatten sich findet. Meist zeigt er mannigfache pulsatorische Bewegungen und wird auch mit dem Herzen bei der Atmung und bei Lagewechsel bewegt. Bewegungen bei der Herztätigkeit finden sich natürlich auch bei Fremdkörpern, die dem Herzen nur anliegen. In anderen Fällen hat man außer dem Röntgenbefund zunächst mehr oder minder starke subjektive Herzbeschwerden, Tachykardie oder Verlangsamung, Extrasystolen, Zeichen ungenügender Herzarbeit mit Erweiterung, Atembeschwerden usw., hier und da durch Verletzung einer Klappe oder eines Papillarmuskels auch Zeichen der Insuffizienz einer Klappe, besonders der Mitralis. Nach und nach im Laufe von Monaten oder noch längerer Zeit schwinden aber meist in erstaunlicher Weise die objektiven und oft auch die subjektiven Beschwerden. Am ehesten bleiben nach Kienböck bei Anstrengung stechende Schmerzen in der Brust zurück. Die Kranken werden wieder voll leistungsfähig. Nur selten gehen sie in späteren Stadien durch septische von den Geschossen ausgehende Prozesse, durch Zerreißung eines durch das Geschoß verursachten partiellen Herz- oder eines Gefäßaneurysmas oder durch embolische Verschleppung des Geschosses in die Lungenarterie zugrunde oder gerät das Geschoß oder der Splitter embolisch in die Aorta oder andere Körperarterien. Von besonderem Interesse ist das gelegentlich beobachtete Übertreten eines Geschosses aus der Herzwand in das Herzinnere und seine embolische Verschleppung (Kienböck) und das Eindringen in die untere Hohlvene und Verschleppung in das rechte Herz, aus dem es operativ entfernt wurde (Freund und Caspersohn).

Die Erfolge der Herzchirurgie bei frischen Verletzungen dürfen nach diesen Ergebnissen, wie Kienböck mit Recht betont, nicht zu Eingriffen bei älteren Fällen verleiten, die keine besonderen Indikationen in dieser Richtung aufweisen. Bei zweckmäßiger symptomatischer Behandlung gestaltet sich der Verlauf meist günstig. Die Gefahr der Operation ist jedenfalls viel größer als die des Zuwartens.

Literaturverzeichnis.

Becher, Zur Kasuistik der Herzsteckschüsse. M. m. W. 1918, Nr 16. — Borst, Pathologisch-anatomische Erfahrungen über Kriegsverletzungen. Volkmann Vortr. Nr 733, 12.

Dominicus, Über Herzschüsse mit besonderer Berücksichtigung der Verschleppung der Geschosse. Diss. München 1917.

G Fischer, Über die Wunden des Herzens und des Herzbeutels. D. Arch. f klin. Chir. 9. — Freund und Caspersohn, Schrapnellkugel in der rechten Herzkammer M. m. W. 1915, Nr. 35

Gruber, Herzschußverletzungen. D m W 1919, Nr 35.

v. Hößlin, Nadel im Herzen. D Arch. f klin. M. 36, 588

Kienbock, Geschosse im Herzen bei Soldaten D. Arch f. klin M. 124, 419 (mit sehr vollständiger Literatur).

Marique, Recherches sur les corps étrangers du coeur. Bruxelles. H. Lamertin 1902

Die Lageveränderungen des Herzens.

Die angeborenen Lageveränderungen des Herzens sind selten. Bei allgemeinem Situs viscerum inversus ist die Lage des Herzens ein Spiegelbild der normalen Die Herzspitze liegt in der rechten Thoraxseite, der rechte Ventrikel vorn, der linke mehr

sind, deren Kasuistik H Lowenthal und zuletzt unter Beibringung weiterer Beiträge M Weinberge

geborene Lageanomalien sehr selten.

zens scheint noch nicht beobachtet

Mißbildungen mit Transposition der Arterien, zum Teil mit sogenannter korrigierter Transposition (Ursprung der Aorta vorn aus dem linken, der Pulmonalis dahinter aus dem rechten Ventrikel) oder mit anderen Anomalien. Vereinzelt ist eine *Dextroversio cordis* mit regelrechter Anordnung der Kammern, normalem Arterienursprung, normalem Elektrokardiogramm aber völliger Rechtslagerung des Herzens ohne erkennbare Mitwirkung erworbener Störungen beschrieben (Paltauf s bei Weinberger) Viel häufiger sind die sofort zu besprechenden erworbenen Dextrokardien. Eine starke Verlagerung des Herzens nach links hat Reinhold bei angeborener oder in früher Jugend erworbener Defektbildung der linken Lunge, Fr M Groedel bei hochgradiger kongenitaler Trichterbrust mit flachem Brustkorb beobachtet Herzbeschwerden verursachen die angeborenen Abweichungen der Herzlage nicht Bei derartigen Klagen von Kranken mit Trichterbrust hatte ich mehr den Eindruck einer gewissen Atmungsinsuffizienz für größere Anforderungen, vielfach auch den rein nervöser Beschwerden Objektive Herzstörungen sah ich bisher nicht. Entsprechend der besseren Blutansaugung durch das vergrößerte Lungenvolumen fiel mir einmal eine Zunahme der Pulsgröße bei der durch äußere Saugwirkung bewirkten Korrektur der Trichterbrust auf

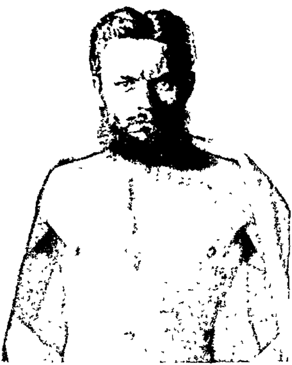
Vollständige Spaltbildungen der vorderen Thoraxwand mit Ectopia cordis werden tot geboren oder sterben bald nach der Geburt. Sind dagegen nur das Manubrium und das Corpus sterni gespalten, besteht eine Fissura sterni congenita, so ist die Funktion des Herzens ungestört

bewegung des rechten Conus arteriosus bei der Systole, im unteren Ende der Spalte auch an einer kleinen Stelle die Pulsation des rechten Vorhofs. Auffallenderweise ist die so deutliche Bewegung der rechten Kammer von sorgfältigen Beobachtern für die Pulsation der Aorta gehalten worden, die doch gar nicht so tief hinabreicht und in ihrem Anfangsteil vom rechten Ventrikel völlig überdeckt wird. Auch Jaquet und Metzner haben das betont.

Die erworbenen Lageveränderungen des Herzens sind viel häufiger und von größerem praktischen Interesse.

Zur irrtümlichen Annahme einer Herzerweiterung führt recht oft die Verlagerung des Herzens nach oben meist mit Drehung

Fig. 82.



seiner Längsachse nach links und oben und mit vermehrter Anlagerung an die Brustwand. Die Herzdämpfungen werden so vergrößert, der Herzstoß rückt nach außen und oft deutlich nach oben. Die Verlagerung findet sich einmal bei *ungenügender Entfaltung der Lungen*, z. B. bei schweren Chlorosen, sehr heruntergekommenen oder lange bettlägerigen Kranken, vor allem aber bei *Zwerchfellhochstand* durch Meteorismus, Fettleibigkeit, Aszites, große Tumoren der Bauchhöhle, durch Schwangerschaft, bei der das fast regelmäßige Geräusch an Spitze und oft auch Pulmonalis und die fast konstante Verstärkung des zweiten Pulmonaltons zusammen mit der Vergrößerung der Herzdämpfungen nicht selten folgenschwere diagnostische Irrtümer veranlassen. Endlich können beide Momente z. B. beim Typhus abdominalis zusammenwirken. Der Hochstand der Lungen-Lebergrenze und das *Hinaufrücken des Herzstoßes sind für die Erkennung der Lageveränderung am wichtigsten.* Entscheidend ist das Orthodiagramm mit Zeichnung der im Zwerchfellschatten liegenden Herzspitze.

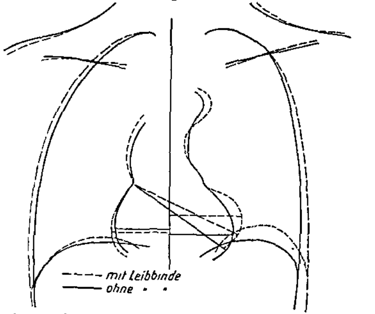
Die Herzverlagerung durch Zwerchfellhochstand führt recht oft durch subjektive Herzbeschwerden, die bei der vielfach beträchtlichen Vergrößerung der Herzdämpfung, bei den auskultatorischen Abweichungen or-

der Privatpraxis während einer bestimmten Zeit beratenen Kra
ie Männer mit ihrer mehr durch das Zwerchfell besorgten Atmung
iufiger an diesen Erscheinungen. Unter den 44 Kranken waren 35 M
id nur 9 Frauen Das Durchschnittsalter betrug bei den Männer
n den Frauen 51 Jahre. Unter 35 Jahren fand er sich nur verei
ie Kranken kommen meist in der Sorge, herzkrank zu sein. Sie k
oer lästige Empfindungen am Herzen, vor allem über Beengung, St
ruck oder Schmerz, seltener über Herzklopfen Die Beschwerden w
eist in der Gegend der Herzspitze oder in der linken Brusthälfte,
anz selten auch hinter dem unteren Brustbein, vereinzelt auch
inem oberen Abschnitte gefühlt. Dazu gesellt sich öfters Schw
eit Gelegentliches, bisweilen gehäuftes Herzaussetzen bestärkt di
irchtungen Anfälle von Extrasystolie oder Tachykardie steigern
as höchste Die Beschwerden nehmen meist bei Füllung des Mag
isweilen so, daß Gehen nach dem Essen kaum möglich ist, oder
cheinen zum erstenmal nach einer Magenüberladung Vielfach tre
n Liegen, besonders im Liegen mit vollem Magen, aber auch n
er Nacht lästig hervor Manchen Kranken fällt auf, daß sie selbst
nstrengungen gut leisten können, aber nach dem Essen und in
u klagen haben Bisweilen traten die Unbequemlichkeiten anfall
Die Stärke der Beschwerden hängt, wie R o e m h e l d mit Re
anz vom seelischen Zustande ab Man findet sie in mäßigem G
ei nicht erkennbar nervösen Menschen Ihre stärkste Au
eichen sie aber bei nervös alterierten Menschen Durch di
orkommenden vasomotorischen Störungen, das Ausstrahle
chwerden in den linken Arm oder in beide Arme, durch
inwandlungen kann die Schilderung des Zustandes ei
iaften organischen Eindruck machen und besonders an Sk
ler Kranzarterien mit Angina pectoris, an syphilitische A
lenken lassen Nur selten begegnen uns Kranke, die k
Klagen haben und bei denen nur die Untersuchung Zw
beschaffenheit auslöst

Objektiv sind die Herzdämpfungen bei vielen Kr
und oben, recht oft auch nach rechts vergrößert, der H
fühlbar ist, nach links und oben verlagert Bei stark
drängung der linken Zwerchfellhälfte kann das gan
verlagert sein, so daß es ziemlich symmetrisch recht
Mittellinie oder noch weiter nach rechts liegt Nur
fungen normal Öfter findet man sie in einer bestim
am häufigsten wohl im Stehen regelrecht und im
nur im Liegen vergrößert Hier bestehen große Ve
diagnostischen Schwierigkeiten wachsen wenn du
der Aorta Erscheinungen hervorgerufen werden

zusammengestellten Kranken war der zweite Aortenton akzentuiert, bei 8 bestand außerdem ein systolisches Geräusch, also ein Befund wie bei

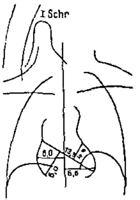
Fig 83.



Hochdrängung des Zwerchfells, Verlagerung des Herzens und der Aorta bei Anlegung einer engen Leibbinde

Sklerose oder Lues der Aorta Bei starker Rechtslagerung des Herzens und der großen Gefäße beobachtet man sogar vereinzelt eine Dämpfung oder eine recht deutliche Pulsation rechts oben vom Brustbein Am übrigen Herzen sind Geräusche [illegible] Am Herz- [illegible] zu Extra- [illegible] meiner 44 Kranken feststellte Ebenso wie Roemheld, sah ich sie bisweilen beim Niederlegen gehäuft auftreten. Öfters erscheinen sie in lästigen Anfällen, vereinzelt in Form quälender paroxysmaler Tachykardie Den Blutdruck fand auch ich wie E Jürgensen öfters leicht erhöht Sicher pathologische [illegible] stärkerer Atembeschwerden kann man bisweilen zweifelhaft sein. Sie rühren aber, wie die subjektiven Störungen dieser Kranken überhaupt, von dem erschwerten Atemmechanismus, nicht von einer [illegible]

Fig 84.



Rechtslagerung des Herzens bei Hochstand der linken Zwerchfellhälfte Deutliche Aortenpulsation im I und II rechten Zwischenrippenraum Oben normale Aorta im [illegible] Durchmess

weitere Untersuchung. Die Vergrößerung des die Ausweitung der u oder es

fällt wenigstens eine beträchtliche Auftreibung der Magengegend auf. Stets empfiehlt sich bei Kranken mit verdächtigen Beschwerden auch eine [illegible] meist hastig eingenommenen Mahl- [illegible] oft deutlicher. Erst auf Befragen [illegible] Leib, von unangenehmer Blähsucht. [illegible] ganz auf das Herz gerichtet Man findet Abweichungen der Magentätigkeit, sehr oft spastische oder atonische Verstopfung. [illegible] Lebergrenze, die Verlagerung [illegible] erwähnt. Druck auf das Epig[illegible] Dazu kommen vielfach funktionell nervöse Abweichungen. Zu denselben Beschwerden führt gelegentlich auch starkes Schnüren mit vorn geraden Korsetten oder das Tragen von Bauchbinden zur Zurückhaltung eines Bauchbruches oder dgl. Man untersuche Herz und Zwerchfell in solchen Fällen auch bei angelegtem Korsett.

[illegible] anischen Herzerkrankungen die [illegible] iagnostischer Beziehung erwäh[illegible] und ein stärkerer gastrokard[illegible] der Verlauf [illegible] der einen oder [illegible] in Urteil und stelle z. B nicht zu rasch eine ernste Prognose mit entsprechenden Folgerungen bei einer auf Koro[illegible] auch keine zu günstige wegen [illegible] der Hypertonie mit stärkerer [illegible] druck beträchtlich steigen und bei Herstellung des normalen Zwerchfellstandes vortrefflich zurückgehen (s S. 205). Bisweilen erwachsen unüberwindliche Schwierigkeiten, wenn eben beginnende organische Erkrankungen in Frage kommen, wie ich das besonders bei Kranken mit früherer Syphilis hier und da sah Es wird über Beschwerden geklagt, die an Aortitis denken lassen Man hört ein systolisches Geräusch und einen akzentuierten zweiten Ton an der Aorta. Die Zeit seit der Infektion ist die übliche. Daneben besteht aber vielleicht hochgradige Zwerchfellhochdrängung, die alle Erscheinungen auch für sich allein erklären kann. Der Ausfall der Wassermannreaktion kann nicht für oder gegen eine Aortitis entscheiden. Zum Glück sind solche Fälle recht selten, weil die Kranken meist bei beginnender Aortitis stark abmagern Auch sonst kommt man bei der Mehrzahl der Kranken zu einer sicheren Entscheidung über die nur für den Herzbefund oder für die Beschwerden bedeutsame Rolle des Zwerchfellhochstandes, wenn nur an die Wichtigkeit der Herzlage gedacht wird. Zurzeit verfallen noch die meisten Kranken auch mit reiner Herzhochdrängung der Diagnose einer organischen Herzkrankheit.

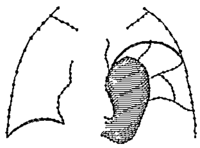
[illegible] von der Aorta gebildete Bogen springt öfters abnorm wie bei Aortenerkrankung vor. Im ersten schrägen Durchmesser erscheint die Aorta dagegen meist völlig regelrecht (Roemheld). Freilich

sieht man das auch vereinzelt bei luetischer Aortitis in den ersten Anfangen Meist ist aber hier die Erweiterung im ersten schrägen Durchmesser das früheste Symptom. Bei Sklerose wird sie wohl niemals vermißt.

Der reine gastro-kardiale Symptomenkomplex verschwindet in der [illegible] wenn nicht hochgradige ner- [illegible] immte Erklärung, daß nicht [illegible] nfolge dieser oder jener Abweichung die Beschwerden hervorrufe, schafft einen guten Boden für die weitere Einwirkung Etwas Atemgymnastik, Vermeiden von flachem Liegen mit vollem Magen und vor allem Beeinflussung der übermäßigen Völle des Leibes durch Regelung des Stuhlganges und der Magentätigkeit, durch langsames öfteres Essen durch Bekämpfung der Blähsucht mit Verbot blähender Speisen und Getränke, mit Merckschen Kohlekompretten oder Eukarbon, eventuell durch Abfettung beseitigen die Beschwerden meist in ganz kurzer Zeit Gegen die Extrasystolen verwende ich gern Theobromin (3—5mal täglich 0 15—0 3) je $1/_2$ Stunde nach dem Essen.

Sehr starke Verlagerungen des Herzens nach rechts und bisweilen recht lästige subjektive Herzbeschwerden rufen die Eventratio oder Relaxatio diaphragmatica und die Hernia diaphragmatica hervor Bevor C Hirsch vom Standpunkt der inneren Medizin diesen Befunden nahertrat, gingen die bisweilen vollständigen Dextrokardien bei der schwerer erkennbaren Relaxation der linken Zwerchfellhälfte — an der rechten kommt ähnliches scheinbar nicht vor — meist als angeborene Lageanomalien, die sie aber offenbar nur in einem kleinen Teile der Fälle wirklich sind Auf die Differentialdiagnose kann hier nicht eingegangen werden Zur Orientierung sei auf die Arbeiten von Arnsperger Otten und Schefold, Roemheld und Ehmann, und auf die vortreffliche Zusammenstellung von Joh Bergmann (unter Leitung von O. Heß) verwiesen Bei der Hernie treten die Herzbeschwerden meist zurück. Bei der Relaxation beherrschen sie das Bild manchmal völlig Bemerkenswert war mir bei einem Kranken das Auftreten subjektiver Störungen erst nach ungewohnten Anstrengungen etwa 7 Jahre nach einem Sturz vom Pferd auf die linke Brustseite mit sehr hochstehender, bei der Atmung nur leicht flatternder linker Zwerchfellhälfte. Weiter zu beachten ist die von Baetge betonte starke Ausbildung der abwärts gerichteten Q-Zacke des Elektrokardiogramms bei so starken Rechtsverdrängungen des Herzens

Fig 85



Völlige Dextrokardie bei Relaxatio diaphragmatica Wismutbreifüllung des Magens daneben weite Darmschlingen Nach Otten und Schefold

Auch große subphrenische Abszesse, die die betreffende Zwerchfellhälfte lähmen und nach oben ausbuchten, verlagern das Herz nach der gesunden Seite, während große Milztumoren z. B bei Leukämie den Herzstoß nach oben und außen drängen Bei Lähmung einer Zwerchfellhälfte durch Phrenikotomie sah ich bisher keine Herzverlagerung, vielleicht weil die meist vorhandenen Rippfellverwachsungen sie verhindern

Auch abnormer Zwerchfelltiefstand kann, wie Wenckebach (S. 145) anschaulich geschildert hat, ähnliche Herz- und Atembeschwerden, dazu blasses, etwas bläuliches Aussehen, ferner inspirato-

risches Anschwellen der Halsvenen, paradoxen Puls und das Oliver-Cardarellische Abwärtspulsieren der Luftrohre bei jeder Systole hervorrufen Wenckebach erklart die letzten Erscheinungen durch den Zug des dem Zwerchfell nicht oder kaum aufliegenden Herzens an seinem Aufhängeapparat und durch den veranderten Atemmechanismus. Es handelt sich meist um lange schmalbrustige Menschen, zum Teil mit Wenckebachs birnformigem, nach unten in allen Richtungen verschmalertem Brustkorb und mit allgemeiner Enteroptose. Auch ich sah einige Kranke, die das Wenckebachsche Bild zeigten. Der Zustand des Nervensystems schien mir auch bei ihnen eine maßgebende Rolle zu spielen Zur Hebung des Zustandes fuhren eine bessere, das Zwerchfell mehr benutzende Atemtechnik, Hebung der Ernährung zur vermehrten Fullung des Bauchraumes und zunächst das Tragen einer den Bauch stutzenden und nach oben drangenden Binde Die Bathykardie (Mosse, Rummo), der Tiefstand des Herzens, durfte teilweise mit den Erscheinungen bei Zwerchfelltiefstand zusammenfallen. Im Mittelpunkte des Krankheitsbildes steht aber auch hier die Storung der Zwerchfellatmung

Die Verlagerung des Herzens nach der gesunden Seite bei pleuritischen Exsudaten, Pneumothorax, in geringem Grade bisweilen auch bei ausgedehnter pneumonischer Infiltration einer Lunge, seine Hineinziehung in die kranke Thoraxhälfte bei Schrumpfungen, pleuritischen Schwarten sind allgemein bekannt, ebenso wohl die Tatsache, daß das Herz hin und wieder bei Ruckgang pleuritischer [illegible] *en auf der gesunden Seite liegen bleibt* [illegible] sudat, ein bedeutender vollstandiger [illegible] starker Abwartsdrangung des Zwerch- [illegible] in großerer Ausdehnung als normal der Brustwand anliegt (s. z B. Lafforgue) Bei Emphysem konnte ich stets nur einen einfachen Tiefstand des ganzen Herzens, aber kein Heranrucken der Herzspitze an die Mittellinie feststellen Die Lageanderung des Herzens bei abnormer Ausfullung einer Brusthalfte durch Bauchinhalt wurde oben besprochen

[illegible] links wird bei den Aneurysmen und der Sklerose und Lues der aufsteigenden Aorta besprochen werden

Die Verschieblichkeit des Herzens bei Lagewechsel des Körpers wurde bereits auf S 22 besprochen Wie dort erwahnt wurde, ist die Verschieblichkeit bei Rippenfell- und Herzbeutelverwachsungen, bei Emphysem vermindert, bei Sklerose der aufsteigenden Aorta, bei Chlorose und unmittelbar nach der Entbindung gesteigert Als Maximum fand Mozer eine Verschiebung des Spitzenstoßes um 8 cm nach links und um 3,5 cm nach rechts in linker resp. rechter Seitenlage bei Sklerose der aufsteigenden Aorta Ebenso wie Rumpf, Aug. Hoffmann und Determann fand auch Mozer bei männ-

lichen Neurasthenikern ziemlich oft eine über dem Durchschnitt liegende Herzverschieblichkeit. Irgendein Zusammenhang zwischen dem Grade der Herzverschieblichkeit und den Herzbeschwerden mancher Neurastheniker bei Seitenlage ließ sich nicht feststellen. Es kam offenbar nur auf das Maß der persönlichen Überempfindlichkeit an. Dem Versuche **Rumpfs**, die erhöhte Verschieblichkeit des Herzens, das Wanderherz, als Ursache nervöser oder funktioneller Herzbeschwerden anzusprechen, kann ich mich deshalb nicht anschließen. Überdies scheint mir die Bezeichnung Kranken gegenüber geeignet, recht hypochondrische Vorstellungen wachzurufen Selbstverständlich wird dadurch das Interesse an der Tatsache, daß Neurastheniker verhältnismäßig oft eine etwas erhöhte Herzverschieblichkeit haben, nicht vermindert. Mit einer allgemeinen Enteroptose hat die Erscheinung nach **Mozer** nichts zu tun. Bei der Häufigkeit der Arteriosklerose bei Neurasthenikern kann man die Frage aufwerfen, ob es sich in derartigen Fällen vielleicht um eine beginnende Sklerose der Aorta ascendens handelt.

Literaturverzeichnis.

Arnsperger, Über Eventratio diaphragmatica. D. Arch f. klin M 93, 88.

Baetge, Zur Eventratio diaphragmatica mit elektrokardiographischen Untersuchungen D. Arch f klin M 110, 49 — **Joh. Bergmann**, Über Relaxatio [illegible] ließ. Diss. Berlin 1913 (gute [illegible] Zbl. f inn. M 1902, Nr. 35. [illegible] zens bei Lageveränderungen [illegible] 40, 24 — **Dietlen**, Über Größe und Lage des normalen Herzens. D Arch. f klin. M 88, 78.

Gerhardt Über einige Formen der Herzdämpfung. Prag. Vierteljahrsschr 1864, 4, 113 — **Graanboom**, Ein Fall von Dextrokardie mit Transposition von allen großen Gefäßen Zschr f. klin M. 18, 185 — **Fr. M. Groedel**, Das Verhalten des Herzens bei kongenitaler Trichterbrust M m W. 1911, Nr 13

C Hirsch, Zur klinischen Diagnose der Zwerchfellhernie M. m W. 1900, Nr. 29 — **Aug. Hoffmann**, Akute Herzdilatation und Cor mobile. D m W. 1900, Nr. 19

Jaquet und **Metzner**, Kardiographische Untersuchungen an einem Falle von Fissura sterni. D Arch. f klin M 70, 37 — **E. Jürgensen**, Zwerchfell- [illegible]

[illegible]

Reinhold, Über angeborene und in früher Kindheit erworbene [illegible]bildungen der Lungen. M. m. W 1893, Nr 45 u. 46 — **Roemheld**, Der gastrokardiale Symptomenkomplex, eine besondere Form sogenannter Herzneurose Zschr f. phys. u. diat. Ther. 1912, 16; Fortschr d M. 1913, Nr. 3 — **Roemheld** und [illegible] Betrachtungen über Herz- [illegible] Sur la cardioptose. [illegible] das Wanderherz. Verh. d Kongr. f. inn. M 1888, [illegible] — **Rumpf**, Über einige Störungen der Herzfunktion, welche nicht durch organische Erkrankungen bedingt sind. D m. W. 1901, Nr 31.

... armazeut. Bezirksverein von ... — Schrötter, Die Lage- ... Path. u. Ther. (2), 6, 199 ... klin. W. 1887, Nr. 25. — ... J. 1904, 14. Jan.

M. Weinberger, Zur Klinik der angeborenen, isolierten Dextrokardie und Dextroversio cordis. Zbl. f. Herz- u. Gefäßkrkh. 1919. Nr. 11. — Wenckebach, Über pathologische Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf beim Menschen. Volkmann Vortr. Inn. M. 1907, Nr. 140/141.

Die akute Myokarditis.

Wir teilen die akute Entzündung des Herzmuskels in die einfache und in die septische oder eitrige akute Myokarditis.

1. Die einfache akute Myokarditis.

Pathologische Anatomie, Ätiologie. Die einfache akute Myokarditis charakterisiert sich durch eine Zellinfiltration des interstitiellen Gewebes, meist durch gleichzeitige degenerative Vorgänge an den Herzmuskelfasern und in manchen Fällen auch durch den Schwund der kontraktilen Elemente. Die interstitiellen und parenchymatösen Veränderungen sind auch bei derselben Infektionskrankheit ungleich entwickelt und voneinander fast ganz unabhängig (Romberg). Bei der zelligen Infiltration des Bindegewebes kann eine Ansammlung von Lymphozyten und eine Wucherung der Bindegewebszellen in wechselnder Stärke beteiligt sein (Sellentin). Bei ganz akuten Fällen können Leukozyten (Gruber), bei einzelnen Erkrankungen eosinophile Zellen (Staubli, Liebmann) vorherrschen. Die Infiltration tritt anfangs nur in spärlichen kleinen Herden auf. Bei stärkerer Entwicklung wird sie zu einer vollständigen Durchsetzung des Myokards mit vielfach konfluierenden Herden. Das die Gefäße begleitende Bindegewebe, das spärliche Gewebe zwischen den einzelnen Fasern ist dicht infiltriert. Die Fasern werden auseinandergedrängt. Das angrenzende Endokard und Perikard wird meist mit beteiligt. Die Infiltration kann so hochgradig werden, daß an eine bloße Wucherung präformierten lymphatischen Gewebes (Ribbert) nicht gedacht werden kann. In manchen Fällen, besonders bei rheumatischer Myokarditis (Aschoff, Geipel), entwickeln sich aus gewucherten Bindegewebszellen der Gefäßadventitia eigentümliche knötchenartige Gebilde. Die stark vergrößerten Zellen nehmen durch Vermehrung ihrer Kerne den Charakter von Riesenzellen an. Sie lagern sich in kleinen Gruppen oder Strängen zusammen. Die von ihnen umschlossenen Bindegewebsfasern werden nekrotisch und schließlich findet sich inmitten der kleinen Wucherung ein umschriebener nekrotischer Bezirk. Nach außen wird sie durch die gewöhnliche zellige Infiltration umgeben. So zeigt der akute Gelenkrheumatismus auch am Myokard die Neigung zur Bildung umschriebener Nekrosen, welche die rheumatische Endokarditis (s. unten) auszeichnet. Den Anfang des Prozesses beobachtet

man auch bei anderen Infektionen in dem Auftreten einzelner großer protoplasmareicher Zellen (Romberg, Takayasu)

Dazu gesellen sich, der zelligen Infiltration vorausgehend, sie begleitend oder ihr folgend, albuminoide Kornung, Verfettung, vakuoläre und wachsartige Degeneration, Kernveranderungen an den Muskelfasern, Erscheinungen, die Virchow als parenchymatöse Entzundung ansah. Eine ungewohnlich hochgradige Verfettung, und noch haufiger eine stark ausgebildete vakuolare oder wachsartige Degeneration fuhren gelegentlich, in besonders ausgedehnter Weise bei der Diphtherie, zum volligen Untergang der kontraktilen Elemente. Die vakuolare Entartung scheint sich mit dem von Eppinger als toxische Myolyse bezeichneten Vorgange zu decken Die zellige Infiltration und die parenchymatosen Degenerationen entwickeln sich fast unabhängig voneinander. Man findet z B bei der Diphtherie in einem Falle eine starke Infiltration ohne nennenswerte parenchymatose Veranderungen, in einem anderen ausgebreiteten Faseruntergang ohne Infiltration. Es sind koordinierte Storungen Nur um wachsartig degenerierte Fasern stellt sich nach Ribbert gewohnlich eine sekundare Wucherung der Bindegewebskerne ein. Ausdrucklich sei betont, daß alle diese parenchymatosen Veranderungen, speziell auch die auffallende Verlangerung der Herzmuskelkerne und ihre Umwandlung in flache Kernplatten der Ausdruck einer Schadigung des Myokards sind (Romberg, Hallwachs) Wir konnen sie nicht mit Albrecht als den Anfang einer Herzhypertrophie betrachten und mussen deshalb auch die Annahme des um die Herzanatomie so verdienten Autors zuruckweisen, daß schon durch ihre Entstehung jede Herzhypertrophie den Keim spaterer Schwache in sich trage.

Bloße interstitielle Infiltrationen konnen spurlos zuruckgehen oder unter Hinterlassung einer diffusen Sklerose, einer Verdickung und Verdichtung des Herzbindegewebes, ausheilen. An Stelle der durch Faserzerfall untergegangenen Muskelpartien entwickelt sich bei der geringen Fähigkeit des Herzmuskels zu regenerativen Vorgangen anfangs lockeres, spater derbes und gefaßarmes Bindegewebe. Es entstehen myokarditische Schwielen, die schon 17 Wochen nach Scharlach, 2 Jahre nach postdiphtherischer Myokarditis recht ausgebildet gefunden wurden (Sommer, Schmorl)

Von der durch franzosische Autoren (Martin, Landouzy und Siredey) betonten obliterierenden Endarteriitis bei diesen akuten Myokarditiden habe ich bei m [illegible] Nach der Feststellung Takayas [illegible] mboli fur den Ausdruck infektioser [illegible] inden sich rote oder weiße Thromben in kleinen Venen, vereinzelt auch [illegible] einen Arterien, bei einigen Fallen rheumatischer Myo-Endokarditis wurden hyaline Thromben in kleinen Herzarterien beobachtet (Romberg) Schmorl sah in einzelnen Fallen eine herdformige Erkrankung und Nekrose der Aortenmedia, die Veranlassung zur Ruptur und zur Verblutung in den Herzbeutel gab Wiesel beschreibt ahnliche Veranderungen an der Media als haufige Begleiterscheinung von Infektionskrankheiten an den Kranzarterien und sieht darin einen Vorlaufer der Arteriosklerose. Endlich kommen hin und wieder geringfugige perineuritische Prozesse vor.

Die akute Myokarditis tritt bei den verschiedensten Infektionskrankheiten (Diphtherie, Typhus, Scharlach, Gelenkrheumatismus, Pocken, Gonorrhoe, epidemische Meningitis), ferner bei Trichinose infolge einer Schadigung des Herzmuskels durch das Krankheitsgift auf. Wir bezeichnen sie deshalb auch als infektiose Myokarditis. Fur die Diphtherie wissen wir durch Gottlieb und Rolly, daß das Krankheitsgift sehr rasch im Herzen fixiert wird und erst nach längerer Latenz seine Einwirkung außert. Ähnlich mag es bei anderen Infektionskrankheiten sein, bei denen die Herzerkrankung erst in der Rekonvaleszenz erscheint. Die anatomische Veränderung ist als Zeichen der ortlichen Wirkung des Krankheitsgiftes wichtig. Die fruher lebhafte Erorterung, ob die Myokarditis selbst oder die sie herbeifuhrende Giftwirkung das Herz schädigt, ist nach den jetzigen Anschauungen nicht zu entscheiden Sicher ist beides moglich. Besonders eindrucksvoll kommen die reine und die durch anatomische Prozesse sich außernde Giftwirkung bei den Überleitungsstorungen des Hisschen Bundels zur Beobachtung (D Gerhardt, Monckeberg, Rohmer)

Symptome, Verlauf. Bei starkerer Entwicklung stort die akute Myokarditis die Herztatigkeit und bedroht unter Umstanden das Leben Die Storung kann auf der Verminderung der Herzkraft durch den Faseruntergang, durch die mechanisch hinderliche Infiltration beruhen oder auch als mehr funktionelle Schadigung des Herzmuskels durch die Infektion aufgefaßt werden, deren sichtbaren Ausdruck die Myokarditis bildet Die klinischen Erscheinungen der einfachen akuten Myokarditis besprechen wir gesondert fur die einzelnen Krankheiten, bei denen sie vorkommt Neben der Verminderung der Herzkraft bilden Veranderungen des Herzrhythmus, Überleitungsstörungen, Dilatationen und muskulare Insuffizienzen die Haupterscheinungen.

Die akute Myokarditis bei **Diphtherie** (Mosler, Birch-Hirschfeld Leyden Romberg Schmaltz W Liebert
Rohmer)
Schmalt:
Epidemien n
obachtung Klinisch beginnt sie meist in der 2 oder 3. Krankheitswoche, hin und wieder schon am Ende der 1. Woche oder spater, bis zu 6 bis 10 Wochen nach dem Krankheitsbeginn, also meist wahrend der Rekonvaleszenz.

Der Eintritt der Komplikation macht sich oft ohne weiteres bemerklich Die Kranken erblassen ganz auffallend, besonders im Gesicht infolge ungenugender Fullung der Hautgefaße Ihre Blutbeschaffenheit bleibt dabei normal Sie werden matt und hinfallig Hin und wieder

nungen. Das subjektive Wohlbefinden bleibt ungestort, und nur die objektive Untersuchung schutzt vor dem Übersehen der wichtigen Veranderung.

Objektiv zeigt sich der Eintritt der Myokarderkrankung meist zuerst am Pulse. Oft wird er arhythmisch, anfangs nur zeitweise und unbedeutend, so daß man an die bei Kindern so häufige Arhythmie der Rekonvaleszenz mit ihren ungleichen Pausen zwischen den einzelnen gleich großen Pulsen denken kann, sehr bald aber mit deutlichen Extrasystolen (Ohm) oder mit perpetueller Arhythmie (Price und J. Mackenzie) und so dauernd, daß an der pathologischen Natur nicht mehr zu zweifeln ist. Seltener fehlt die Störung des Rhythmus. Gleichzeitig werden die Spannung und Füllung des Pulses geringer, während seine Größe anfangs und in leichteren Fällen überhaupt nicht merklich abnimmt. Die Pulsfrequenz ist meist sehr labil — die geringste körperliche Bewegung ruft starke Beschleunigung hervor —, dabei gewöhnlich dauernd frequenter als normal und bei tödlich endenden Fällen hin und wieder immer mehr ansteigend. Bei einem Teil der Kranken kommt es zu Überleitungsstörungen. Magnus-Alsleben hat sie zuerst sicher erkannt, Rohmer sich besonders eingehend damit beschäftigt. Teilweiser oder vollständiger Block meist zwischen Vorhöfen und Kammern verlangsamt den Herzschlag vom Anfang der Myokarditis an oder kurz vor dem Tode in charakteristischer Weise. Bei sehr hochgradiger Bradykardie kann der Adams-Stokessche Symptomenkomplex alarmierend auftreten (Literatur s. bei Rohmer). Das Sinken der Pulszahl auf niedrige Werte ist stets ein sehr ernstes Ereignis. Nur selten bleibt die Pulsfrequenz unbeeinflußt.

Am Herzen ist außer der Rhythmusstörung und der Schwäche bisweilen nichts Abnormes wahrnehmbar. Sehr oft aber wird das Herz nach links und oben und öfters auch nach rechts dilatiert. Die manchmal beträchtliche Dilatation erscheint meist später als die Pulsveränderung, hin und wieder nach einer körperlichen Anstrengung. Häufig treten muskuläre Mitralinsuffizienzen auf. Die orthodiagraphischen Untersuchungen Dietlens haben in anschaulicher Weise das schnelle Eintreten und die bisweilen erschreckende Hochgradigkeit dieser Dilatationen gezeigt. Die normale Herzform kann sich fast verlieren. Das Herz fließt förmlich auseinander. Das Durchscheinen seines Randes im Röntgenbild zeigt die bedrohliche Verdünnung seiner Wand.

Die Leber schwillt infolge der Herzschwäche fast regelmäßig an und verursacht bisweilen lebhafte Schmerzen.

Das gewöhnlich beobachtete Sinken der Harnmenge, die Zunahme einer etwaigen Eiweißausscheidung sind weitere Zeichen der verminderten Herzkraft, wenn die Flüssigkeitszufuhr annähernd gleich bleibt. Dyspnoe, Ödeme, Zyanose sind meist nur unbedeutend entwickelt. Hydropische Anschwellungen treten nur bei gleichzeitiger stärkerer Nephritis merklich hervor. Die Ursache für die im Vergleich zur Leberschwellung geringfügige Entwicklung dieser Erscheinungen werden wir unten besprechen.

Der Verlauf ist außerordentlich wechselnd. In einer Anzahl von Fällen nimmt die Herzschwäche fortgesetzt zu. Immer elender wird der Puls, immer kollabierter das Aussehen, immer größere Aufregung oder immer stärkere Apathie stellen sich ein, und nach wenigen Tagen oder [illegible] erscheinen die

[illegible]

lichen Anstrengung oder nach einem Schreck der Tod eintritt. Das gleiche

erlebt man in den die Aufmerksamkeit des Arztes und die Sorge der Umgebung ganz besonders in Anspruch nehmenden Fällen mit auffälligem Wechsel von Besserungen und Verschlechterungen. 6—7 Wochen hindurch konnen bedrohlichste Kollapszustande mit heftiger Prakordialangst, starken Herzdilatationen, hochgradiger Leberschwellung und tagelange Perioden scheinbar volligen Wohlbefindens wechseln, bis eine erneute Verschlechterung, zuweilen in weit vorgeschrittener Rekonvaleszenz, dem Leben ein Ziel setzt. Ganz plötzliche, auch vom Arzt nicht zu vermutende Todesfälle werden fur den einzelnen Beobachter immer seltener, je aufmerksamer man das Verhalten des Kreislaufs verfolgt. Der tödliche Ausgang beschließt in einem großen Teil, ungefähr einem Drittel aller Falle, die Krankheit.

Unter den überlebenden Fallen sehen wir ziemlich oft allmahlich zunehmende und im Laufe von 4—8 Wochen wieder zuruckgehende Erscheinungen von Herzschwache Bei anderen Kranken bestehen wahrend 1—2 Wochen nur geringfugige Symptome, und dann tritt plotzlich, z. B. nach einem vorzeitigen Verlassen des Bettes u. dgl., eine nur langsam

[illegible]

befinden

Endlich beobachten wir nicht selten ganz leichte Falle mit nur geringfugiger Herzschwache, mäßigen Dilatationen, muskularen Mitralinsuffizienzen ohne besonders auffallende Allgemeinerscheinungen, die bei nicht genugender Aufmerksamkeit leicht ubersehen werden

Gelegentlich fuhren marantische. in den erweiterten Herzhohlen entstandene Thromben zu Embolien in das Gehirn oder die Lungen (Seifert).

Dem Ausgang der uberlebenden Falle haben Schmaltz, spater Zuppinger und Forster besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Auch nach dem Schwinden der Herzschwache war bei den meisten weiter zu verfolgenden Fallen das [illegible] itralinsuffizienz, eine maßige Dilata [illegible] ztatigkeit blieben Monate und Jahre [illegible] berichtet nach seinen Rontgenuntersuchungen von dem haufigen Fortbestehen mehr oder minder deutlicher Dilatationen, nachdem zunachst die Erweiterung wesentlich zuruckgegangen war. Es konnen sich so dauernde Myokarderkrankungen oder bei gleichzeitiger Endokarditis chronische Klappenfehler (Steffen) entwickeln

Sehr oft ist das Bild der Myokarditis durch die mannigfachen sonstigen Nachkrankheiten der Diphtherie kompliziert. Neben der meist nicht sehr hervortretenden Nephritis und neben Bronchopneumonien sind die Lahmungen der Schlundmuskeln, des Kehlkopfs und des Zwerchfells wegen der Schwierigkeit, einen Kranken, speziell ein Kind mit Myokarditis durch die Sonde zu ernahren, wegen der Gefahren der ungenugenden Atmung und der Schluckpneumonien wichtig Die Kombination dieser Nachkrankheiten mit der Herzschwache fuhrt bisweilen [illegible]
fur sich kaum das Leben bedrohen w [illegible]
sogar bereits gebessert sein, und die [illegible]
Schluckpneumonien machen dem Leben ein Ende

U r s a c h e d e r k l i n i s c h e n E r s c h e i n u n g e n. Die Veränderungen am Herzen und am Puls, die Leberschwellung, die subjektiven Beschwerden, die allgemeine Mattigkeit, die Apathie oder ängstliche Erregtheit, der gelegentliche Wechsel von Besserungen und Verschlechterungen, die Art des Todes, kurzum die große Mehrzahl der Erscheinungen gleichen den Symptomen bei anderen Herzkrankheiten. Wir beziehen sie auf die in diesen Fällen anatomisch stets nachweisbare akute Myokarditis, die in ihrem Auftreten und in ihrer Entwicklung den klinischen Veränderungen völlig parallel geht. Die Herzerkrankung erklärt aber nicht die in manchen, wenn auch nicht in allen Fällen auftretende ominöse Blässe. Merkwürdig ist auch die für eine so hochgradige Herzschwäche auffallend geringe Entwicklung der Dyspnoe, der Zyanose, der Ödeme, obgleich die Leberschwellung eine oft recht bedeutende venöse Stauung anzeigt. Die Erscheinungen werden verständlich, wenn wir annehmen, daß in diesen Fällen neben der Herzerkrankung auch eine Vasomotorenschwäche den Kreislauf schädigt. Das Blut befindet sich dann zum großen Teile in den Gefäßen der Bauchhöhle, die Hautgefäße sind blutleer. Zyanose, stärkere Ödeme können nicht entstehen. Das Herz erhält nur geringe Blutmengen, die es trotz seiner Schwäche annähernd vollständig auszutreiben vermag. Nach Eintritt eines gewissen Gleichgewichts mag auch die insuffiziente rechte Kammer bei geringer Beanspruchung des Kreislaufs etwa die normalen Mengen in der Zeiteinheit auswerfen. Wir sahen schon auf S. 114 und 120, daß unter diesen Bedingungen Dyspnoe fehlen kann.

Auf verschiedene Weise kann eine Vasomotorenschwäche zustande kommen. Frühe Fälle der akuten Myokarditis fallen noch in die Endperiode des Fiebers, und es konnte die von P ä ß l e r und m i r nachgewiesene infektiöse zentrale Schädigung der Vasomotoren, auf die bei den funktionellen Störungen der Gefäße zurückzukommen ist, die Gefäßschwäche herbeiführen. Nicht mit solcher Wahrscheinlichkeit sind die nach Ablauf der Infektion auftretenden Fälle zu erklären. Soll man hier eine die Infektion überdauernde Vasomotorenschwäche, reflektorisch vom Herzen ausgelöste, die Gefäßspannung herabsetzende Einflüsse wie bei manchen Fällen von Angina pectoris, eine Schädigung der durch die Diphtherie ja oft beteiligten Nebennieren oder mit V e r o n e s e eine Neuritis der Nervi splanchnici annehmen? Das letzte ist mir nicht plausibel. Auf keinen Fall können die Erscheinungen der diphtheritischen Myokarditis durch eine Vaguslähmung erklärt werden, die mit ihrer bloßen Beschleunigung der Herztätigkeit ihnen nicht ähnelt. Aber auch eine Vaguslähmung kommt gelegentlich in Verbindung mit anderen neuritischen Erscheinungen nach Diphtherie vor.

Bei der **Beri-Beri** mit ihren den diphtheritischen so ähnlichen Neuritiden scheinen auch ähnliche Herzerscheinungen, aber nach den mir zugänglichen Schilderungen meist leichterer Art, vorzukommen.

D i e a k u t e M y o k a r d i t i s b e i d e m **Typhus abdominalis**, dem **Scharlach**, den **Pocken**, der **Gonorrhoe** und dem **Gelenkrheumatismus**, bei **epidemischer Meningitis**, nach Masern und nach anderen Infektionskrankheiten ruft meist kein so charakteristisches Krankheitsbild hervor, wie die Herzerkrankung nach Diphtherie. Besonders gilt das von ihrem A u f t r e t e n w ä h r e n d d e r F i e b e r p e r i o d e. Wenn auch bei genügend starker Entwicklung der Erkrankung an ihrem tatsächlichen Einfluß auf die Herzkraft nicht zu zweifeln ist, so ist es ohne anatomische Untersuchung unmöglich zu entscheiden, ob die Herzerscheinungen eines bestimmten Falls auf eine Erkrankung des Herzmuskels zurückzuführen sind.

Die Erscheinungen, die auf eine solche Erkrankung oder Schädigung des Herzmuskels hinweisen, sind in der Fieberperiode der genannten Krankheiten dieselben. Am häufigsten begegnen uns muskuläre

Mitralinsuffizienzen mit dem charakteristischen Auskultationsbefund, Unreinheit, Dumpfheit oder Leisheit des ersten Tons, seltener Herzdilatationen, bei deren Diagnose stets an die im Fieber haufigere bloße Vergroßerung der Herzdampfungen durch Hochdrangung des Herzens (s. [illegible]

Vasomotoren. Die gestorte Herztatigkeit wirkt erst in zweiter Linie dabei mit. [illegible] Vasomoto[illegible]tner auch [illegible] Grundlagen dieser Anschauung werden bei den funktionellen Storungen der Gefaßtatigkeit erwahnt werden.

Die Herzerscheinungen verlaufen ohne subjektive Beschwerden, ohne erkennbare Stauung im großen und kleinen Kreislauf, wohl weil auch die schwache Herzarbeit die dem Herzen zufließenden, infolge der Vasomotorenscl[illegible]szutreiben vermag. Sie tr[illegible] Woche, bei Scharlach und [illegible] 4 Krankheitstage auf und bestehen meist nur bis zum Ende des Fiebers oder wenige Tage daruber hinaus In anderen Fallen werden sie nur ganz vorubergehend beobachtet. In die postinfektiosen Herzerscheinungen gehen sie nur selten uber, am haufigsten noch beim Gelenkrheumatismus, seltener bei Scharlach, sehr vereinzelt beim Typhus

Das Vorkommen dieser vorubergehenden, mit dem Fieber schwindenden Herzerscheinungen ist nicht genugend bekannt Namentlich beim Gelenkrheumatismus sollte man nicht bei jedem Mitralgerausch und auch nicht bei jeder Dilatation in der Fieberperiode eine akute Endokarditis diagnostizieren, sondern zunachst sein Urteil reservieren.

Viel sicherer sind die Herzerscheinungen nach Ablauf des Fiebers in der Rekonvaleszenz als Zeichen einer akuten Myokarditis zu deuten Anatomisch ist sie zwar nur in wenigen Fallen des Gelenkrheumatismus, des Scharlachs und der Gonorrhoe festgestellt. Der Typhus abdominalis kann auch durch die lange Bettruhe und die Reduktion des Ernahrungszustandes bei disponierten Leuten (mit Fettleibigkeit, Arteriosklerose, latenten Herzleiden) Storungen hervorrufen, ohne daß anatomische Prozesse konkurrieren Aber mit Ausnahme dieser recht seltenen Falle sind die Ähnlichkeiten aller dieser Herzerscheinungen untereinander und mit der auf gesicherter anatomischer Grundlage stehenden diphtheritischen Myokarditis so groß, daß man klinisch berechtigt ist, auch bei dem Typhus, dem Scharlach, der Gonorrhoe, dem Gelenkrheumatismus und bei den seltenen Erkrankungen nach Masern die Diagnose der akuten infektiosen Myokarditis zu stellen

Die recht seltene posttyphose Myokarditis (Hayem, Romberg, Thayer) tritt meist 1—2 Wochen nach volliger Entfieberung, nur vereinzelt im unmittelbaren Anschluß an die Fieberperiode und etwaige dabei vorhandene Herzerscheinungen auf Sie macht sich gewohnlich zunachst durch eine auffallende Pulsbeschleunigung auf 120—140 bemerklich, die ohne jede außere Veranlassung eintritt, bei korperlicher Bewegung und psychischer Erregung zunimmt und trotz strenger

Bettruhe mehrere Wochen hindurch anhalt. Sie unterscheidet sich schon dadurch von der viel haufigeren vorubergehenden Beschleunigung des in der Typhusrekonvaleszenz ja stets sehr labilen Pulses, die nach dem ersten Aufstehen und, wie Curschmann hervorgehoben hat, im unmittelbaren Anschluß an die Fieberperiode oder als Vorbote eines Rezidivs vorkommt und bisweilen auch mit leichter Sinusarhythmie einhergeht. Diese Frequenzveranderungen schwinden prompt bei volliger Ruhe des Kranken, oder sie gehen von selbst rasch vorüber, oder das eintretende Rezidiv zeigt ihre Bedeutung. Zu der Pulsbeschleunigung der posttyphosen Myokarditis gesellen sich nun weiter eine ausgesprochene Sinusarhythmie, nur selten andere Rhythmusstorungen, fast immer aber eine auffallende Weichheit des Pulses, öfters Herzdilatationen und muskulare Mitralinsuffizienzen. Die Kranken klagen uber lastiges Herzklopfen, seltener uber geringes Oppressionsgefuhl oder Aussetzen des Herzschlages. Nur nach starkerer korperlicher Arbeit oder sonst unzweckmäßigem Verhalten kommt es zu merklicher Stauung im Lungen- und Korperkreislauf, zu Dyspnoe und zu Ödemen. Gewohnlich fehlen sie selbst bei recht bedeutender Herzschwäche, vielleicht auch hier wegen abnorm geringer Vasomotorenspannung Meist geht diese posttyphöse Myokarditis in 2—3 Monaten scheinbar ohne Hinterlassung dauernder Folgen zurück. Nur ganz vereinzelt scheint sie in chronische Myokarditis uberzugehen oder zum Tode zu fuhren Dagegen wird man nach den Mitteilungen Thayers mit der Moglichkeit rechnen mussen, daß die Widerstandsfahigkeit des Herzens durch den Typhus vermindert wird Es scheinen sich bei Menschen, die Typhus uberstanden haben, etwas haufiger als bei gleichaltrigen Herzaffektionen zu entwickeln

Die ebenfalls recht seltene Myokarditis nach Scharlach (Romberg, Schmaltz) erscheint ohne Vorboten, öfters aber auch in Fällen, in denen schon wahrend des Fiebers eine Dilatation des Herzens aufgetreten war, und zwar gewohnlich in der 2 Krankheitswoche, selten spater mit nach und nach eintretender Pulsbeschleunigung, mit Arhythmie, ofters unter Fortbestehen der Herzdilatation oder mit frisch eintretender Herzerweiterung und etwas erhohter Temperatur, nur vereinzelt mit subjektiven Herzbeschwerden Tritt sie isoliert auf, so geht sie oft in 2—6 Wochen spurlos zuruck Aber auch hier konnen leichtere Veranderungen lange, vielleicht dauernd zuruckbleiben (Schmaltz) Schwerere Erscheinungen sind ganz selten

So fuhrte der Fall Sommers aus der Henochschen Klinik, der einen 8jahrigen Jungen betraf, in 17 Wochen unter allen Zeichen hochgradiger Herzschwache mit starker [illegible] Lungen, Nieren und Milz zum Tode [illegible] durchwuchert. Die autoptisch festges[illegible]degewebe kann vielleicht die Erschei[illegible]d anatomische Verhalten des Herzens erklaren.

Die Herzerkrankung steht in keinem Zusammenhang mit der rheumatoiden Gelenkaffektion des Scharlachs Von der wichtigen Kombination der Scharlachmyokarditis mit Endo- und Perikarditis werden wir nachher sprechen Vielleicht beruht auch ein Teil der bei der Scharlachnephritis so haufigen Herzdilatationen und muskularen Mitralinsuffizienzen auf einer Erkrankung des Myokards Die unvollstandige Kontraktion des Herzens kann durch die Erhöhung des arteriellen Drucks bei der Scharlachnephritis begunstigt werden.

Die außerst seltene Myokarditis nach Gonorrhoe (His) äußert sich in ausgesprochener Herzschwache, Dilatation des Herzens, Arhythmie, Oppressionsgefühl, bisweilen in ausgesprochenen Zufällen von Angina pectoris wie die diphtheritische Myokarditis Sie kommt meist, aber nicht immer, mit Endokarditis kombiniert vor. Sie ergreift gelegentlich bereits erkrankte Herzen, z. B. Klappenfehler, und verursacht bisweilen schwere Störungen, selbst den Tod

Scharlach und Gonorrhoe fuhren gelegentlich auch zu septischen Erkrankungen des Herzmuskels. Sie rufen am Herzen ganz dieselben klinischen Erscheinungen hervor, wie die hier besprochene einfache Myokarditis, unterscheiden sich aber durch *ihr gewohnlich hohes Fieber, durch Hautembolien, septische Gelenkerkrankungen,* Milzschwellung, sonstige septische Symptome und durch den anatomischen Befund.

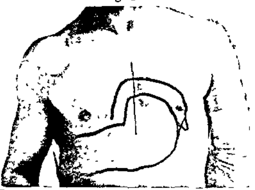
Die Myokarditis bei epidemischer Meningitis (Westenhoeffer, Gruber) kann durch toxische Einwirkung der Krankheitserreger schon in den ersten Tagen der schweren, ganz akut zum Tode fuhrenden Falle entstehen. Die im Gegensatz zum sonstigen Verhalten auffallende Pulsbeschleunigung bis 130 bis 150, die starke Zyanose mögen darauf zuruckzufuhren sein

Eine Herzmuskelaffektion nach Masern ist bisher erst vereinzelt beobachtet So sah Krehl in der Rekonvaleszenz Herzerweiterung mit systolischem Mitralgerausch, Beschleunigung und Arhythmie des Pulses, Storungen, die sich nach $1^1/_2$—2 Monaten spurlos zuruckbildeten

Auch nach anderen Infektionskrankheiten sind Herzstorungen ahnlicher Art beobachtet, vereinzelt nach Pneumonie von Kindern (Krehl), nach Fleckfieber, hie und da nach Malaria. Die einschlagige Literatur findet sich bei Krehl

In ca 10—15 Prozent aller Falle fuhrt der akute Gelenkrheumatismus (Romberg, Henschen) zur Myokarditis Ihre große Bedeutung als scheinbar regelmaßige Begleiterin der akuten rheumatischen Endokarditis, als seltnere *der rheumatischen Perikarditis* wird nachher zu wurdigen sein. Weniger oft tritt sie isoliert auf, in unmittelbarem Anschluß an eine Dilatation oder muskulare Mitralinsuffizienz der Fieberperiode oder in der 2 Krankheitswoche und noch spater beginnend, wenn der Kranke schon einige Zeit entfiebert ist und das Bett bereits verlassen hat Das erste Zeichen [illegible]

Fig 86



Frische Herzdilatation nach rechts und links bei akutem Gelenkrheumatismus

[illegible]

kommen Extrasystolen, vereinzelt perpetuelle Arhythmie vor. Überleitungsstorungen jedes Grades, von der Verzogerung bis zur volligen Blockierung sind bei Gelenkrheumatismus haufig Vereinzelt, viel seltener [illegible] Bundels [illegible] Herz- [illegible] treten auf Starkere Herzschwache mit Dyspnoe, Zyanose usw. wird in un-

komplizierten Fallen bei einigermaßen verstandigem Verhalten nur selten beobachtet. Bei vorzeitig aufgenommener körperlicher Bewegung kann sie aber sehr beträchtlich werden. Die subjektiven Beschwerden schwinden bei volliger Ruhe meist rasch. Auch die objektiven Veranderungen bilden sich bei reinen Fallen in 3—8 Wochen gewohnlich zuruck. Nur selten laßt sich bei ihnen der unmittelbare Übergang in die chronische Form der Myokarditis mit allmahlich immer starker hervortretender Herzschwache beobachten Viel ofter sehen wir das entsprechend der großeren Haufigkeit dieser Kombination bei gleichzeitiger Erkrankung der Herzklappen. Schon auf S. 305 wurde besprochen, welche bedeutsame Rolle bei dem Verlaufe der Klappenfehler der Myokarderkrankung mit ihrer so wechselnden Entwicklung zufallt. Die Neigung der rheumatischen Myokarditis, in eine chronische Erkrankung uberzugehen, beruht wohl auf den häufigen Rezidiven, dem oft so hinschleppenden Verlauf der Grundkrankheit; vielleicht befordert

Erkrankung des

Überlegung, ob c

verlauft, wird bei der Diagnose der akuten Endokarditis besprochen werden.

Die seltenen Herzstorungen bei hinzichender Mandeleiterung u. dgl haben wohl nahe atiologische Beziehungen zu denen bei dem akuten Gelenkrheumatismus. Bei sonst gesunden Herzen sah ich bisher nur auffallende Insuffizienz bei Mehranspruchen bisweilen auch geringster Art Wiederholt war mir die rasche Herstellung normaler Leistungsfahigkeit nach Ausschalung der erkrankten Mandeln auffallend. Objektiv nachweisbare Veranderungen beobachtete ich nur bei bereits kranken Herzen, besonders Klappenfehlerherzen. Ob es sich um eine Myokarditis oder um Schwachezustande handelt, wie sie im nächsten Abschnitte fur septische Erkrankungen zu besprechen sind, ist unbekannt.

Alle diese infektiosen Herzmuskelaffektionen hinterlassen ofters das Herz fur langere Zeit in wenig widerstandsfahigem Zustande, auch wenn sie sehr milde aufgetreten, sogar vollig latent verlaufen sind, vielleicht ein Zeichen dafur, daß das Herz anatomisch doch nicht wieder so völlig

besonders nach Diphtherie und Scharlach oft zuruckbleibenden, ohne weiteres erkennbaren geringen Reste der Herzaffektion. Nach einer Anstrengung, einem alkoholistischen oder sexuellen Exzeß, nach starker psychischer Erregung stellen sich eine ausgesprochene Herzschwache, eine neue Dilatation, unangenehme subjektive Empfindungen ein. Ihre Ausbildung steht oft in gar keinem Verhältnis zu der Stärke der Schadigung. Sie gehen meist nur langsam wieder zuruck, und die Kranken konnen dann völlig herzgesund bleiben, soweit ich das nach meinen in dieser Beziehung wenig zahlreichen Beobachtungen beurteilen kann. Manchmal ist dagegen das Herz nach Ablauf der infektiosen Myokarditis sehr bald wieder vollstandig leistungsfahig

Die **Herzerscheinungen nach Influenza** glaube ich nicht der akuten Myokarditis zurechnen zu sollen. Sie wurden schon bei der Herzinsuffizienz nach Ernährungsstörungen (s. S. 212) kurz berührt. In der Literatur finden sich nur vereinzelte Angaben über uncharakteristische parenchymatöse Veränderungen. F a h r sah unter 246 Influenzasektionen nur 1mal Myokarditis, aber 30mal starke Dilatation. Da es sich aber um Herzerscheinungen nach einer akuten Infektionskrankheit handelt, seien sie hier noch einmal erwähnt. Sie beruhen wohl auf einer funktionellen Beeinträchtigung des Herzmuskels infolge toxischer Einwirkungen, infolge der schweren Schädigung des gesamten Ernährungszustandes durch diese Infektionskrankheit. Die tiefgreifende Beeinflussung des Nervensystems, das häufige Daniederliegen des Appetits mögen in gleichem Maße dazu beitragen. Schon während des Fiebers sieht man hin und wieder auffällige Symptome, Arhythmie, besonders Extrasystolen, Überleitungsstörungen, Dilatationen und muskuläre Mitralinsuffizienzen. Häufiger aber bringt erst die Rekonvaleszenz merkliche Veränderungen: Zustände von Herzschwäche, nicht selten Angina pectoris-artige Zufälle, hin und wieder Arhythmie oder auffällige Pulsverlangsamung bis auf 32, manchmal mit starken Schwindel- und Ohnmachtsanwandlungen, und endlich ebenfalls Dilatationen und muskuläre Mitralinsuffizienzen. Manchmal besteht nur die Störung des Herzrhythmus dauernd, und ab und an treten Zufälle von Herzschwäche ein.

So sah ich in der Sprechstunde eine 32jährige, etwas fettleibige, nicht nervöse oder anämische Dame, die 2mal schwere Influenza durchmachte. Seit der letzten vor 3 Jahren bestanden bei ihr eine dauernde Pulsverlangsamung, meist auf 32—36

handelte, konnte damals nicht beurteilt werden.

Die Dauer der Herzstörung wechselt von wenigen Tagen oder Wochen bis zu mehreren Jahren. Vereinzelt führt sie, wie der auf S. 212 mitgeteilte Fall zeigt, nach einiger Zeit zum Tode, ohne daß die genaueste Herzuntersuchung ein greifbares anatomisches Substrat für die immer mehr zunehmende Herzschwäche nachweist. Die schwereren Formen der Herzstörung nach Influenza erscheinen fast nur bei Menschen mit bereits schwachem oder krankem Herzen, bei älteren, bei fettleibigen oder anämischen Personen, bei Bier- und Weintrinkern, bei anderen organischen Herzerkrankungen (Koronarsklerose, Klappenfehlern). Es muß aber betont werden, daß keineswegs jede Influenza das Herz, selbst das kranke Herz so schädigt. Oft geht sie ohne solche üblen Folgen vorüber (K r e h l, L e i c h t e n s t e r n). Der Charakter der Epidemie scheint dabei eine gewisse Rolle zu spielen.

Die **akute Myokarditis bei Trichinose** entsteht rein toxisch, da Trichinellen im Herzmuskel fehlen. Wohl je nach der Dauer findet sich eine Infiltration des Myokards mit eosinophilen Leukozyten (S t a u b l i) oder mit Lymphozyten (S i m m o n d s). Charakteristische Herzerscheinungen treten in der Regel auf der Höhe der Erkrankung nicht hervor. Die regelmäßige, bis weit in die Rekonvaleszenz dauernde Blutdrucksenkung (M a a s e und Z o n d e k, E i s e n h a r d t, M a t t h e s) ist sicher vorwiegend

eine Vasomotorenstörung (Flury). Zunehmende zum Tode führende Herzschwäche in der Rekonvaleszenz, wie bei der 38jährigen Kranken von Simmonds in der 7. Woche, scheint nur ausnahmsweise vorzukommen. Matthes sah eine Embolie der Arteria cruralis.

2. Die septische akute Myokarditis.

Die septische Myokarditis entsteht am häufigsten durch die Einschleppung septischen Materials in die Kranzarterien. In der Umgebung des verlegten Gefäßes entsteht eine Entzündung, oft eine Einschmelzung des Gewebes, ein Abszeß. Die Abszesse sind meist miliarer Natur und durchsetzen gewöhnlich in großer Zahl den Herzmuskel. Vereinzelt kommt es durch direktes Übergreifen septischer Prozesse auf den Herzmuskel bei Erkrankung der Klappen und des Wandendokards zur Bildung größerer Abszesse. Die so entstehenden Eiterungen können gelegentlich nach dem Herzinneren durchbrechen. Das Blut strömt in die Abszeßhöhle hinein. Es kann eine Herzruptur oder eine abnorme Kommunikation zwischen zwei Herzhöhlen zustande kommen.

Klinisch ist die septische Myokarditis kaum zu erkennen. Da ihr Vorkommen nur während der Fieberperiode bekannt ist, ist im Leben niemals zu entscheiden, ob die beobachteten Erscheinungen von seiten des Herzmuskels durch eine Erkrankung oder durch eine bloß funktionelle, infektiöse Schädigung des Myokards hervorgerufen sind. Die Erscheinungen stimmen mit den für die Fieberzeit anderer Infektionskrankheiten besprochenen Symptomen überein. Auf die oft unmögliche Differentialdiagnose zwischen septischen Herzmuskelaffektionen und septischer Endokarditis kommen wir nachher zurück.

Über den Verlauf dieser klinisch nicht erkennbaren Form der Myokarditis ist kaum etwas zu sagen. Die septische Myokarditis mag das Versagen des Kreislaufs begünstigen. Aber auch für die septischen Erkrankungen dürfte die infektiöse Vasomotorenschwäche der maßgebendere Faktor sein.

Hin und wieder ist nach septischen, zur Heilung gelangenden Erkrankungen das Herz bei zuvor herzgesunden Personen gegen äußere Einflüsse auffallend wenig widerstandsfähig. Nach einem etwas zu ausgedehnten Spaziergang, zu raschem Treppensteigen oder dergleichen tritt ganz akut, bisweilen unter allen Zeichen des Kollapses, eine hochgradige Herzschwäche, eine beträchtliche Herzdilatation ein, um gewöhnlich nach wenigen Tagen wieder zu schwinden. Nur einmal habe ich bei einem jungen Manne mit einem bis dahin völlig normalen Herzen eine solche Dilatation trotz strenger Bettruhe nur langsam sich zurückbilden und während mehrerer Monate starke, mit subjektiven Empfindungen einhergehende Arhythmie, Labilität und schlechte Spannung des Pulses bestehen sehen, bis auch diese Erscheinungen spurlos verschwanden. Derartige Zustände plötzlicher Herzschwäche habe ich nach *ausgedehnteren Streptokokkenphlegmonen, nach größeren Staphylokokkenabszessen* und bei Frauen nach septischen Genitalerkrankungen beobachtet. Ob sie der Ausdruck einer organischen Herzerkrankung oder der durch die Sepsis nur funktionell verminderten Herzkraft sind, läßt sich bei dem Mangel autoptischer Befunde von derartigen Fällen und dem von anderen Myokarderkrankungen abweichenden Verlauf nicht entscheiden, wenn auch die von Ziegler beobachtete *Schwielenbildung* im Myokard nach Sepsis an einen organischen Ursprung denken läßt.

3. Die primäre akute Myokarditis.

Die Berechtigung, eine primäre akute Myokarditis als besondere Form der Krankheit aufzustellen, erscheint zweifelhaft. Ihre Abtrennung wird aber notwendig, weil sie sich nicht an eine wohl charakterisierte Infektionskrankheit anschließt, sondern scheinbar essentiell entsteht. Die Veränderung des Herzmuskels bildet klinisch und anatomisch das wichtigste Symptom. Fiedler hat zuerst mehrere solche Fälle mit eingehenden Angaben über den Verlauf und den anatomischen Befund mitgeteilt, Forell über gehäuftes Auftreten einiger solcher Erkrankungen bei Kindern berichtet.

Ohne erkennbare Ursache oder nach einer starken Durchnässung, bei 2 Fällen von Krehl nach einem heftigen Ärger beginnt die Krankheit mit Fieber von wechselnder Höhe, mit unbestimmten Allgemeinerscheinungen einer Infektionskrankheit (Kopfschmerz, Gliederschmerzen, Appetitmangel u. dgl.). Benommenheit, Delirien können hinzutreten. Ab und an wird zunächst über rheumatische Schmerzen in den Muskeln geklagt. Sehr bald stellt sich eine ganz auffallende Herzschwäche ein. Der Puls wird stark beschleunigt, unregelmäßig, klein und weich, hin und wieder aber auch verlangsamt. Am Herzen tritt eine Dilatation und oft e[illegible] Druck und Schmerz a[illegible]rtige Empfindungen. I[illegible] auf die Herzerkrankung hin. Von seiten der [illegible] Veränderungen. Febrile [illegible] embolien, Venenthrombos[illegible] sehen worden. So zieht [illegible], bisweilen mit nur wenig erhöhter Temperatur, einige Tage oder Wochen hin, die Herzkraft scheint sich bisweilen vorübergehend etwas zu bessern, aber in der Mehrzahl der bisher beobachteten Fälle bildet der Tod den Ausgang. Er tritt bisweilen unter allgemeinen Konvulsionen ein. Nur selten ist bisher ein günstiger Ausgang beobachtet worden, z. B. von Krehl und Forell. Trotz der zeitweise bedrohlichen Störungen erfolgt manchmal ein ziemlich rascher Rückgang aller Krankheitserscheinungen. Aber auch dann bleibt das Herz noch lange labil.

In den 2 Fällen, die ich bisher gesehen habe, dachte man nach dem ganzen Verlauf an eine septische Endokarditis. Anatomisch fand sich aber bei ihnen, wie bei den anderen untersuchten Fällen eine überaus hochgradige interstitielle Myokarditis. An zahlreichen Stellen war die Muskulatur nekrotisch und in Einschmelzung begriffen. Schmorl sah nach der Mitteilung von Fiedler auch eigenartige Wucherungsvorgänge, große Zellen im interstitiellen Gewebe und vielkernige protoplasmareiche Zellgebilde, die den zerstörten Muskelfasern angelagert waren.

Nach dem ganzen Krankheitsbilde muß man in einem Teil der Fälle den Prozeß als eine Sepsis mit ungewöhnlich hervortretender Herzmuskelerkrankung auffassen, in einem anderen mag eine rheumatische Infektion die Ursache sein — daran läßt z. B. die gute Salizylwirkung in dem einen Krehlschen Falle denken — oder eine Infektion unklarer Art muß verantwortlich gemacht werden. Der Nachweis pathogener Mikroorganismen ist bisher in einwandfreier Weise nicht gelungen.

Über die **Diagnose** der verschiedenen Formen der akuten Myokarditis ist bei der Schilderung ihrer Symptome das Nötige gesagt worden.

Prognose. Der Ausgang der *während der Infektion auftretenden Fälle* hängt nur vereinzelt von der Myokarderkrankung, hauptsächlich von dem Verlauf der Grundkrankheit ab. Das Verhalten des allgemeinen Kreislaufs wird vor allem durch die Tätigkeit der Vasomotoren bestimmt. Die H[illegible]
ein, steht aber doch mehr [illegible]
der Gefäßtätigkeit.)

Die Prognose der *postinfektiösen Form* ergibt sich aus der obigen Darstellung. Sehr ernst ist sie bei der *Diphtherie*. Die Komplikation führt hier in ungefähr einem Drittel der Fälle zum Tode. Selbst bei anfangs ganz leicht erscheinenden Symptomen kann noch nach einigen Wochen eine verhängnisvolle Verschlechterung eintreten. Bei den überlebenden Fällen ist das ziemlich häufige Zurückbleiben dauernder Herzveränderungen zu berücksichtigen. Bis zum Ende der 7.—8. Krankheitswoche ist man vor der Entwicklung der Herzveränderung nicht sicher. Auch die *gonorrhoische* Myokarditis nimmt relativ häufig einen schweren Verlauf. Die *rheumatische* Herzerkrankung bringt bei isoliertem Auftreten an einem bis dahin gesunden Herzen fast nie das Leben in Gefahr. Bei ihrer Neigung zum Fortschreiten und zu Rezidiven ist sie aber hinsichtlich der endgültigen Heilung mit Vorsicht zu beurteilen. Fast absolut günstig stellt sich dagegen die Voraussage bei der *typhösen* und *skarlatinösen* Myokarditis der Rekonvaleszenz, bei den Herzerscheinungen nach Ablauf einer Sepsis. Die sehr seltenen Todesfälle bei den beiden ersten vermögen die Prognose im allgemeinen nicht schlechter zu gestalten. Bei der Scharlachmyokarditis ist die öftere Entwicklung leichter chronischer Störungen im Auge zu behalten. Aber auch bei diesen harmlosesten Formen der postinfektiösen Herzerkrankung und vollends bei den durch ihre Ätiologie ernsthafteren bemesse man in der Voraussage die zur Beseitigung der akuten Veränderung notwendige Zeit nicht zu kurz, durchschnittlich auf 6—8 Wochen, und mache den Kranken darauf aufmerksam, daß er seinem Herzen auch nach Beseitigung der Herzmuskelerscheinungen für mehrere Monate oder selbst Jahre weniger zumuten kann als vorher.

Die Prognose der *Herzerscheinungen nach Influenza* ist wegen der öfteren Entwicklung chronischer Herzinsuffizienz stets ernst. Etwas Sicheres ist aber im Einzelfalle bei den großen Verschiedenheiten des Verlaufs nicht zu sagen.

Über die übrigen Formen der akuten Myokarditis ist das Erforderliche besprochen.

Therapie. Die Behandlung der Herzv[illegible] während der Infektion fällt mit der der [illegible] Die infektiöse Kreislaufstörung suchen wir [illegible] der Vasomotorenschwäche zu beseitigen. Dazu hat sich eine entsprechende Hebung der Herzkraft zu gesellen.

Die post[illegible] szenz
der [illegible] und
Seps[illegible] energische Behandlung.

Prophylaktisch sind wir ihnen gegenüber machtlos. Keine Behandlung der Grundkrankheit vermag ihr Auftreten zu hindern. Auch die

Serumbehandlung der Diphtherie kann ihrem Eintritt scheinbar nicht vorbeugen, ein Beweis dafür, daß das die Störung hervorrufende Gift sehr rasch im Herzen gebunden wird und so der Neutralisierung durch das Antitoxin entgeht. Die bei Gelenkrheumatismus so dringend notwendige Beseitigung der ätiologisch wichtigen Eiterherde vermag die Beteiligung des Herzens bei der ersten Erkrankung nicht zu verhindern. Wohl aber leistet sie durch die Verhütung der sonst so häufigen Rückfälle und der bei ihnen immer erneuten Gefährdung des Herzens wertvollste Dienste. Für die Wiederherstellung der Herzkraft bei hinziehenden Mandeleiterungen u. dgl. ohne Gelenkrheumatismus wirkt die Entfernung des Eiterdepots geradezu spezifisch.

Therapeutisch ist vor allem strengste **Bettruhe** notwendig [illegible]

Harn- und Stuhlentleerung das Bett verlassen. Sie dürfen in keiner Weise erregt werden. Bei Kindern ist z. B. jedes lebhaftere Spielen der Umgebung mit den Kranken zu untersagen. Bei den harmloseren Typhus-, Scharlach- und Gelenkrheumatismus-Myokarditiden dürfen die Kranken zwar auch [illegible]

[illegible]

und Arhythmien mit der Besserung der Herzkraft. Aber man braucht mit dem Aufstehen nicht bis zur Rückbildung auch dieser Herzerscheinungen zu warten. Man müßte sonst bei manchen Diphtheriefällen viele Monate warten und würde bei rheumatischen Affektionen oft überhaupt nicht zum Aufstehen gelangen. Je nach der Schwere der Störung müssen so 3—8—10 Wochen im Bette zugebracht werden. Besonders vorsichtig sei man mit der Erlaubnis zum Aufstehen bei der Diphtherie. Am frühesten kann man es bei Scharlach und Gelenkrheumatismus gestatten.

Man geht auch nach dem Schwinden der Herzschwäche nicht plötzlich zum Aufstehen über. Der Kranke muß zunächst nachmittags einige Zeit im Bett aufsitzen. Man läßt ihn dann während einiger Tage in der früher beschriebenen Weise (s. S. 399) etwas Gymnastik treiben. Verträgt er sie im Bett etwa 10 Minuten lang ohne Beschwerden und ohne nachteilige Folgen für die Herztätigkeit, kann er nachmittags 1—2 Stunden auf dem Sofa oder auf einem bequemen Stuhl verbringen. Die Zeit wird [illegible]

nächst nur wenige Stufen, nach und nach mehr, bis er ohne Beschwerden von seiner Wohnung auf die Straße und wieder zurück gelangt. Wenn möglich, fährt er dann zunächst spazieren. Erst später geht er. Aber noch für 6—9 Monate muß er jede stärkere Anstrengung vermeiden.

Sehr empfehlenswert sind zur weiteren Nachbehandlung frischer Störungen, aber ja nicht zur Verwendung während ihres Bestehens.

[illegible] e konnen im Hause des Kranken [illegible] ttient 6—8 Stunden ohne An- [illegible] An die Reise in einen Kurort [illegible] r Kranke bereits spazierengehen kann. Können CO_2-Bäder aus irgendeinem Grunde nicht gebraucht werden, so ist zur Nachkur der Aufenthalt in einem nicht hoher als 700—1000 m gelegenen Gebirgs- oder Waldorte mit guter Luft, geschutzter Lage, einer genügenden Anzahl ebener und maßig ansteigender Wege, und mit der Moglichkeit eines ruhigen Lebens nutzlich.

[illegible] schaffen sollen, treten alle anderen Vorschriften zuruck.

M e d i k a m e n t o s vermogen wir gegen die Myokarditis wenig Die Digitalis und die anderen Herzmittel bleiben bei ihren schweren Formen fast stets ohne merklichen Erfolg. Auch die intravenöse Anwendung bringt meist nur rasch vorubergehenden Nutzen. Bei den leichteren Graden von Herzschwache, z B bei manchen rheumatischen und auch einzelnen diphtheritischen Myokarditiden wirken dagegen die Digitaliskorper gunstig Bei Überleitungsstorungen ist auch fur die akute Myokarditis von jeder Digitalisierung abzusehen und besser Koffein, Theobromin oder Diuretin (s S 433) zu verordnen. Die hauptsachlich die Gefaße erregenden Mittel, das Koffein, der Kampfer, der gelegentlich gelobte Moschus, vermogen bei den schweren Herzstorungen nur selten und meist vorubergehend Besserungen zu bringen. Dasselbe gilt vom Wein, vom Kognak, vom Strychnin, von den Valeriana- und Chinapraparaten. Trotzdem wird man in schweren Fallen die Exzitantien, Wein usw, nicht missen mogen, außer bei Galopprhythmus und Herzblock immer wieder Digitaliskorper versuchen, in den leichteren Fallen Strychnin, China und Valeriana verordnen, bei gleichzeitiger Anamie auch Eisenpraparate heranziehen

Die einzelnen Beschwerden der Kranken sind in der fruher besprochenen Weise symptomatisch zu behandeln Hier sei als besonders wichtig nur hervorgehoben, daß Morphium auch bei den qualvollen, der Angina pectoris ahnlichen Zustanden der Diphtheriekranken nicht gegeben werden darf. Eher ist Dionin anzuwenden. Die Nitrite pflegen keinen Nutzen zu bringen. Bei großer nervoser Erregtheit verwendet man die Bromsalze, Bromural u. dgl

Die subjektiven Herzbeschwerden mancher Scharlach- und Typhuskranker, vieler Rheumatiker werden durch Auflegen einer E i s b l a s e auf die Herzgegend gemildert. Sie ruft aber bei Gelenkrheumatismus bisweilen neue Gelenkerscheinungen hervor Von anamischen und alteren Menschen, von fast allen Diphtheriekranken wird sie schlecht vertragen und zweckmaßig durch eine mit etwa 20° C warmem Wasser gefullte Herzflasche oder durch feuchte, eventuell schon warm aufgelegte Prießnitzumschlage auf die Brust ersetzt

Selbstverstandlich muß der Kranke in der fur Herzkranke ublichen Weise ernährt werden Er darf wahrend des Bestehens der Myokarditis nicht rauchen Sehr wichtig ist endlich die Sorge fur eine regelmäßige Defakation.

Literaturverzeichnis.

2, 46
sden 1879
varıole et
Über Herz-

W 1919,
D. m. W
1903, Nr. 15
Fahr, Über Influenza B. klin W. 1919, Nr 56 Ärztl. Ver. Hamburg. —

Krehl, Die Erkrankungen des Herzmuskels Nothnagels spez Path u Ther 15, 280, 1 T, V Abt Wien 1901 — Krehl, Beobachtungen über Influenza D. m. W. 1890, Nr 6

Landouzy et Siredey, Contribution à l'histoire de l'artérite typhoïdique Rev de méd 1885, 843 — Landouzy et Siredey, Etude des locali-
— Leichten-
1896, 4, 147, 2 T,
Ztschr f klin M.
Charitéann 1883,
Herzmuskulatur bei

Path u Ther 11 — Rohmer, Neuere Forschungen uber den Diphtherieherztod Zbl f Herz- u Gefaßkrankh. 1917, 13 — Rohmer, Der Diphtherieherztod (Sammelreferat) B klin W. 1917, Nr. 44 — Rolly (unter Gottlieb), Über die Wirkung des Diphtheriegiftes auf das Herz Arch f exper Path u. Pharm 42, 283 — Romberg, Über die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie D. Arch f. klin M. 48, 368; 49, 412 — Romberg,

Schmaltz, Die klinischen Erscheinungen am Zirkulationsapparat bei der Diphtherie Jb f Kinderheilk. 1897, 97 — Schmaltz, Über chronische Herzstorungen nach Diphtherie Festschr zum 50jahrigen Bestehen d. Stadtkranken hauses:
und ihr
haltens
f klin
und He
von He
(unter
54, 298
storung
nosa Zbl f path Anat. 1919, 30, Nr 1 — Sommer, Ein Fall von Herzthrombose bei Myocarditis fibrosa nach Scharlach usw Charitéann 1888, 13 Jahrg, 647 — Staubli, Bemerkenswerte Befunde bei Trichinose M m W 1917, Nr 35 — W. Steffen, Bleibende Mitralinsuffizienz nach Diphtheritis Jb. f Kinderheilk. 48, 285

Takayasu, Zur Kenntnis der sogenannten Endarteriitis infectiosa und der Knotchenbildung bei rheumatischer maligner Endokarditis D Arch. f klin M 95, 270 — Thayer, On the cardiac and vascular complications and sequels of typhoid fever The Johns Hopkins Hospital Bulletin 1904, Okt, 15, Nr 163.
Veronese, Die ... W klin W. 1893, Nr 17—22 — Virchow ... Virch. Arch 4, 266
Westenhoeffe ... und einige andere bemerkenswerte Befunde ... Nr 5 — Westenhoeffer, Über die praktische ...
B klin W. 1907, Nr 38 — Wi
Verlaufe akuter Infektionskrank
... Verh d internat.
... nger, Zur Kennt
... inderheilk 35, 381.

Die akute Endokarditis.

Geschichtliches Die Kenntnis der akuten Endokarditis stammt erst aus dem 19 Jahrhundert Kreyssig, der gewohnlich als ihr erster Schilderer betrachtet wird, faßte als Entzundung der inneren Herzmembranen noch die verschiedensten Zustande (kadaverose Imbibition des Endokards, Herzpolypen, Leichengerinnsel, septische Endokarditis) zusam
erkannte ihren haufigen Zusa
Entwicklung chronischer Klap
er erblickte noch in jeder Leic
zundung, er nahm jedes Gerau
so zu dem Resultat, daß die
vorkomme. Erst Rokitan
Endokarditis Er zeigte die Mannigfaltigkeit ihrer Atiologie und versuchte mit verschiedenen Formen bereits zu trennen. Virchow baute dann die Lehre von der Endokarditis weiter aus, gab die erste genauere mikroskopische Beschreibung

der „diphtheritischen" Endokarditis und erkannte klinisch zuerst mit Sicherheit den innigen Zusammenhang mancher Endokarditiden mit pyämischen Prozessen, auf den schon Senhouse-Kirkes hingewiesen hatte

Wir teilen die akute Endokarditis im Anschluß an die wichtigen Untersuchungen Konigers aus dem Marchandschen Institute in die einfache und in die septische Endokarditis, wenn auch dabei einzelne ätiologisch zusammengehörige Endokarditisformen getrennt werden müssen. Wir nennen eine Endokarditis einfach, Endocarditis simplex, wenn sie als rein örtlicher Prozeß ohne septische Allgemeininfektion auftritt Die Klappenveränderung selbst entsteht zwar durch infektiös-toxische Einflüsse. Aber der Prozeß entwickelt sich ohne Ansiedlung von Mikroorganismen in den Krankheitsherden Die einfache Endokarditis hinterläßt fast immer dauernde Veränderungen des Klappengewebes und führt bei genügender Intensität meist zur Bildung eines Klappenfehlers. Nur selten heilt sie anatomisch aus Nur selten führt sie unmittelbar zum Tode Diese Form der Endokarditis findet sich besonders bei dem akuten Gelenkrheumatismus, der Chorea, gelegentlich bei Scharlach, vielen anderen Infektionskrankheiten und zu Infektionen oder Intoxikationen führenden Erkrankungen (bösartigen Tumoren) Wir nennen eine Endokarditis septisch, wenn sie bei einer allgemeinen Sepsis sich entwickelt, mag sie die wichtigste, das Krankheitsbild beherrschende oder eine mehr nebensächliche Lokalisation der Sepsis sein Sie entwickelt sich stets unter reichlicher Ansiedlung von Mikroben an den erkrankten Stellen Infolge der gleichzeitigen Allgemeininfektion führt sie meist zum Tode Nur selten läuft sie nach schwerem Krankheitsverlauf unter Hinterlassung eines Klappenfehlers ab. Wir finden sie bei Infektion mit Streptokokken, Pneumokokken, Staphylokokken, Gonokokken, hin und wieder auch mit ande[illegible]

[illegible] Endokarditis in die verruköse und [illegible] den klinischen Verhältnissen, weil der anatomische Herzbefund, der sich auf die Feststellung dieser beiden Veränderungen beschränkt, gar keinen Aufschluß über den klinischen Verlauf gibt Auc[illegible]
Verlauf in benigne [illegible]
Teil mit der oben [illegible]
die ungünstig verla[illegible]
auf die heilenden [illegible] der malignen Erkrankung anwenden.

1 Die einfache akute Endokarditis

Pathologische Anatomie. Bei der einfachen Endokarditis entwickeln [illegible]

ebenheiten, verruköse Exkreszenzen, in wechselnder Zahl Ihre Bildung beginnt nach Koniger mit einer umschriebenen Nekrose des Endothels Das umgebende Endothel, das unter der nekrotischen Stelle liegende Bindegewebe beginnt reaktiv zu wuchern Vereinzelt kommt es auch zu einer schlei[illegible]
unter der nekrotischen Stelle. [illegible]
umschriebene Exkreszenz vor. [illegible]

schlagen. Blutplättchen, rote und weiße Blutkörperchen können sich dazu gesellen und so wird das Zöttchen umfangreicher. Nur ganz vereinzelt — Koniger beschreibt das von einem Diphtheriefalle — kommt es zur Infiltration des Klappengewebes mit polynukleären Leukozyten. In den sekundaren thrombotischen Niederschlägen lagern sich gelegentlich auch im Blute kreisende Mikroben ab. Schon diese Lage zeigt, daß ihre Gegenwart direkt nichts mit der Entstehung der Veränderung zu tun hat. Sehr schlagend wird das auch dadurch bewiesen, daß sich selbst bei reichlicherer Ablagerung von Tuberkelbazillen in diesen sekundären Thromben nie spezifische tuberkulöse Veränderungen der Klappen finden. Wir finden diese leichte Form der einfachen Endokarditis namentlich bei ulzerierenden Geschwülsten, bei chronischen Entzündungen oder Eiterungen ohne allgemeine Sepsis, bei Tuberkulose fast immer ohne nachweisbare Funktionsstörung der Klappen. Auch die Endokarditis bei der Diphtherie gehört anatomisch hierher, wahrscheinlich auch die bei Scharlach, Chorea, einzelnen Gonorrhoefallen. Darüber fehlen aber noch ausreichende Untersuchungen. Die bei kruppöser Pneumonie sehr haufige Endokarditis kann ebenfalls zu dieser Klasse gehören, kann aber auch den schwereren Veranderungen ähnlich sein, wie der akute Gelenkrheumatismus sie im Gefolge hat.

Die einfache Endokarditis des akuten Gelenkrheumatismus, die wichtigste Erkrankung dieser Art, ist sowohl der Intensitat wie der Ausdehnung nach schwerer als die bisher geschilderte. Auch hier beginnt die Erkrankung mit einer umschriebenen Nekrose des Epithels. Aber auch das darunter liegende Gewebe wird alsbald geschädigt. In seinen Maschen bildet sich eine homogene Ausscheidung, in deren Bereich das *normale* Gewebe *großtenteils zugrunde geht*. Diese Ausscheidung und die in ihrer Umgebung stattfindende Zellwucherung bilden die Grundlage der endokarditischen Effloreszenz. Auch hier können sich auf der Oberflache Thromben ablagern. Niemals findet man bei echtem akuten Gelenkrheumatismus in irgendeinem Teile der endokarditischen Veranderung Mikroorganismen.

Fuhrt die Krankheit nicht im akuten Stadium der Endokarditis zum Tode, so ist eine anatomische Heilung wohl nur bei ganz oberflächlichen Endothelnekrosen moglich. Eine reaktive Gewebswucherung der Umgebung hinterlaßt immer schwielig verdicktes Bindegewebe. Viel stärkere Veranderungen folgen der rheumatischen Endokarditis. Auch wenn nur an den Schließungslinien der Klappen Exkreszenzen vorhanden waren, wuchern Gefaße in das normalerweise gefaßlose Endokard vom Ansatzringe aus hinein, mit ihnen reichliches junges Bindegewebe. Es wandelt sich schwielig um. Das Endokard wird in ganzer Ausdehnung der erkrankten Klappen undurchsichtig. Die Klappen werden verdickt, *rigide*. Die mit endokarditischen Effloreszenzen bedeckten Klappenflächen verkleben häufig miteinander. Durch einwachsendes Bindegewebe wird die Verklebung fest und unlöslich. Es kommt weiter zu Schrumpfungen der erkrankten Klappen. In dem schwielig veränderten Endokard entsteht oft eine hyaline Degeneration, in deren Bereich sich häufig Kalk ablagert. Auch sonst kann es in dem erkrankten Gewebe zu Kalkniederschlägen kommen. So entstehen die mannigfachen Formen der chronischen Klappenfehler, entsprechend der Intensität der anatomischen Erkrankung am

häufigsten und schwersten nach dem akuten Gelenkrheumatismus, seltener und meist leichter nach Chorea, Scharlach, Diphtherie, Pneumonie, Gonorrhoe und anderen Infektionskrankheiten, wohl niemals bei Tuberkulose und den sonstigen ätiologisch in Betracht kommenden Veränderungen. Die Zeit, welche die akute Endok
braucht, ist wohl sehr verschieden.
zeigte mir ein Fall, bei dem ich die
karditis $4^1/_2$ Wochen beobachtete, die Endokarditis vielleicht schon vorher 1—$1^1/_2$ Wochen gedauert hatte, und bei dem die endokarditischen Ver-

oft kommen rheumatische Klappenveränderungen überhaupt nicht zum Stillstand. Außer dem chronischen Verlauf mancher Fälle tragen dazu die häufigen Rezidive des Gelenkrheumatismus bei, welche zu immer neuen Klappenveränderungen führen.

Wirkliche anatomische Heilungen sind, wie erwähnt, nur in den ersten Anfängen möglich. Für die Funktion der Klappen sind auch umschriebene geringfügige Reste der Endokarditis bedeutungslos. Zu einer funktionellen Heilung kommt es öfters auch dadurch, daß die reaktiven Veränderungen zum Stillstand kommen und die noch gesunden Klappenteile kompensatorisch gedehnt werden.

Entzündungen des Wandendokards kommen wohl meist in Verbindung mit einer Myokarditis vor und werden dadurch bedeutsam.

Von großer
Endokarditiden
muskels, die
schon die im My
rheumatismus erwähnt, eine Nekrose umschriebener Bezirke homogen umzuwandeln und eine reaktive Zellwucherung in der Umgebung hervorzurufen.

Die akute im extrauterinen Leben auftretende einfache Endokarditis
...ihs häufiger als die
...s linke Herz. Das
... Die Trikuspidalis
...ung fand sich die
Endokarditis unter 300 Fällen 279mal im linken Herzen, 32mal im rechten, 268mal nur im linken, 3mal nur im rechten Herzen, 29mal in beiden. Die fötale Endokarditis lokalisiert sich dagegen häufiger am rechten Herzen. Dieser interessante Unterschied legt den Gedanken nahe, daß die stärkere Arbeitsleistung, der höhere systolische Druck oder die verschiedene Blutbeschaffenheit in den beiden Herzhälften die Disposition zur Erkrankung begünstigt.

Ätiologisch sind infektiöse Einflüsse für die Entstehung der einfachen Endokarditis maßgebend. Das zeigt schon die Zusammenstellung ihres Vorkommens. Aber stets fehlt bei ihr eine dauernde Einwirkung von Mikroorganismen auf das Klappengewebe. Nur vorübergehend könnten sie beteiligt sein. Höchstens in den auf den Klappen aufgelagerten Thromben finden sie sich ohne Beziehung zu der Erkrankung der Klappen selbst.

Gerade bei der schwersten Endokarditisform infolge von Gelenkrheumatismus fehlen erkennbare Mikroben scheinbar regelmäßig. Es muß sich also hauptsächlich um rein toxische Einflüsse handeln. Es ist das Verdienst Königers, das Fehlen dauernder bakterieller Einwirkung bei der einfachen Endokarditis sicher festgestellt zu haben. Im Hinblick auf die jetzige Anschauung ist es nicht uninteressant, daß man schon früher einen rein chemischen Reiz als Ursache der Endokarditis vermutete. Man suchte ihn allerdings irrtümlich in der Milchsäure (Richardson, Rauch).

Krankheitsbild. Die anfänglichen Veränderungen der akuten Endokarditis vermögen bei ihrer weichen Beschaffenheit, bei der geringfügigen durch sie verursachten Unebenheit der Klappenoberfläche die Funktion der Mitralis und Trikuspidalis nur dann zu stören, wenn sie durch Verklebungen den völligen Schluß oder die ausreichende Öffnung verhindern. Das ist aber bei so frischen Prozessen recht selten. Eher können verruköse Exkreszenzen an den Semilunarklappen der Aorta und der Pulmonalis mit ihren viel kleineren Schlußflächen eine Insuffizienz hervorrufen. Oft dürfte aber die Beweglichkeit der Klappen erst leiden, wenn im Klappengewebe selbst genügende Veränderungen sich ausgebildet haben. Die dazu
den. Auch dann sind
n meist außerordent-
vieler alter Klappen-

Die Geringfügigkeit der Störungen des Klappenspiels durch die meisten akuten Endokarditiden muß scharf betont werden, um die Symptome der Krankheit richtig zu würdigen.

Symptome. Das klinische Bild der einfachen Endokarditis, wie es uns bei den verschiedensten Infektionskrankheiten sehr gleichartig entgegentritt, gestaltet sich gewöhnlich in folgender Weise. Der erste Ton an der Herzspitze oder an der Pulmonalis wird unrein. Bald erscheint an
hes
neit.
voll-
ständigt den Auskultationsbefund der Mitralinsuffizienz. Ganz vereinzelt hört man bei frischer Endokarditis ein Mitralstenosengeräusch. Dazu gesellen sich sehr oft Dilatationen des Herzens nach links und oben, etwas seltener nach rechts. Die Herzaktion wird gewöhnlich auffallend erregt. Der Puls wird meist beschleunigt, weicher, bisweilen eigentümlich schnellend. Öfter erscheinen Extrasystolen. Den Eintritt perpetueller Arhythmie habe ich bei akuter Endokarditis gesunder Klappen noch nicht gesehen. Überleitungsstörungen jeder Stärke sind bei Gelenkrheumatismus häufig, bei anderen Erkrankungen selten. So kommt es bei Gelenkrheumatismus auch zu beträchtlicher Verlangsamung. Manchmal geht die Pulsveränderung den Herzerscheinungen voraus. Die Temperatur steigt hie und da etwas an oder erreicht trotz des Ablaufs der Grundkrankheit zunächst nicht die subnormalen Werte, wie ohne die Komplikation. Höheres Fieber kommt aber bei diesen Endokarditiden niemals vor. Recht oft bleibt die Temperatur völlig normal.

Die Kranken klagen häufig über Herzklopfen, nur selten über stärkeres Oppressionsgefühl oder schmerzhaftes Stechen an der Herzspitze.

Bei der selteneren Erkrankung der Aortenklappen erscheint gewöhnlich sofort ein diastolisches Insuffizienzgeräusch.

vereinzelt auch ein systolisches Blasen. Die Endokarditis an den Aortenklappen führt zu denselben Dilatationen des Herzens nach links und hin und wieder auch nach rechts, wie die Mitralendokarditis. Seltener erscheint von Anfang an die Verlängerung des Herzens, wie sie den alten Klappenfehler charakterisiert. Der Puls wird meist nicht deutlich celer.

Eine Trikuspidalerkrankung führt bisweilen zu einem Geräusch, das sich durch seinen Klang und seine größte Lautheit im Sternalende des [illegible] sich meist durch ein diastolisches Insuffizienzgeräusch.

Der weitere Verlauf gestaltet sich wechselnd. Bei zweckmäßigem Verhalten wird die Dilatation im Laufe einiger Wochen geringer, die nach rechts schwindet bei bloßer Mitral- oder Aortenendokarditis oft ganz. Die Geräusche, eventuell die Akzentuation des 2. Pulmonaltons bleiben aber dauernd hörbar. Nach etwa 6—8 Wochen wird der Spitzenstoß hebend. Die Hypertrophie der linken Kammer infolge der Klappenerkrankung ist klinisch nachweisbar geworden. Ein chronischer Klappenfehler hat sich entwickelt.

In anderen Fällen zieht sich der Verlauf länger hin. Infolge zu früh unternommener körperlicher Bewegung, durch Rezidive des Gelenkrheumatismus, aber auch ohne erkennbare Ursache nimmt die Herzdilatation zu. Merkliche Erscheinungen von Herzschwäche treten im kleinen wie im großen Kreislaufe auf. Marantische, in den erweiterten Herz- [illegible] von Anfang an unvollständig kompe[illegible] hat oder bis der Tod infolge der [illegible] Embolien eintritt, ein bei der gutart[illegible] seltenes Ereignis. Der von v. Wyß einmal beobachtete tödliche Ausgang durch Herzblock bei Gelenkrheumatismus ist eine große Seltenheit.

Wieder in anderen Fällen schwinden nach 1—3 Monaten alle Erscheinungen. Das Herz bleibt zunächst normal. Aber nach Monaten oder selbst nach einem Jahre mit subjektiv und objektiv regelrechtem Verhalten des Herzens wird doch ein chronischer Klappenfehler nachweisbar. Eine so langsame Entwicklung kommt auch vor, ohne daß unmittelbar nach der Infektionskrankheit Herzerscheinungen vorhanden waren. Sie ist vielleicht häufiger, als man im allgemeinen annimmt.

Nur ganz selten und wohl ausschließlich bei dem akuten Gelenkrheumatismus tritt die Herzerkrankung von vornherein so schwer auf, daß schon im akuten Stadium nach 3—8wöchiger Dauer der Tod erfolgt. Man hat diese Fälle auch als maligne rheumatische Endokarditis bezeichnet (Lenhartz). Es ist hier immer die Frage nach der septischen Natur der Erkrankung berechtigt (s. D. Gerhardt S. 99).

Die Symptome der an bereits erkrankten Klappen auftretenden rekurrierenden Endokarditis wurden bereits auf S. 314 besprochen.

Die Endokarditis ist am häufigsten eine Komplikation des akuten Gelenkrheumatismus, bei dem sie in 10—20 Prozent aller Fälle gefunden wird. 40—60 Prozent (D. Gerhardt S. 90) sind nach meiner Erfahrung in Leipzig, Tübingen und München nicht als allgemein gültig

anzusehen. Zinn fand sie unter fast 1000 Fällen in etwa 25 Prozent. Entsprechend der Grundkrankheit werden meist Menschen zwischen dem 15. und 30. Jahre, hin und wieder aber auch schon Kinder vor dem 10 und Leute jenseits des 50 Jahres befallen. Beide Geschlechter sind in gleicher *Weise der Erkrankung ausgesetzt. Die Schwere der Gelenkaffektion* ist für das Auftreten der Endokarditis gleichgültig Die ersten Symptome werden meist in der 2. Krankheitswoche bemerkbar oder schließen sich ohne scharfe Grenze an eine zunächst als febrile Dilatation oder febrile Mitralinsuffizienz erscheinende Herzaffektion an. Hin und wieder tritt die Endokarderkrankung gleichzeitig mit einer rheumatischen Perikarditis oder in ihrem Verlauf auf. Die klinisch erkennbare Endokarditis ist wohl regelmäßig mit einer Herzmuskelaffektion kombiniert. Davon sofort mehr

Nächst dem Rheumatismus führt am ehesten die Chorea zur Endokarditis, im *Vergleich zum Rheumatismus allerdings in einer recht kleinen Zahl von Fällen* Ein ziemlich häufiges Vorkommen von Endokarditis bei der Chorea berichtet Thayer (175 Fälle von Endokarditis unter 808 Choreaerkrankungen) Ob die rheumatischen Erscheinungen der Chorea dafür verantwortlich zu machen sind, ist noch zweifelhaft. Gegen ihre Identifizierung mit dem echten Gelenkrheumatismus spricht ihre geringe Neigung zu Rezidiven Damit, vielleicht auch mit der geringeren Stärke der anatomischen Erkrankung hängt wohl zum Teil die mehrfach betonte Tatsache zusammen, daß Klappenfehler nach Chorea verhältnismäßig oft nach Ablauf einiger Jahre ausheilen und dauernd verschwinden

Bei dem Scharlach erscheint die Endokarditis meist nach der Entfieberung am Ende der 2. oder im Anfang der 3 Woche Auch hier ist bei der Häufigkeit febriler Herzerscheinungen, an die sie sich unmittelbar anschließen kann, ihr Beginn nicht immer sicher zu bestimmen Sie kommt oft gleichzeitig, aber ohne sicheren direkten Zusammenhang mit der skarlatinösen Gelenkerkrankung vor Das Myokard ist hier wohl regelmäßig mit erkrankt Perikarditis und Nephritis können weiter das Krankheitsbild komplizieren

Die zuerst von Brandes (1854) beschriebene gonorrhoische Endokarditis hat neuerdings trotz ihrer für die Häufigkeit der Grundkrankheit großen Seltenheit lebhaftes Interesse erregt Nach den Angaben der Literatur (s. Kulbs) ist die etwas größere Hälfte der nach Gonorrhoe auftretenden Endokarditiden einfacher Natur Sie kommt mit und ohne Tripperrheumatismus vor und kann verschieden *lange nach der Infektion auftreten Die Diagnose dieser gutartigen gonorrhoischen* Endokarditis steht bisher auf wenig sicheren Füßen. Es hat sich stets um Erscheinungen gehandelt, die nach wenigen Tagen oder einigen Wochen zurückgingen, die also ebensogut als bloße Herzmuskelaffektionen zu deuten sind Die kontinuierliche Entwicklung eines dauernden Klappenfehlers aus diesen Anfängen ist scheinbar noch nicht beobachtet worden Dagegen habe ich mehrfach Kranke gesehen, die ihren Klappenfehler mit aller Bestimmtheit auf eine im Anschluß an die Gonorrhoe entstandene Herzerkrankung zurückführten Es liegt also wohl kein Grund vor, an der Existenz der einfachen gonorrhoischen Endokarditis zu zweifeln Ob aber nicht die Vorstellung über ihre Häufigkeit eine weitere Einschränkung bedarf, lasse ich dahingestellt.

Auch die anderen akuten Infektionskrankheiten führen gelegentlich zu akuter Endokarditis, am häufigsten die Pneumonie, dann die Diphtherie, die Pocken, die Masern usw. Aber diese Endokarditiden verlaufen anfangs fast immer latent oder sind wie bei der Diphtherie von der gleichzeitigen Myokardaffektion nicht zu trennen Sie wurden nur anatomisches und bak-

teriologisches Interesse besitzen, wenn wir nicht immer wieder von Leuten mit chronischen Klappenfehlern die Angabe hörten, daß ihr Herzleiden seit einer Diphtherie, einer Pneumonie usw. bestande, und daß sie sonst nie eine Infektionskrankheit durchgemacht hätten. Vielleicht entwickelt sich also hin und wieder aus den klinisch unmerklichen Anfängen im Laufe der Jahre ein chronischer Klappenfehler

Die Endokarditiden der Phthisiker, der Karzinomkranken, der Nephritiker machen niemals klinische Symptome. Ein von Leyden als tuberkulöse Endokarditis beschriebener Fall bei einem alten Klappenfehler ist wegen seiner von den sonstigen Beobachtungen völlig abweichenden Erscheinungen wohl so zu deuten, daß die im Blute zirkulierenden Tuberkelbazillen an den Exkreszenzen der rekurrierenden Endokarditis haften blieben, daß sie aber bei den Symptomen der Affektion keine Rolle spielten.

Diagnose. Die meisten die Mitralis betreffenden Endokarditiden sind in ihren Anfangen nicht sicher diagnostizierbar Die geringfügigen Klappenveränderungen im Beginne einer Endokarditis stören die Klappenfunktion nicht merklich, wie die klinisch latenten Endokarditiden der Pneumoniker, der Tuberkulösen, der Karzinomkranken, mancher Choreafälle beweisen Auch die tiefer greifenden Prozesse der rheumatischen Endokarditis durften das Spiel der Klappe bei der großen Ausdehnung der Beruhrungsfläche nicht hindern, solange sie umschrieben und nicht zu zahlreich sind Der S 503 erwähnte Fall zeigt, daß die Veranderung noch 6 Wochen nach Krankheitsbeginn minimal sein kann Erst wenn die Mitralis in größerer Ausdehnung erkrankt, wird ihre Funktion durch die Endokarditis als solche gestort Im Beginn und oft noch wahrend langerer Zeit bedingt also nicht die Art der Klappenerkrankung das Fehlen oder das Vorhandensein klinischer Symptome. Und selbst wenn die Mitralerkrankung einen geringfugigen Defekt z. B im Schlusse der Klappen hervorruft, so erklart diese minimale Insuffizienz nicht die oft so bedeutende Dilatation des linken Herzens und vollends nicht die des rechten, die ja schon nach der fruheren Auffassung bei einem Mitralfehler mit Sicherheit eine unzureichende Tätigkeit anzeigt Wie unabhängig die Erweiterung des rechten Herzens von der Klappenerkrankung ist, zeigt auch seine gelegentliche Dilatation bei frischer Endokarditis der Aortenklappen. Alle diese Grunde sprechen fur die Mitwirkung eines anderen Faktors bei den Symptomen der akuten Endokarditis Es ist die gleichzeitige Erkrankung des Herzmuskels Sie fehlt bei den klinisch latenten Formen und ist bei den anderen vorhanden. Sie erklart die Erscheinungen der Herzschwäche, die in keinem Verhältnis zur Größe des Klappendefektes stehen Sie ruft endlich, wie wir im vorigen Kapitel sahen, genau dieselben Erscheinungen hervor, wie sie der akuten Endokarditis zugeschrieben werden.

Die Frage nach der Art des Herzleidens ist also dahin zu prazisieren: Besteht eine Myokarderkrankung mit oder ohne Beteiligung der Mitralklappen? Eine Entscheidung ist anfangs nach Lage der Dinge unmöglich. Wohl wird man eher an eine Mitbeteiligung des Endokards bei den erfahrungsgemäß häufig zu einer Endokarditis fuhrenden Krankheiten, speziell bei dem Gelenkrheumatismus, bei anhaltend hörbarem Geräusch, bei geringfugiger Herzschwäche denken, dagegen bei häufig wechselndem Auskultationsbefund, starker Herzschwache eher eine reine Myokarditis annehmen.

Aber eine wirklich sichere Entscheidung ist erst zu fällen, wenn die

Klappenerkrankung zu einem ausgebildeten Klappenfehler mit deutlicher Hypertrophie, mit hebendem Herzstoß geführt hat, frühestens also 6—8 Wochen, bisweilen aber erst Monate nach Beginn der Affektion. Aber auch dann gelangt man bisweilen nach dem objektiven Befund zu keiner sicheren Entscheidung, wenn der hebende Charakter des Herzstoßes wegen der Geringfügigkeit des Klappenfehlers oder wegen einer Perikardobliteration nicht nachweisbar ist. Nur die Erfahrungstatsache, daß dauernde rein muskuläre Mitralinsuffizienzen bei jüngeren Personen sehr selten sind, rechtfertigt auch hier die Annahme der Klappenerkrankung. Ganz unsicher bleiben die Fälle, in denen die Herzerscheinungen schwinden. Nur bei einem Teil von ihnen zeigt der später erscheinende Mitralfehler die Mitbeteiligung der Klappen.

So *empfiehlt es sich, bei dem Auftreten einer Mitralinsuffizienz,* einer Herzdilatation usw. im Verlaufe oder im Anschluß an Infektionskrankheiten, speziell den akuten Gelenkrheumatismus, nicht sofort die Diagnose der Mitralendokarditis zu stellen, sondern zunächst nur von einer Herzaffektion im allgemeinen zu sprechen und das Urteil über die Beteiligung der Klappen auf eine spätere Zeit zu versparen.

Viel sicherer ist die Endokarditis in den seltenen Fällen zu diagnostizieren, in denen schon frühzeitig durch Verklebung der Klappen oder Auflagerung sehr großer Thromben eine Mitralstenose auftritt, die Aortenklappen, die Trikuspidalis oder die Pulmonalklappen insuffizient werden, weil diese Erscheinungen bei bloßer Herzmuskelerkrankung kaum vorkommen.

Die Differentialdiagnose gegen die *septische Endokarditis* stützt sich in den meisten, aber nicht in allen Fällen auf das niedrige oder fehlende Fieber der gutartigen Form, auf das Fehlen multipler kleiner Embolien in Haut und Netzhaut, und vor allem auf den rein kardialen Charakter der Krankheit bei der einfachen Form, während bei der septischen Endokarditis die örtliche Erkrankung bei langer Dauer wohl auch im Vordergrunde stehen kann, septische Allgemeinerscheinungen aber daneben nie völlig, wenigstens nicht dauernd vermißt werden. Bei allen akuten septischen Endokarditiden beherrschen sie das Bild. Nicht für einfache Endokarditis darf ein negatives Ergebnis der bakteriologischen Blutuntersuchung verwertet werden, weil auch bei septischer Endokarditis *zeitweise pathogene Keime im Blut vermißt werden können.* Ein positiver Befund entscheidet aber mit Sicherheit für Sepsis.

Prognose. Entsprechend der Unsicherheit der Diagnose ist im Beginn der meisten Endokarditiden auch eine bestimmte Prognose unmöglich. Das Leben wird nur in äußerst seltenen Fällen durch Herzschwäche oder Embolien, nur vereinzelt durch Herzblock gefährdet. Hin und wieder mögen auch wirkliche Heilungen vorkommen. Dann ist aber die Diagnose der Endokarditis meist [illegible] auf dem Boden der Endokarditis entst[illegible] en, meist bei den großen [illegible] ht sein Verlauf. Die nach Chorea entstehenden Klappenfehler von Kindern sollen ziemlich oft zur Ausheilung gelangen. Die Klappenfehler, die nach einer Endokarditis mit hochgradiger, lange dauernder Herzschwäche sich entwickeln, sind nicht selten infolge der bedeutenden Myokarderkrankung von Anfang an dekompensiert.

Therapie. Es kann in jeder Beziehung auf die bei der akuten Myo-

karditis gegebenen Vorschriften verwiesen werden Dem Auftreten der Endokarditis ist durch keine Behandlung der Grundkrankheit vorzubeugen. Nur das bei dem haufig rezidivierenden Gelenkrheumatismus so gewohnliche Rekurrieren der Endokarditis laßt sich durch tunlichste Verhutung der Rheumatismusrezidive verhindern. Die bereits entwickelte Komplikation erfordert vor allen Dingen B e t t r u h e Auch hier geht man nur ganz allmahlich zu korperlicher Bewegung uber, wenn der Puls wieder seine normale Fullung und Spannung zeigt und sonstige Zeichen von Herzschwache bei volliger Ruhe nicht mehr bestehen. Das Fortbestehen der Geräusche, der Dilatationen ist an sich keine Kontraindikation gegen das Verlassen des Bettes. Eine zweckmaßig geleitete G y m n a s t i k vermittelt auch hier in erwunschter Weise den Übergang zu korperlicher [illegible]

[illegible]

zubilden Auf das nachdrucklichste sei betont, daß sie im Hause aber erst dann in Frage kommen konnen, wenn der Kranke den großeren Teil des Tages außer Bett zubringt. Die Reise in einen Kurort ist erst nach vollig wiedererlangter Beweglichkeit anzuraten, nach akutem Gelenkrheumatismus nur im Sommer.

Die Anwendung von D i g i t a l i s k o r p e r n ist nur bei starkerer Herzschwache indiziert. Allerdings nutzen sie in den sehr schweren, zum Gluck bei der einfachen Endokarditis ja recht seltenen Fallen von Herzschwache meist ebensowenig wie bei den schweren Storungen der akuten Myokarditis. Kontraindiziert ist die Anwendung von Herzmitteln [illegible] storungen [illegible] dokarditis [illegible] r Digitalis [illegible] zu greifen [illegible], die Ta Valerianae aetherea und die Ta ferri chlorati aetherea zu nennen

Bei sehr erregter oder beschleunigter Herzaktion, bei lastigen subjektiven Herzbeschwerden wirkt eine E i s b l a s e oder, wenn sie nicht vertragen wird, eine mit kuhlem Wasser gefullte Blase oder ein Prießnitzumschlag gut Bei ruhiger Herztatigkeit, bei dem Fehlen besonderer Beschwerden habe ich mich aber von einem wirklichen Nutzen der Eisblase, abgesehen von der dadurch oft erreichten ruhigeren Lage der Kranken, nicht uberzeugen konnen Nicht selten schien mir die Eisapplikation bei [illegible] werden [illegible] ylsauren Natrons, wird vielfach als durch eine Endokarditis kontraindiziert angesehen. In der Tat vertragen Kranke mit merklicher Herzschwache oder mit wenig leistungsfahigem Herzen, z B muskelschwache Fettleibige, Potatoren, altere Leute u. dgl., die profusen Schweiße, die Magenstorungen infolge des Natrium salicylicum oft schlecht und die Herzkraft wird merklich vermindert Man gibt dann besser Antipyrin Bei kraftiger Herztatigkeit und gutem Allgemeinzustand habe ich aber niemals von dem Gebrauch des salizylsauren Natrons einen ungunstigen Einfluß auf die

Endokarditis gesehen. Die Herzerkrankung verhindert also nicht eine energische Behandlung des Gelenkrheumatismus mit dem einen oder anderen Mittel

2 Die septische akute Endokarditis.

Pathologische Anatomie. Die septische Endokarditis unterscheidet sich bei der makroskopischen Besichtigung des Herzens oft nicht von der einfachen Form. Die Schließungslinie der Klappen kann von mehr oder minder zahlreichen verrukosen Exkreszenzen bedeckt sein, die auch an der [illegible] Wandendokard, [illegible] In anderen Fällen [illegible] hiedenheiten nach. Große und dichte Auflagerungen sitzen den Klappen auf. Ihr Inneres ist bisweilen erweicht und entleert sich bei leichtem Druck als dünner, eitriger Brei. Aber auch ohne solche Erweichung zerfallen die Auflagerungen oft leicht Sie werden so eine Quelle zahlreicher Embolien Entfernt man sie, so zeigt sich die Haftstelle häufig geschwürig zerstört (ulzerose Endokarditis) Gelegentlich kommt es an den verdünnten Stellen zu Ausbuchtungen (Klappenaneurysmen), zur Perforation und Losreißung der Klappen, zum Abreißen von Sehnenfäden und bei Lokalisation der Endokarditis an der Herzwand zur Perforation der Vorhofe, der Arterien oder, wie ich einmal gesehen habe, des oberen Teils des Ventrikelseptums. Selten bilden sich Abszesse an den Klappen, haufiger an den Ventrikeln, besonders dem linken, an dem sie bei Durchbruch eines großeren Eiterherdes zur Ruptur fuhren konnen

Mikroskopisch beherrscht die massenhafte Ansiedlung von Mikroorganismen das Bild. Den ersten Beginn bildet auch hier eine oberflächliche Nekrose des Epithels, eine Wucherung des angrenzenden Gewebes. Auch die abgelagerten Thromben werden in ihren tiefsten Schichten bisweilen nekrotisch In den nekrotischen Teilen konnen die Mikroben fehlen, vielleicht sind sie mit dem Gewebe zugrunde gegangen, vielleicht beginnt der Prozeß unter Umstanden wie eine einfache Endokarditis. Um so reichlicher sind die Keime in der Umgebung der nekrotischen Teile und in den oberflachlichen Schichten der Thromben Sehr rasch greift die Nekrose auf das tiefere Klappengewebe uber Eine starke reaktive Entzundung grenzt sie von der Umgebung ab, und so entwickelt sich aus der anfänglichen verrukosen Exkreszenz ein Geschwur.

Verläuft der Prozeß chronischer, pflegt die Entzündung der Umgebung wohl wegen der schwächeren Virulenz der Keime weniger lebhaft zu sein Oft kommt es uberhaupt nicht zu einer vollständigen Demarkierung. Geht der Prozeß, wie das ganz vereinzelt vorkommt, günstig aus, so konnen solche betrachtlichen Zerstörungen nur unter Hinterlassung bedeutender Defekte heilen. Schwere Klappenfehler bleiben zurück.

Einen besonders günstigen Boden fur die Entwicklung der septischen Endokarditis bilden alte Klappenfehler. Die weiten Lymphspalten ihres sklerotischen Gewebes lassen vielleicht die Mikroben sich besonders leicht ausbreiten (Königer)

Auch hier wird das linke Herz haufiger betroffen. Lenhartz fand den Sitz der Erkrankung in 86 Prozent seiner Fälle im linken Herzen,

in 12 Prozent im rechten Herzen, in 2 Prozent waren beide Herzhälften beteiligt. Immerhin wird das rechte Herz häufiger beteiligt als bei einer primären einfachen Endokarditis

Die septische Endokarditis ist recht selten. Sie wurde unter 33 539 Kranken und unter 243 Fällen von Sepsis in der Leipziger Klinik Heinr. Curschmanns während 8 Jahren nur 42mal beobachtet Lenhartz fand sie im Hamburger Krankenhause in 21 Prozent aller Sepsisfälle Ihre Erscheinungen gehen meist in dem Krankheitsbilde der allgemeinen Sepsis unter. Nur in der Minderzahl der Beobachtungen tritt die septische Erkrankung des Herzens als hauptsächliche Lokalisation der Allgemeinerkrankung in charakteristischer Weise hervor Wir besprechen zunächst die allgemeinen Erscheinungen bei der septischen Endokarditis

Ätiologie. Der Ausgangspunkt der Sepsis ist bei eingehender Untersuchung meist nachweisbar. Am häufigsten sind es Infektionen der weiblichen Genitalien. Sie verursachen auch wohl das Überwiegen der Frauen unter meinem Leipziger Material (15 Männer, 27 Frauen) Daneben finden sich als Ausgangspunkte der Sepsis Ver-

vereiterte

Genitalien,

itriculi mit

Klappen entwickelt Unter allen übrigen Fällen von Sepsis ohne Beteiligung des Endokards fand sich kein einziges Vitium cordis. Aber nicht immer sind in solchen Herzen gerade die erkrankten Klappen der Sitz der Endokarditis (Lenhartz)

Über die Ätiologie im einzelnen sind wir besonders durch die ausgezeichneten Untersuchungen von Lenhartz unterrichtet. Lenhartz fand bei 37 Fällen septischer Endokarditis 16mal Streptokokken, je 10mal Staphylo-, bzw Pneumokokken, 1mal Gonokokken. 13 Streptokokkenfälle und ein Staphylokokkenfall nahmen einen sehr verzögerten Verlauf (Endocarditis lenta, Schottmüller). Die bei diesen Erkrankungen gefundene Streptokokkenart war 10mal der von Schottmüller als Streptococcus viridans s mitior bezeichnete Mikrokokkus, der auf Blutagar ohne Hämolyse in grünlichen Kolonien wächst, während sich in den übrigen Fällen der hämolysierende gewöhnliche Streptokokkus feststellen ließ Er überwog bei den akuten *Streptokokken-Endokarditiden.* Nach den Mitteilungen der Literatur können auch die Pneumokokken gelegentlich einen chronischen Verlauf verursachen Meist ist aber bei ihnen, wie bei den Staphylokokken und Gonokokken, d

legentlich, aber

Endokarditis

mann und bei Leschke. In jedem Falle septischer Endokarditis lassen sich die pathogenen Keime im Blute nachweisen.

Sehen wir von der Häufigkeit des Streptococcus viridans bei der chronischen, länger als 8 Wochen dauernden Endocarditis lenta ab, so bestehen im allgemeinen keine festen Beziehungen zwischen dem Krankheitsbilde und den pathogenen Keimen. Namentlich gestattet der Fiebertypus

keinen sicheren Schluß auf die Art der Mikroorganismen. Wohl sind bei akuten S [illegible] häufigen Schüttelfrösten, [illegible] luierende Typen häufig. [illegible] bei jedem der in Frage kommenden Erreger vorkommen. Eher ist von dem Ausgangspunkt der Sepsis auf die Art der Infektion zu schließen. Eine Streptokokkenphlegmone der Haut, ein Furunkel, der ja stets durch Staphylokokken verursacht wird, eine Osteomyelitis, von der das gleiche gilt, eine krupöse Pneumonie machen als Ausgangspunkte einer Sepsis auch ihren Erreger mit ausreichender Sicherheit erkennbar. Bei Infektionen der weiblichen Genitalien wird in erster Linie an Streptokokken zu denken sein. Dagegen gestattet eine Gonorrhoe noch nicht die Diagnose der Gonokokkensepsis, weil die Gonorrhoe auch der Ausgangspunkt einer andersartigen Infektion sein kann. Die anfangs bezweifelte Möglichkeit, daß die Gonokokken Erreger allgemeiner Sepsis sein können, ist durch ihren mikroskopischen Nachweis an den Herzklappen (v. Leyden) und durch ihre Züchtung (Thayer u. a.) sichergestellt.

Zur Gewinnung eines sicheren bakteriologischen Urteils sind 10—20 ccm Blut mit einer trocken sterilisierten Spritze aus einer Armvene zu entnehmen und in Portionen zu 1 ccm mit Agar zu mischen (Schottmüller). Sofort nach der Entnahme sind möglichst am Krankenbett Platten zu gießen. Wegen der starken bakteriziden Wirkung des Blutes gibt der Versuch der Anreicherung der Keime in 1—2 ccm Blut in einem Kölbchen mit Nährbouillon keine annähernd so guten Ergebnisse. Zum Nachweis der Gonokokken sind entsprechende Blutserumkulturen anzulegen.

Krankheitsbild. Die Kranken stehen meist in den besten Jahren. Das durchschnittliche Alter meiner Leipziger Kranken betrug 27,4 Jahre. Der älteste war 56, der jüngste 5 Jahre alt.

In den mit Endokarditis komplizierten Fällen ruft die beginnende Sepsis von subjektiven Beschwerden verhältnismäßig oft Gelenkschmerzen (unter unserem Material 15mal), seltener Erbrechen oder Durchfall, allgemeine Mattigkeit, Atembeschwerden, Herzklopfen hervor; in einzelnen noch besonders zu besprechenden Fällen sind Beschwerden infolge einer hochgradigen Anämie oder einer schweren Nephritis das erste dem Kranken merkliche Symptom. Die Kranken fühlen sich fast immer sofort schwer krank und werden bettlägerig.

Die objektiven Erscheinungen sind durch das wechselnde Hervortreten bald dieser, ba [illegible]

Das sofort einsetzende F [illegible] unmerklich an. Nur selten b [illegible] kerem Frösteln. Es zeigt die ganze Mannigfaltigkeit des septischen [illegible], die wir durch einige Kurven illustrieren.

Das Fieber verläuft bald als verschieden hohe Continua mit nur geringen Tagesschwankungen, bald um 1—$1^1/_2$ Grad remittierend, bald in steilen Kurven von subnormalen zu hoch fieberhaften Temperaturen, bisweilen unter Schüttelfrost ansteigend und wieder plötzlich, oft unter reichlichem Schweiße abfallend. In anderen Fällen sehen wir ein während einiger Tage langsam ansteigendes und langsam abfallendes Fieber oder alltäglich steile Temperaturanstiege, und dann wieder Tage und selbst Wochen hindurch subnormale oder kaum erhöhte Temperaturen, bis ein neuer Anstieg in der alten Weise die Fortdauer der Infektion zeigt. Oft erkennt man sie auch in den ganz oder beinahe fieberfreien Intervallen an der unveränderten oder nur wenig

verminderten Beschleunigung des Pulses und der Atmung, an dem wenig gebesserten Gesamtzustande der Kranken. Hin und wieder, besonders bei der Endokarditis lenta, besteht fast während des ganzen Verlaufs eine nur wenig erhöhte Temperatur, die 38,0° nur selten überschreitet, und die leicht zu schweren Irrtümern in der Prognose verleitet. Dazwischen können meist kurze ganz fieberfreie Zeiten liegen. Viele Wochen und Monate, selbst über 1—1½ Jahr kann die Krankheit so dauern. Ge-

Fig. 87.

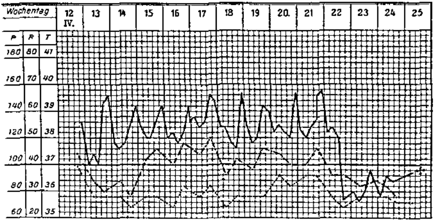


Fig. 88

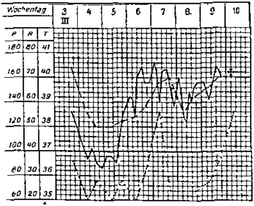
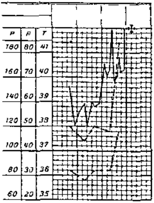


Fig. 89



Fieberkurven bei septischer Endokarditis
——— = Temperatur
– – – – = Puls
-- ---- = Atmung

legentlich treten auch in solchen Fällen vereinzelte „erratische" Schüttelfröste auf. Einige Tage oder wenige Stunden vor dem Tode kommt es verhältnismäßig oft zu einem kollapsartigen Sinken der Temperatur, das vereinzelt auch schon während des Krankheitsverlaufs beobachtet wird, oder aber auch zu einem terminalen, bisweilen hyperpyretischen Temperaturanstieg.

In den sehr seltenen zur Heilung gelangenden Fällen schwindet das Fieber meist ganz allmählich. Noch nach tage- und wochenlangen Pausen erscheinen bisweilen

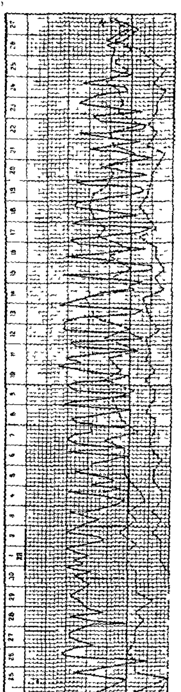


Fig. 90.

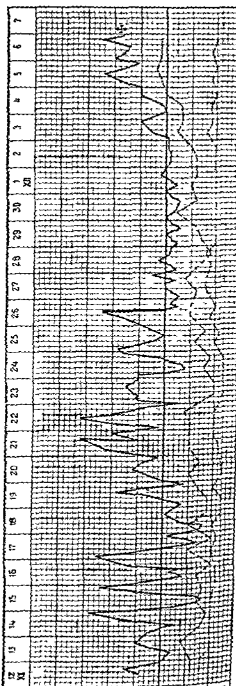


Fig. 91.

Fieberkurven bei septischer Endokarditis ——— = Temperatur ——— = Puls ----- = Atmung

neue Steigerungen Bevor die Temperatur nicht 4—6 Wochen subnormal ist, 37,5° im Rektum oder 37,0° in der Achselhöhle nicht überschritten hat, Puls und Atmung zu ihrer normalen Frequenz zurückgekehrt sind, ist man vor solchen rezidivierenden Fiebersteigerungen nicht sicher

Der Puls ist in der größeren Hälfte der Fälle der Temperatur entsprechend, nur in einem reichlichen Drittel stärker (von 132—160—192) beschleunigt Er steht dann bisweilen in keinem Verhältnis zu der nur mäßig erhöhten Temperatur. Häufiger steigt er kurz vor dem Tode stark an Vereinzelt ist der Puls auch verlangsamt, in einem meiner Fälle wohl durch eine Überleitungsstörung vorübergehend synchron dem Herzschlage auf 36 Er wird meist kleiner, hin und wieder arhythmisch und gewöhnlich überaus weich Die Arterienwand kann völlig unfühlbar werden Der Blutdruck ist bei allen akuten Erkrankungen und gegen das Lebensende auch bei den chronischen niedrig, bisweilen beträchtlich herabgesetzt

Die Atmung ist, wohl infolge zentraler Einwirkungen, oft auffallend beschleunigt Subjektive Dyspnoe besteht aber gewöhnlich nicht. Nur relativ selten hat die starke Respirationsbeschleunigung ihren Grund in ausgedehnten Infarkten, Pneumonien, Pleu-

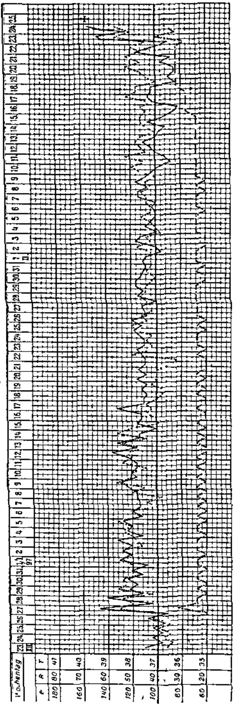


Fig. 92.

Fieberkurve bei septischer Endokarditis ——— = Temperatur - - - - = Puls —·—·— = Atmung

ritiden, oder einem durch Durchbruch eines vereiterten Infarktes entstandenen Pneumothorax

Die anatomisch konstant nachweisbare Milzvergrößerung entzieht sich meist dem klinischen Nachweise durch Palpation wegen der großen Weichheit der septischen Milz Nur bei langer dauernden Fällen wird der festere und derbere Milztumor oft deutlich fühlbar Die Milzdämpfung ist dagegen häufig vergrößert und abnorm resistent Vereinzelt hört man perisplenitisches Reiben über einem septischen Milzinfarkt Hin und wieder, besonders bei sehr lange dauernden Fällen wird auch eine Leberschwellung klinisch erkennbar Öfters tritt Gelbsucht manchmal in beträchtlicher Stärke auf Die seltenen kleinen embolischen Leberabszesse bleiben symptomlos.

Von seiten des Magendarmkanals bestehen meist völliger Appetitmangel, besonders oft ein förmlicher Widerwillen gegen Fleisch, ziemlich häufig Durchfall vereinzelt von dysenterischem Charakter. Die kleinen embolischen Magen- und Darmgeschwüre bleiben gewöhnlich klinisch latent Embolien größerer Darmarterien mit folgendem Darminfarkte sind bei septischer Endokarditis sehr selten

Die Schwere der anatomisch fast regelmäßig nachgewiesenen Nephritis kontrastiert bisweilen auffallend mit der Geringfügigkeit der klinischen Erscheinungen Aber auch das Umgekehrte wird beobachtet Klinisch erkennbare Nephritiden fanden sich bei der regelmäßigen Harnuntersuchung in einem reichlichen Drittel meiner Leipziger Fälle, meist ohne sonstige allgemeine Erscheinungen Nur 3 Fälle verliefen mit beträchtlichen Ödemen und mäßigen urämischen Erscheinungen. Vereinzelt kann sogar die Nephritis wie wir bei Besprechung der Endocarditis lenta sehen werden, das Krankheitsbild völlig beherrschen. Recht oft besteht eine infektiöse Albuminurie Hämoglobinurie kann gelegentlich auch bei septischer Endokarditis vorkommen

Auf der Haut erscheinen in vereinzelten Fällen scharlach- oder masernähnliche Erytheme oder Roseolen, vereinzelt eine Herpeseruption

Die Blutbeschaffenheit wird selbst bei kurzer Dauer der Krankheit stark alteriert Die Zahl der roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt nehmen ab Vereinzelt tritt, wie wir noch sehen werden, die Anämie im Krankheitsbilde ganz auffallend hervor Die Leukozyten sind bald vermehrt, bald in normaler Zahl vorhanden

Durch hämorrhagische Diathese, die wie bei anderen Infektionskrankheiten auftreten kann kommt es zu Blutungen in die Haut meist in der Form kleinerer oder größerer Petechien, ab und zu in flächenhafter Ausbreitung mit wechselnder Lokalisation, zu Netzhautblutungen Nasenbluten, vereinzelt zu Magen-, Darm- oder Blasen-Blutungen Über die Haut- und Netzhautembolien ist nachher zu sprechen

Sehr oft erkranken die Gelenke, schwellen an, werden schmerzhaft, die Haut darüber wird leicht gerötet, und nicht wenige Fälle septischer Endokarditis bei Staphylo-, Gonokokken- und namentlich Streptokokkeninfektion imponieren zunächst als Gelenkrheumatismus. Im Hinblick auf das völlig andere Krankheitsbild des echten akuten Gelenkrheumatismus kann ich mich aber mit Lenhartz nicht der Ansicht Littens anschließen, der diese Fälle, wenn sie ohne Eiter-

metastasen verlaufen, als maligne rheumatische Endokarditis bezeichnete. Auch ich halte sie für echte Sepsis. Am ehesten ermöglichen der schwere Gesamtzustand, das Fortbestehen des Fiebers trotz des auch hier vorkommenden Rückganges der Gelenkerkrankung, das Fehlen des für Gelenkrheumatismus so charakteristischen sauer riechenden Schweißes die Erkennung der septischen Natur der Gelenkerkrankung. Andere Unterschiede — von der ausschlaggebenden bakteriologischen Blutuntersuchung abgesehen — lassen oft im Stich. Nur bei der Minderzahl der Fälle handelt es sich um Gelenkeiterungen, die von einem septischen Knochenherde ausgehen. Namentlich bei den Streptokokkeninfektionen ist man manchmal über die Geringfügigkeit des anatomischen Substrats stärkster klinischer Veränderungen erstaunt. Sehr oft erkranken auch bei der Sepsis zuerst die großen Gelenke.

Das **Sensorium** zeigt alle Übergänge von völliger Klarheit bis zu schwerster Benommenheit. Hin und wieder bestehen auffällige Euphorie und vereinzelt Psychosen mit maniakalischen Zuständen, Halluzinationen, Beeinträchtigungsideen.

Bis hierher unterscheidet sich das geschilderte Krankheitsbild in keiner Weise von dem der allgemeinen Sepsis. Auch die Veränderungen am Herzen selbst geben nur selten einen Anhaltspunkt für die Lokalisation des Prozesses. Das **Herz** kann sich (wie in 16 meiner 42 hier berücksichtigten Fälle) trotz enormer endokarditischer Auflagerungen an Mitralis, Trikuspidalis, an den Aortenklappen völlig normal verhalten, weil die weichen Exkreszenzen den Verschluß und, was fast noch auffälliger ist, auch die Öffnung des betreffenden Ostiums nicht stören, wie schon O. **Rosenbach** experimentell festgestellt hat. In 8 weiteren Fällen zeigten alte Klappenfehler [illegible]
alte Mitralfehler keine Z[illegible]
an den Aortenklappen [illegible]
ptome am Herzen hervor [illegible]
bei jeder fieberhaften Infektionskrankheit ohne Klappenerkrankung beobachtet, nämlich Mitralinsuffizienzen, etwa in der Hälfte der Fälle Dilatationen und nur 2mal ein diastolisches Aorteninsuffizienzgeräusch infolge der Erkrankung der Semilunarklappen. Hin und wieder werden diastolische Mitral- und systolische Aortengeräusche oder Pulmonalgeräusche beobachtet. Nur ganz selten kommt es bei der septischen Endokarditis zu einer wirklichen Dekompensation, wohl weil auch hier der Anteil des Herzens an dem Daniederliegen des Kreislaufs hinter die Vasomotorenschwäche zurücktritt. Vereinzelt wird eine trockene Perikarditis beobachtet.

Bei den sehr seltenen überlebenden Fällen septischer Endokarditis ist die Diagnose, wenn das Leiden an den Klappen sitzt, etwas sicherer zu stellen. Hier erscheinen nach dem Ablauf der Sepsis die Zeichen eines chronischen Klappenfehlers, besonders die an dem hebenden Charakter des Herzstoßes, resp. der hebenden Pulsation über der rechten Kammer erkennbare Hypertrophie des Herzens. Während der Dauer der Infektion scheint sich selbst bei sehr langem Krankheitsverlauf oft keine Hypertrophie zu entwickeln, wohl weil der abnorm niedrige arterielle Druck es zu keiner merklichen Steigerung der v[illegible]
arbeit durch das Kreislaufshindernis [illegible]
bei frühzeitig deutlicher Hypertrophi[illegible]

Bei der Unbestimmtheit der Erscheinungen am Herzen selbst sind die multiplen Embolien in die Haut und die Netzhaut, zu denen die septische Endokarditis führen kann, von hervorragendem diagnostischen Werte.

Die Hautembolien die in zirka einem Viertel meiner Fälle vorkamen, erscheinen gewöhnlich nahezu gleichzeitig in bestimmten Gefäßbezirken, an den Unterschenkeln und Füßen, etwas seltener an den Armen, den Seitenteilen des Rumpfes, den Schultern, ganz vereinzelt an Hals und Gesicht. Bei der durch sie dokumentierten massenhaften Aussaat septischen Materials über den Körper ist es nicht wunderbar, daß derartige Fälle gewöhnlich rasch zum Tode führen. Die Krankheitsdauer der meinigen schwankte von 9 bis zu 30 Tagen. Die meisten Hautembolien zeigen Linsen- oder Fünfpfennigstückgröße, sie können sich aber auch auf Zweimarkstückgröße und etwas mehr ausdehnen. Bei oberflächlicher Betrachtung gleichen sie bloßen Hautblutungen. Bei genauerem Zusehen erweisen sie sich aber als hämorrhagisch infiltriert, sie überragen das Hautniveau. Noch häufiger ist ihr Zentrum von Anfang an leicht eingesunken, grau verfärbt, nekrotisch. Über ihm hebt sich bisweilen die Epidermis ab, und es bildet sich eine Eiterblase. Nach ihrem Platzen sieht man den eitrig belegten, unter dem übrigen Hautniveau liegenden Geschwürsgrund, am Rande bleiben einige Epidermisschuppen als Rest der Blasendecke haften. Vereinzelt wird die Blasenbildung sehr bedeutend, pemphigusartig. Das Zentrum, das bei den linsengroßen Hautembolien ungefähr Stecknadelkopfgröße, bei den größeren 1—2 cm Durchmesser hat, ist von einem hämorrhagisch infiltrierten die Haut öfters etwas überragenden Hofe umgeben.

Fig. 93



Hautembolien bei septischer Endokarditis.

Das nekrotische Zentrum kann bei den reichen Anastomosen der Hautarterien nicht durch Verschluß einer Endarterie entstehen. Das Gewebe wird vielmehr durch die spezifische Einwirkung der in eine kleine Hautarterie eingeschwemmten Mikroorganismen nekrotisch. In seiner Umgebung entsteht dann eine demarkierende Entzündung.

Auf Embolie kleiner Netzhautarterien beruht auch ein großer Teil der zuerst von Litten eingehend beschriebenen Netzhautblutungen. Auf örtliche Einwirkungen der Mikroben dürften auch die bisweilen anzutreffenden rundlichen weißen Flecke der Netzhaut zu beziehen sein. Viel seltener werden der Stamm oder größere Äste der Netzhautarterie embolisch verlegt. Führt eine derartige Embolie, wie in einem

meiner Fälle, zu eitriger Panophthalmie, so ist das eine wichtige Stütze für die Annahme einer septischen Endokarditis.

Die übrigen bei septischer Endokarditis vorkommenden Embolien haben meist nichts für die Krankheit Charakteristisches. Die oft massenhaften **Lungenembolien** sind klinisch meist von Bronchopneumonien nicht zu unterscheiden. Sie können auch von septischen Venenthromben herstammen. Die fast regelmäßig vorhandenen **Niereninfarkte**, die seltenen **Magen- und Darmembolien** bleiben klinisch fast immer latent. Die **Milzinfarkte** verraten sich nur vereinzelt durch perisplenitisches Reiben und Schmerz in der Milzgegend. Die **Hirnembolien**, die ich unter meinem Leipziger Material 4mal beobachtete, können die verschiedensten Herdsymptome, Hemiplegien, Monoplegien, zentrale Seh- und Hörstörungen hervorrufen. Ihre septische Natur im Gegensatz zu Bruchstücken marantischer Herzthromben ist aber klinisch nur vereinzelt mit Sicherheit durch das Auftreten meningitischer Symptome festzustellen. Die sehr seltenen Embolien größerer **Extremitätenarterien** sind bisweilen durch die eitrigen Phlegmonen in der Umgebung des Embolus oder durch den eitrigen Zerfall einer sich ausbildenden Gangrän als septisch erkennbar.

Die Art der Infarkte läßt oft nicht erkennen, daß sie von einer septischen Endokarditis herrühren. Recht oft sind die Emboli bland und führen nicht zu eitriger Einschmelzung der Umgebung. Nicht selten findet man auch in demselben Falle blande und septische Embolien nebeneinander. Es ist also unmöglich, die Zugehörigkeit einer Erkrankung zur septischen Endokarditis nach dem Verhalten der Infarkte zu beurteilen.

Endocarditis lenta. Die Kenntnis des wichtigen Krankheitsbildes verdanken wir **Schottmüller**, nachdem von **Marbitz**, **Heubner** und **Münzer** auf ähnliche Beobachtungen hingewiesen war und ich allerdings noch unvollständig die wichtigsten Verlaufsformen als atypische Fälle der malignen Endokarditis 1899 geschildert hatte. Es wurde schon die überwiegende Häufigkeit des Streptococcus viridans dabei betont, aber auch das gelegentliche Vorkommen anderer Mikroorganismen als Erreger erwähnt. Das charakteristische Merkmal ist außer der längeren, 8 Wochen überschreitenden, bis über $1^1/_2$ Jahr sich erstreckenden Dauer mit dem
[illegible] r örtlichen Ver-
[illegible] Die septische

Besonders oft geschieht das, wenn die **Erkrankung des Herzens** der Erkrankung ihr Gepräge gibt. Es kommt zu einer typischen Herzinsuffizienz mit Störung des Lungen- und des Körperkreislaufs. Kein Zeichen am Herzen braucht auf seine frische Erkrankung hinzuweisen. Multiple Embolien kommen kaum vor. Nur das Fieber, der Milztumor, der in diesen Fällen meist deutlich fühlbar wird, öfters eine hämorrhagische Nephritis und vor allem die ausschlaggebende bakteriologische Blutuntersuchung weisen der Diagnose den richtigen Weg.

So sah ich eine septische Endokarditis bei einer alten Aorteninsuffizienz und
eine [illegible]
vert [illegible]
fris [illegible]
eine [illegible]
Fie [illegible]
auf [illegible]
ver [illegible]
ent [illegible]

holten vorübergehenden Besserungen der Herzkraft wiesen das immer wieder rezidivierende Fieber, eine interkurrente schwere Nephritis auf die wahre Ursache der Dekompensation des alten Mitralfehlers hin.

Demnächst wohl am häufigsten tritt die Endocarditis lenta unter dem Bilde eines über Monate hinziehenden G e l e n k r h e u m a t i s m u s auf. Die Hartnäckigkeit des meist niedrigen Fiebers, die immer von neuem auftretenden, oft flüchtigen Gelenkaffektionen, weniger die ja auch bei Polyarthritis rheumatica vorkommende fühlbare Milzschwellung oder hämorrhagische Nephritis, ab und zu erratische Schüttelfröste, die Unwirksamkeit der antirheumatischen Mittel, namentlich aber wiederum die bakteriologische Blutuntersuchung lassen die wahre Natur der Erkrankung erkennen.

Entschieden seltener tritt die N e p h r i t i s dominierend hervor. Die Krankheit beginnt wie eine akute Nephritis mit Ödemen, urämischen Erscheinungen, Verminderung der Harnmenge, mit Albuminurie, zunächst gewöhnlich sehr starkem, später geringerem Blutgehalt des Harns, und dann auch massenhafter Epitheldesquamation und Ausscheidung reichlicher Zylinder. Die Harnbeschaffenheit, die Ödeme können sich vorübergehend bessern, bestehen aber meist in wenig wechselnder Weise. Die Urämie tritt nur zeitweise auf und wird nur selten sehr intensiv. So verläuft die Krankheit unter dem Bilde der subakuten hämorrhagischen Nephritis bis zu dem durch das Versagen des Kreislaufes oder durch eine terminale Pneumonie eintretenden Tode. Von vornherein unterscheidet sich die Krankheit von einer gewöhnlichen Nephritis durch das während des ganzen Verlaufes ununterbrochen oder fast ununterbrochen anhaltende Fieber, das sich meist in mäßiger Höhe bewegt, und die ganz auffallende

Milztumor zur richtigen Diagnose. Auch ein gleichzeitiger alter Klappenfehler kann den Gedanken an eine septische Endokarditis nahelegen, da sonst bei Klappenfehlern solche Nephritiden nicht beobachtet werden und die Disposition von Klappenfehlerherzen für die septische Endokarditis bekannt ist

Nephritis wie gewöhn

septische Endokarditi

eine komplizierende Erkrankung

Endlich kann die mit septischer Endokarditis verlaufende Sepsis unter dem Bilde einer schweren A n ä m i e im Laufe mehrerer Monate zum Tode führen. Nach dem Blutbefunde, dem fühlbaren Milztumor, der Lebervergrößerung, dem dauernden, durch wochenlange, fieberfreie Intervalle unterbrochenen Fieber ist man im Leben geneigt, die Krankheit als perniziöse Anämie oder ... -pho-granulom anzusehen ... itral-insuffizienz) werden al ... den wahren Charakter der Erkrankung, wenn nicht die bakteriologische Blutuntersuchung den Irrtum vermeiden läßt.

Der V e r l a u f der mit Endokarditis komplizierten Sepsis führt fast immer zum T o d e. Die Krankheitsdauer schwankte bei meinem Leipziger Material von 3 Tagen bis zu $1^1/_4$ Jahre. Durchschnittlich betrug sie 51 Tage, 7mal, also in einem Sechstel der Fälle, betrug sie mehr als

100 Tage. L e n h a r t z sah die Krankheit unter 44 Fällen nur 28mal kürzer als 8 Wochen dauern.

H e i l u n g e n einer mit Endokarditis verlaufenden Sepsis sind sehr selten. Unter dem relativ großen Material der Leipziger Klinik habe ich nur einen mir sicher erscheinenden Fall beobachtet. Bei Staphylo-, Strepto- und Pneumokokkenerkrankungen gehören sie zu den größten Ausnahmen. Bei den Gonokokkenseptikämien sollen sie nach der Literatur häufiger (9 unter 21 Fällen) vorkommen. Mehrfach ist hier aber die Diagnose der septischen Endokarditis zweifelhaft, weil kein dauernder Klappenfehler zurückblieb. Die genesenden Fälle von Sepsis, bei denen die septische Endokarditis einen dauernden Klappenfehler hinterläßt, verlaufen sehr langwierig. Viele Wochen und Monate hindurch besteht Fieber. Die Kranken kommen außerordentlich herunter und erholen sich nur sehr langsam. Lange Zeit hindurch bleibt das Herz labil und wenig kräftig. Ob es sich schließlich völlig erholen kann, erscheint fraglich. Bei den Angaben F r a e n t z e l s, der Klappenfehler nach septischer Endokarditis 16 und 22 Jahre ohne Beschwerden bestehen sah, ist es zweifelhaft, ob es sich um septische Endokarditis in dem hier besprochenen Sinne gehandelt hat. Meist dürfte, wie in einem L e n h a r t z schen Falle, die Kompensation des Klappenfehlers so unvollständig sein, daß wenige Monate nach Ablauf der Sepsis der Tod eintritt. Daß auch die Endokarditis selbst ausheilt, oder daß wenigstens die von ihr hinterlassenen Defekte sich ausgleichen, ist sicher möglich, aber, soviel mir bekannt, bisher nicht beobachtet.

Diagnose. Die Differentialdiagnose der *Sepsis* überhaupt, bei der bekanntlich hauptsächlich Typhus abdominalis, Miliartuberkulose und sehr oft Gelenkrheumatismus, bei hämorrhagischer Diathese akute Leukämie in Betracht kommen, ist hier nicht zu erörtern, sondern nur die Erkennung der Endokarditis im Verlaufe der Sepsis.

Die Erscheinungen am Herzen lassen meist im Stich. Der Befund kann völlig normal sein, oder es finden sich nur Dilatationen, Mitralinsuffizienzen, wie sie auch bei Sepsis ohne Endokarditis vorkommen. Nur selten zeigt ein diastolisches Aorten- oder Pulmonalgeräusch, ein diastolisches Mitralstenosengeräusch die Erkrankung dieser Klappen an.

Indirekt läßt sich eine septische Endokarditis bei der allgemeinen Sepsis eines Klappenfehlerkranken ziemlich sicher annehmen, weil sie dabei fast regelmäßig auftritt.

Die Bestimmung des S i t z e s d e r E r k r a n k u n g ist meist ganz unmöglich. Bei v[illegible]
Pulmonal- und Tr[illegible]
geräusch. Nichts d[illegible]
kann man bei einer auf andere Weise nachweisbaren septischen Endokarditis aus dem normalen Herzbefund auf einen Sitz der Erkrankung an der Aorten-, Vorhofs- oder Ventrikelwand schließen.

Bei den seltenen zur Heilung gelangenden Fällen wird die Erkennung der Art und des Sitzes der Erkrankung durch den zurückbleibenden Klappenfehler ermöglicht. Wird das Herz wieder normal, so bleibt die septische Endokarditis zweifelhaft, wenn nicht während der Fieberperiode die noch sofort zu erwähnenden sicheren Kennzeichen der Krankheit vorhanden waren.

Sichere Zeichen der septischen Endokarditis sind meist die m u l-

tiplen Hautembolien und die embolischen Netzhautblutungen. Freilich finden sich die ersteren nur in zirka einem Viertel der Fälle, die letzteren noch seltener, und beide scheinbar nur bei den ziemlich rasch verlaufenden Fällen. Die septischen hin und wieder im Anschluß an Lungenerkrankungen entstehenden Thromben der Lungenvenen, die gelegentlich ebenso zahlreiche Embolien in die Hautgefäße senden können, sind zu selten, um differentialdiagnostisch in Betracht zu kommen. Die als septisch erkennbaren Embolien in die Gehirn- oder Extremitätenarterien können wegen ihrer Seltenheit nur in wenigen Fällen die Diagnose sichern.

Über die Diagnose der Endocarditis lenta ist bei Schilderung ihres Verlaufs das Erforderliche gesagt.

Die Diagnose der septischen Endokarditis ist so nur in einem Teile der Fälle möglich. Meist verläuft sie klinisch latent als eine im Krankheitsbilde nicht weiter hervortretende Lokalisation der allgemeinen Sepsis.

Daß die Art der pathogenen Keime bisweilen schon nach dem Ausgangspunkt der Sepsis, vereinzelt auch nach dem Krankheitsverlauf mit einer mehr oder minder großen Wahrscheinlichkeit zu vermuten ist, wurde bereits oben besprochen. Ein zuverlässiges Urteil gewährt nur die bakteriologische Blutuntersuchung (s. S. 512), die auch für die Sicherstellung der Sepsis überhaupt eines der wertvollsten Hilfsmittel ist.

Prognose. Man kann nur von der Prognose der Sepsis mit erkennbarer Endokarditis sprechen. Mit seltenen Ausnahmen führt die Krankheit zum Tode, besonders rasch (in durchschnittlich 2—3 Wochen) bei den Fällen mit multiplen Hautembolien. Sollten die Angaben über den etwas leichteren Verlauf der Gonokokkensepsis sich bestätigen, so könnte man hier die Prognose günstiger stellen. Verschwindet bei einem Kranken das Fieber, tritt subnormale, 37.5° im Mastdarm nicht überschreitende Temperatur ein, so sei man noch 4—6 Wochen wegen der so häufigen fieberfreien Intervalle im Verlaufe einer Sepsis mit der Annahme einer endgültigen Heilung sehr zurückhaltend. Erst dann kann von einer Beseitigung der Sepsis die Rede sein. Am Herzen bleibt scheinbar stets ein Klappenfehler zurück. Die Rekonvaleszenz verläuft meist äußerst langsam, und die gewöhnlich angenommene $1^1/_2$fache Zeit der Fieberperiode dürfte für die Erholung von einer Sepsis öfters nicht ausreichen.

Therapie. Die Therapie ist bei einer so trüben Prognose keine dankbare Aufgabe. Vor allem sucht man durch ausreichende Ernährung die Kräfte des Kranken möglichst zu erhalten. Ein Erwachsener soll in 24 Stunden etwa 1800 Kalorien erhalten. Die Ernährung macht oft bei dem völlig fehlenden Appetit, bei dem häufigen Widerwillen gegen Fleisch große Schwierigkeiten. Man muß sich deshalb hauptsächlich auf flüssige Nahrung beschränken, sei aber stets auf die möglichst ausreichende Zufuhr von Eiweiß und Kohlehydraten bedacht. Kräftige Fleischbrühen mit Reis, Gräupchen, Eiern u. dgl., Milch, Kakao, Fleischsaft, eingeweichter Zwieback, geröstetes Brot, gelegentlich etwas in die Suppe gerührtes, geschabtes weißes Fleisch, etwas Kaviar, Austern, eventuell ein leicht verdaulicher Fisch wie Schleie, Forelle, dünner Milchbrei von Reis, Hafer [illegible] henden Kost zusammengesetzt [illegible] und trage den Wünschen des [illegible] t der Genuß von etwas Fleisch

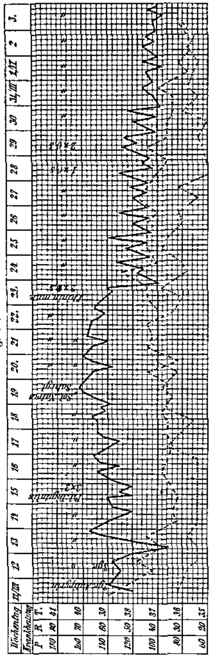
bei den ganz chronisch verlaufenden Fällen dringend erwünscht, verweigert der Kranke es aber in der gewöhnlichen Form, so kann man es in Oblaten gewickelt als Medizin oder kalt mit etwas Sardellen, Kaviar od. dgl. belegt genießen lassen.

In erwünschter Weise werden der daniederliegende Appetit und der Kreislauf oft durch alkoholische Getränke angeregt. Von den großen Mengen Alkohol, die auch ich früher bei der Sepsis empfahl, bin ich zurückgekommen. Mehr als $^1/_4$ Liter Wein oder 30 g Kognak (eventuell in Form einer Eiermixtur) werden selten erwünscht sein.

Man sucht ferner durch Kampfer und Koffein den daniederliegenden Vasomotorentonus zu heben. Die verminderte Herzkraft ist leider durch Digitalis u. dgl. selbst bei stark hervortretender Herzschwäche fast gar nicht zu beeinflussen, solange der Prozeß noch frisch ist. Am ehesten darf man vom Strophanthin intravenös einen gewissen Einfluß erhoffen. In den späteren Stadien günstig ausgehender Fälle dürften die Herzmittel eher von Nutzen sein.

Medikamentöse Einwirkungen beeinflussen die subjektiven Beschwerden der Kranken oft in erwünschter Weise. Man sieht so besonderen Nutzen vom Pyramidon (3—5mal täglich 0,15—0,3 g), vom Antipyrin (4—8mal täglich 0,5 g), vom Chinin (2—3mal 0,5 g), die bei stark remittierendem oder intermittierendem Fieber am besten etwa 3 Stunden vor Beginn des Temperaturanstiegs gegeben werden.

Fig. 94.



Septische Endokarditis. Auffallende Besserung nach Chinin. Genesung. —— Temperatur - - - - = Puls ------- Atmung.

Eine direkte Einwirkung auf die Krankheit als solche ist nach der vergleichenden Statistik von Lenhartz nicht mehr wahrscheinlich, so nahe sie nach einer Beobachtung, wie der folgenden, zu liegen scheint.

Die vorstehende Kurve (Fig 94 auf S 523) zeigt den Gang von Temperatur, Puls und Atmung in dem oben erwahnten geheilten Falle septischer Endokarditis ... der Puls- und Atem- ... vorwarts. ... e geradezu ... wenn auch ... tbestand Solche Beobachtungen verführen leicht zu der irrtumlichen Annahme einer besonderen Heilwirkung.

Der Nutzen der verschiedenen Mittel, welche die Sepsis spezifisch beeinflussen sollen, wird sehr verschieden beurteilt Ich bin immer mehr zu dem auch von Schottmuller (Wiesbadener Referat 1914) prazisierten Standpunkt gekommen, daß sie bei septischer Endokarditis wie bei allgemeiner Sepsis uberhaupt keinen Nutzen bringen. Die mehrfach berichteten Besserungen der Herzerkrankung stutzen sich zum Teil nicht auf gesicherte Diagnosen; zum Teil betreffen sie Falle wie die oben mitgeteilte Beobachtung Die wirklich wirksame Anwendung aller dieser Mittel ist zudem bei der Schwere der Krankheit nicht unbedenklich. Die Temperatur kann kollapsartig sinken, der Kreislauf noch elender werden. Dieses ungunstige Urteil gilt fur die verschiedenen Heilseren, noch mehr fur die aus den Erregern hergestellten Vakzinen Ebensowenig Gutes wie Lenhartz sah ich vom Kollargol oder Elektrargol intravenos, wohl aber mehrfach unliebsame Verschlechterungen Zum Salvarsan und seinen loslichen Verbindungen zum Optochinum basicum oder zum Eukupin kann ich nicht raten

Wie bei jeder Sepsis wird auch bei den mit Endokarditis komplizierten Erkrankungen die Behandlung der Infektionsstelle stets eingehend zu uberlegen sein Selbstverstandlich ist eine septische Erkrankung der weiblichen Genitalien, eine Phlegmone der außeren Bedeckungen, eine Zahn- und Mandeleiterung entsprechend zu behandeln. Aber, wie Schottmuller uberzeugend dargelegt hat, wird bei bereits vorhandener allgemeiner Sepsis, vollends bei septischer Endokarditis ein ... erwarten sein. Großere Eingriffe, wie z. B. eine Mandel- ... Unterbindung ... wagen können ... ruhe halten, auch bei den langsam verlaufenden Fallen ... nur wenig erhohten oder sogar normalen Temperatur Bei ihnen wird nicht selten durch zu fruhes Verlassen des Bettes ein erneutes Aufflackern der Sepsis herbeigefuhrt

Die einzelnen Beschwerden der Kranken und die besonderen lokalen Erscheinungen sind symptomatisch zu behandeln. die Gelenkerscheinungen z. B besonders durch Ruhigstellung der erkrankten Teile.

Die bisweilen stark hervortretende Nephritis ist stets als Symptom der allgemeinen Sepsis zu behandeln Bei starken Ödemen oder uramischen Erscheinungen ist energische Flussigkeitsbeschrankung, kochsalz- und stickstoffarme Kost erforderlich Länger als 4—5 Tage hintereinander sollte man sie aber bei diesen Kranken noch weniger als sonst anwenden und dann stets 2—3 Tage mit etwas mehr Flussigkeit und etwas salz- und sticks ... Die Nephritisbehandlung hat ja leider bei ... Daß reichlichere Aderlässe und ... selbstverständlich.

Bei der Nachbehandlung genesender Falle ist zunachst fur mindestens 4 Wochen noch absolute Bettruhe notwendig Auch dann geht man nur ganz allmählich zu immer ausgiebigerer körperlicher Bewegung uber und hält den Kranken noch fur lange Zeit von jeder körperlichen und geistigen Anstrengung möglichst fern Zur weiteren Kräftigung des Herzens in der spateren Zeit der Rekonvaleszenz sind dann auch CO_2-haltige Bader empfehlenswert.

Literaturverzeichnis.

Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens Wien 1857, 154 — Bouillaud, Traité clinique du rhumatisme articulaire et de la loi de coincidence des inflammations du coeur avec cette maladie Paris 1840

Curschmann, Med Ges zu Leipzig, 25 Febr. 1902 M m W 1902, Nr 15

Dennig, Beitrage zur Lehre von den septischen Erkrankungen D Arch f klin. M. 54, 367

Finger, Ghon und
Biologie des Gonokokkus und
Prozesses (uber Endokarditis us
— Fraentzel, Vorlesungen

D Gerhardt, Die Endokarditis Nothnagels spez Path u Ther Wien u Leipzig 1914

Harbitz, Studien uber Endokarditis D m W. 1899, Nr 8 — Heubner, Über langdauernde Fieberzustande unklaren Ursprungs D Arch. f klin M 64, 33 — His, Über Herzkrankheiten bei Gonorrhoe B klin W 1892, Nr. 40.

Jochn
Med Bd I,
spez Path u

Kiwis
suchungen ube
Die embolisch
des Herzens
klin Wochen

Lenha
3, 4 T, 1 Ab
Endokarditis
spez Path u
gnose der „spontanen" Septikopyamie D Arch f klin M 22 235 (auf S 257 Abbildung eines Schnittes durch eine Hautembolie) — Leube, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten 1895 (4), 13 — Leube, Zur Diagnose der systolischen Herzgerausche D Arch f inn M 57, 252 — Leyden, Über Endocarditis gonorrhoica D m W 1893, Nr 38 — Leyden, Über intermittierendes Fieber und

R Meyer, Über die Endocarditis ulcerosa Zurich 1870 — Munzer, Über

1860
371 -
Diss
e und den
ombers,
d I, 981
Arch f
exper Path ... — Rosenstein, Die Krankheiten des Endokardiums v Ziemßens Hb d spez Path u Ther 1879 (2) 6, 76

Sahli, Zur Atiologie des akuten Gelenkrheumatismus D Arch f klin M 51, 451 — Schedler Zur Kasuistik der Herzaffektionen nach Tripper (aus der

Leydenschen Klinik) Diss. Be[illegible] Schottmüller, Endocarditis lenta
M m W, 1910, Nr 12 u. 13. —
d Eppendorfer Krankenhaus
1914, 149 — Schottmul
Kongr. f inn M 1914, 257. —
klappen Virch Arch 119, 2
Diss Berlin 1872 — Stoke
wurm S 85.

Thayer and Lazear, [illegible]
endocarditis with observations
J of exper Med 1899, 4, Nr
Gonorrhoeal septicaemia and e[illegible]
Nov — Thayer, An analysis of eight hundred and eight cases of chorea J of Amer Assoc 1906, 27. Okt, 47, 1352 — Traube, Zur Lehre von der Endokarditis Gesamm Abhdl 3, 270

Virchow Gesamm Abhdl 1856, 711 — Virchow, Über die Chlorose und die damit zusammenhangenden Anomalien im Gefaßapparat, insbesondere uber Endocarditis puerperalis Berlin 1872

Weckerle, Über akut[illegible] M. m W. 1886, Nr 32 f — Weich[illegible] Endokarditis
Zbl. f Bakt 1887 II Nr 8, [illegible] Ätiologie
und pathologischen Anatomie [illegible] 4, 125 —
Westphal Endocarditis ulcerosa im Puerperium unter dem Schein von Puerperalmanie auftretend Virch Arch 20, 542 — Wilms Zur Endocarditis gonorrhoica M m W 1893, Nr 40 — W[illegible] B, Beitrage zur Klinik des Elektrokardiogramms

1905 Sept

Siehe ferner die Lehrbucher der pathologischen Anatomie und der Herzkrankheiten

Die Krankheiten des Herzbeutels.

Die Perikarditis (Die Herzbeutelentzündung)

Geschichtliches. Die Entzündung des Herzbeutels war anatomisch schon *Morgagni und Senac bekannt. Sie hielten die Pneumonie und die Pleuritis* für ihre häufigsten Ursachen. Pitcairn wies 1788 auf die Wichtigkeit des Gelenkrheumatismus für ihre Entstehung hin. Klinisch war aber bis auf die von Auenbrugger erwähnte Vorwölbung des Epigastriums bei sehr großen Exsudaten nichts festgestellt. Laennec schilderte zuerst das perikarditische Reiben, das er mit dem Knarren eines neuen Sattels beim Reiten verglich. Aber erst Collin erkannte 1824 mit voller Bestimmtheit seine diagnostische Bedeutung. Louis und Skoda begründeten die Diagnose auch der exsudativen Perikarditis. Ihre

Pathologische Anatomie. Die Entzündung des Herzbeutels beginnt gewöhnlich in den oberflächlichen Schichten des Perikards. Die Oberfläche verliert ihren normalen Glanz und wird durch Auflagerung von Fibrin rauh und uneben (Pericarditis sicca). Das Fibrin kann sich in dicken Schichten auf der Perikardfläche niederschlagen. Durch die fortwährende Herzbewegung wird es mannigfach gestaltet. Seine Oberfläche wird rauh und zottig (Cor villosum). Sehr bald wachsen junge Gefäße in das Fibrin hinein. Daneben, aber auch ohne stärkere Fibrinniederschläge, kommt es oft zur Ausscheidung eines entzündlichen Exsudats in dem Herzbeutel (Pericarditis exsudativa). Es ist meist hämorrhagisch. Der Blutgehalt kann von der Beimengung spärlicher, nur mikroskopisch oder chemisch nachweisbarer roter Blutkörperchen bis zu *dunkelroter, fast rein blutiger Farbe ansteigen*. Etwas seltener treffen wir rein seröse und nur vereinzelt eitrige oder jauchige Ergüsse. *Der normale Herzbeutel bietet nach den Untersuchungen* Schaposchnikoffs, Damschs und Curschmanns 180 bis

Der entzündete Herzbeutel muß aber im Leben dehnbarer sein als der normale der Leiche, da auch reichlichere perikarditische Ergüsse (1500, vereinzelt 1700 und selbst 2000 ccm) beobachtet werden. Angaben über noch größere durch Punktion entleerte Exsudate dürften auf das gleichzeitige Abfließen pleuritischer Ergüsse zu beziehen sein.

wenn Tuberkulose und Nephritis auszuschließen sind, nicht immer klar. Vielleicht beteiligt die allmählich vorschreitende Entzündung der Herzklappen oder des Herzmuskels gelegentlich auch das Perikard, oder eine latente Infektion lokalisiert sich an dem erkrankten Herzen als einem Locus minoris resistentiae.

Die bisher besprochenen Entstehungsarten führen meist zu fibrinöser, seröser oder hämorrhagischer Entzündung. Der Blutgehalt kann so reichlich sein, daß das Exsudat fast wie reines Blut aussieht. Unter 100 Herzbeutelentzündungen bei Gelenkrheumatismus fand Zinn 50 Prozent fibrinöse, 14 Prozent mit einem wahrscheinlich kleinen, 35 Prozent mit einem deutlichen Erguß. Bei den übrigen Ursachen *fand sich sogar* bei etwa *zwei Dritteln eine fibrinöse und in weniger als einem Drittel* eine exsudative Perikarditis. Die eitrigen und jauchigen Perikarditiden entwickeln sich nur selten als selbständiger septischer Herd. Meist sind sie von der Nachbarschaft her fortgeleitet. Penetrierende Brustwunden, verjauchende Ösophaguskarzinome, Perforationen des Ösophagus durch Fremdkörper, Empyeme, Pyopneumothorax, dem Perikard anliegende Kavernen oder Bronchiektasien, in das Mediastinum fortgeleitete Angina Ludovici, ganz vereinzelt perforierende Magengeschwüre, subphrenische Abszesse, tuberkulöse Mediastinaldrüsen (Kast) u. dgl. rufen sie hervor. Bemerkenswerterweise kann aber eine Perikarditis infolge eines Pleuraempyems auch serös sein. Ortner erwähnt auch mehrkammerige Ergüsse, die in einer Absackung eitrig, in einer anderen serös waren.

Öfters kombiniert sich die Entzündung des Herzbeutels mit einer Transsudation durch Stauung. Ebenso wie an der Pleura können dann fibrinöse Beschläge auf dem Perikard fast oder gänzlich fehlen, und man ist zur Feststellung der Beteiligung entzündlicher Vorgänge auf die Ätiologie und vor allem auf die Gegenwart reichlicher Leukozyten oder reichlicher roter Blutkörperchen angewiesen. Der Eiweißgehalt und das spezifische Gewicht geben meist keinen sicheren Aufschluß.

Das Auftreten der verschiedenen Formen der weißen Blutkörperchen in perikarditischen Exsudaten ist, soviel ich sehe, noch nicht eingehender

Entsprechend der großen Rolle, die der Gelenkrheumatismus und die Klappenfehler bei der Entstehung der Perikarditis spielen, steht die größere Hälfte der Kranken im Alter zwischen 15 und 35 Jahren.

Symptome. Nur ein Teil der Patienten klagt über subjektive Beschwerden, über einen stechenden Schmerz hinter dem Brustbein, seltener an der Herzspitze, über lästiges Herzklopfen, vereinzelt über Oppressionsgefühl, das anfallweise mit starker Angst und mit einem nach Hals und Armen, besonders dem linken, aus-

strahlenden Schmerz auftreten und in seiner äußerst quälenden Art vollständig leichten Anfällen von Angina pectoris gleichen kann (Pawinski). Diese unangenehmen Empfindungen können den objektiv nachweisbaren Symptomen einige Tage vorausgehen.

Bei größeren, die Zirkulation behindernden Exsudaten oder bei bedeutender Herzschwäche gesellen sich dazu alle die quälenden Erscheinungen des daniederliegenden Kreislaufes, die Dyspnoe, der spannende Druck in der Lebergegend, die Verdauungsbeschwerden, endlich Ohnmachten und gelegentlich psychische Störungen: Vereinzelt werden auch Anfälle kardialen Asthmas durch die Perikarditis ausgelöst.

Alle diese Beschwerden haben nichts für die Perikarditis Charakteristisches In einem ziemlich großen Teile der Fälle bemerken die Kranken die Herzbeutelentzündung nicht, solange der allgemeine Kreislauf ungestört bleibt.

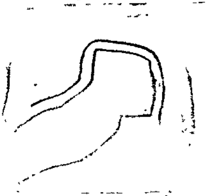
Bei der Unbestimmtheit der subjektiven Erscheinungen sind die objektiven Symptome besonders wichtig. Durch das Übereinandergleiten der unebenen Fibrinauflagerungen entsteht das perikarditische Reiben, das Zeichen der trockenen Perikarditis. Es ist am häufigsten an der Basis des Herzens längs des linken Brustbeinrandes in größerer oder geringerer Ausdehnung hörbar und kann sich von hier aus nach rechts und links über den größten Teil des Herzens ausbreiten Seltener wird es zuerst an der Herzspitze hörbar. Bald ein ganz weiches eben wahrnehmbares Anstreifen, bald ein rauhes, sofort zu hörendes, mit der aufgelegten Hand fühlbares und vereinzelt sogar dem Kranken merkliches Schaben oder Knarren, selten durch die Resonanz im Magen metallisch klingend, zeigt das Reibegeräusch einen außerordentlich wechselnden Charakter Seine Lautheit entspricht keineswegs der Stärke der Auflagerungen Bei ganz enormem Cor villosum mit weichen Auflagerungen hört man bisweilen überhaupt kein Reiben, fast niemals entsteht es bei eitrig-fibrinösen Auflagerungen — eine bedeutende Erschwerung für die Diagnose eitriger Perikarditiden Dagegen wird es bei minimalen Rauhigkeiten oft sehr deutlich Der Rhythmus des Reibens an der Herzbasis entspricht, wie Traube zuerst betont hat, sehr oft dem Galopprhythmus, weil das Reibegeräusch der Vorhöfe dem der Ventrikel wie ein Vorschlag vorausgeht Bei verlangsamter Herzaktion hat C Gerhardt ein noch mehr geteiltes Reibegeräusch gehört, welches sich durch die Venenpulsation auf mehrfache Vorhofkontraktionen zurückführen ließ Das Reibegeräusch der Kammern, das für sich allein häufiger an der Herzspitze als an der Basis wahrnehmbar wird, ist zweiteilig, der Formveränderung des Herzens in Systole und Diastole entsprechend. Es füllt oft nur einen Teil der Herzphasen aus, ist nur am Ende der Systole und im Beginne der Diastole hörbar oder grenzt sich in seinem zweiteiligen Rhythmus nicht

Platz. Es verschwindet, wenn die Perikarditis abheilt, Verwachsungen

eintreten und bisweilen, wenn ein Exsudat sich ansammelt. Eine merkliche Vergrößerung der Herzdämpfung durch bedeutende perikarditische Auflagerungen ist mir bisher nie deutlich gewesen. Zinn sah in einem Falle während einiger Tage unter heftigen Schmerzen systolische Einziehungen der Brustwand wie bei alten Obliterationen des Herzbeutels.

Entwickelt sich ein Exsudat, so entsprechen die physikalischen Veränderungen, die es hervorruft, seiner oben geschilderten anatomischen Anordnung. Als erste Erscheinung finden wir in der Regel, wenn nicht perikarditische Verwachsungen besondere Verhältnisse bedingen, die zuerst von Ebstein genügend gewürdigte Ausfüllung des Herz-Leberwinkels, des bei normalem und dilatiertem Herzen annähernd rechten Winkels zwischen rechter Herzgrenze und Lungen-Lebergrenze. Die Lungen-Lebergrenze geht schräg ansteigend in die rechte Grenze der absoluten Herzdämpfung über. Weiterhin dehnt sich die absolute

Fig. 95.



Mittelgroßes perikarditisches Exsudat.

Dämpfung nach links oben aus, und die Dämpfungsfigur bekommt eine annähernd viereckige Gestalt mit abgerundeten Ecken. Nur die rechte untere Grenze ist nach außen umgebogen, wie Fig. 95 zeigt. Bei weiterem Wachstum des Exsudates weichen die vorderen Lungenränder auseinander. Die großen Gefäße legen sich der Brustwand an. Die Herz-
... nach oben.
... its
... 'en
... er-

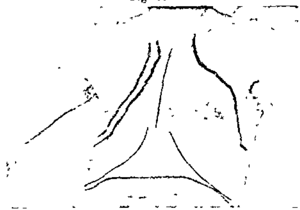
schreitet die linke Mamillarlinie und überragt die Stelle des Herzstoßes. Auch nach unten, in den Traubeschen Raum hinein, vergrößert sich die Herzdämpfung. Der linke Teil der [illegible] ... quadrant.
Bei sehr großen Exsudaten soll si[...]
vorwölben. Die Angabe ermangelt ab[...]
die Dämpfungsfigur endlich die viel[...]
mit breiter unterer Basis, einem steilen rechten und einem allmählich[...]
... die Seiten des
... 96 auf S. 533)
... ihre öfters

unter den Augen des Arztes von Tag zu Tag erfolgende Vergrößerung und das Aneinanderrücken der absoluten und der relativen Dämpfung.

Sie verlaufen nur 1 oder $1^1/_2$ cm voneinander entfernt, also viel näher aneinander als bei normalem oder dilatiertem Herzen Schon die erste Ausfullung des Herz-Leberwinkels zeigt oft diese Eigentümlichkeit.

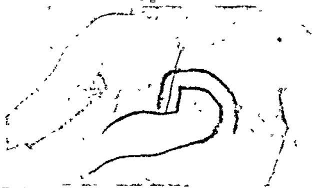
Verhindern Verwachsungen die gewöhnliche Art der Exsudatansammlung, so verbreitern sich die Herzdampfungen in manchen Fallen nur

Fig 96



Großes perikarditisches und kleines linksseitiges pleuritisches Exsudat (Relative Herzdämpfung nach links wegen tympanitischer Dampfung der linken Seite nicht abgrenzbar Das Pflaster links von der linken Brustwarze bezeichnet die Stelle der späteren Punktion)

Fig 97



Derselbe Kranke wie in Fig 96 unmittelbar nach der Punktion des perikarditischen und pleuritischen Exsudats

nach rechts hin, oder es kann sogar jede auf der Vorderflache des Thorax erkennbare Vergroßerung der Herzfigur fehlen.

Die ubrigen Symptome des perikarditischen Exsudates sind viel inkonstanter und weniger charakteristisch. Die von C Gerhardt beschriebene starke Vergrößerung der Dampfung bei aufrechter Korperhaltung ist oft nicht deutlich, meist viel weniger deutlich als z B. die Vergroßerung der Herzfigur einer Dilatation bei Lungenemphysem. Heinr Curschmann schildert eine auffallige Vergrößerung der Dampfung nach rechts bei rechter Seitenlage In einem Teil der Falle schwindet der Spitzenstoß, und auch die ubrige Herzaktion wird undeut-

licher oder tritt nur in aufrechter Körperhaltung hervor. Das perikarditische Reiben kann aufhören, die Herztöne können leiser werden, wenn eine Flüssigkeitsschicht zwischen Herz und Brustwand sich einlagert. Aber mindestens ebenso oft, nach meinen persönlichen Erfahrungen sogar häufiger bleibt die Herzaktion in einem mehr oder minder großen Bezirk fühlbar, das Reiben besteht fort, die endokardialen Schallerscheinungen behalten ihre frühere Intensität, weil das Herz der vorderen Brustwand anliegt. Nur selten wird das Herz in dem Exsudat auffallend verschieblich.

Das Wachstum des Exsudates dokumentiert sich auch durch Retraktions- und später Kompressionserscheinungen von seiten der Lungen. Schon ziemlich früh, meist schon vor dem Auseinanderweichen der vorderen Lungenränder, erscheint links hinten unten eine tympanitische Dämpfung mit verändertem Vesikuläratmen. Nimmt die Kompression der Lunge zu, so kann der linke Unterlappen völlig atelektatisch werden und eine fast oder ganz absolute Dämpfung mit leisem Bronchialatmen oder ohne hörbares Atemgeräusch geben. Durch den nachweisbaren Stimmfremitus unterscheidet sich diese Atelektase von den bei Perikarditis so häufigen pleuritischen Ergüssen. Bei einem ganz riesigen Erguß in einem kleinen Thorax kann sogar der gedehnte Herzbeutel, wie zuerst Heinr. Curschmann beobachtete, den linken Unterlappen nach oben und innen schieben, links hinten unten eine in keiner Weise von einem pleuritischen Exsudate zu unterscheidende absolute Dämpfung hervorrufen. Auch der linke Oberlappen wird bei großen Ergüssen stark zurückgedrängt. Der Schall bekommt hier zunächst einen tympanitischen Beiklang und wird bisweilen rein tympanitisch oder tympanitisch gedämpft. Sogar eine Vorwölbung der linken Supraklavikulargrube ist beschrieben. Die rechte Lunge wird nur beteiligt, wenn perikarditische Exsudate sich nach links nicht ausdehnen können.

Sehr oft bestehen neben der Perikarditis pleuritische Exsudate auf rheumatischer oder tuberkulöser Basis. Sie modifizieren natürlich die Lungenerscheinungen in entsprechender Weise.

Vereinzelt sind bei exsudativer Perikarditis Lähmungen des linken, noch seltener des rechten Nervus recurrens oder beider infolge des Übergreifens der Entzündung auf den Nerven (Bäumler, Riegel) und Schlingbeschwerden durch den Druck auf die Speiseröhre gesehen worden. Zinn schildert einen Zwerchfellkrampf mit starkem Zwerchfelltiefstand und hochgradigen Atembeschwerden durch Phrenikusreizung vor Eintritt objektiver Zeichen. v. Zezschwitz beschreibt eine Kompressionsthrombose der linken Vena anonyma.

Der Puls ist r[illegible] hythmisch, bei heruntergekomm[illegible], bei gleichzeitiger zu Bradyk[illegible] auch verlangsamt. Bei größeren Exsudaten und stark verdicktem parietalem Perikard erscheint nach Traube, Bäumler, Wenckebach u. a. manchmal ein Pulsus paradoxus.

Entsprechend der von Wenckebach dafür bei adhäsiver Mediastino-[illegible] [illegible]t bei perikarditischen [illegible]g infolge der inspira-[illegible] nicht immer das all-[illegible] Achsen bei der Aus-[illegible] [Wenck]ebach das für den [illegible] Änderung der Puls-[illegible] [i]n Wechsel der Atem-

Rhythmus wechselnde Atmung abhangen

Die von Traube und Tuczek beobachtete großere Kleinheit des linken Radialis- und Karotidenpulses ist noch unerklart. Es fehlt sogar noch der Nachweis, daß die Differenz nicht durch eine Gefaßerkrankung bedingt wird.

Eine erschwerte Herzfullung wird sich wahrscheinlich auch im Nachlassen und Schwinden des systolischen Venenkollapses (s. S 57) und bei Auftreten von Pulsus paradoxus auch in inspiratorischem Anschwellen der Halsvenen bemerklich machen können (vgl Riegel)

Die Temperatur wird durch eine Perikarditis recht oft nicht wesentlich beeinflußt Zahlreiche Herzbeutelentzündungen, die als Nachkrankheit eines Gelenkrheumatismus, bei Klappenfehlern, bei alteren Leuten auf tuberkuloser Grundlage, bei Nierenleiden oder idiopathisch auftreten, verlaufen ohne Fieber In anderen Fallen wird das Fieber der Grundkrankheit durch eine Perikarditis nicht merklich beeinflußt. Die Temperatur einer Pneumonie, eines Gelenkrheumatismus, einer Tuberkulose laßt in keiner Weise die Komplikation erkennen Hin und wieder ruft dagegen die Perikarditis eine maßige, meist nach einigen Tagen oder 1—2 Wochen vorübergehende, bei tuberkuloser Erkrankung jungerer Leute aber auch mehrere Monate anhaltende Steigerung hervor Sie verursacht eine merkliche Erhohung der Temperatur der Grundkrankheit oder verhindert z B bei einer Polyarthritis oder einem Scharlach die Entfieberung. Auch bei hyperpyretischem Gelenkrheumatismus kann sie vorkommen

gun

Ersc[illegible]

stellt sich ein oder steigt hoher an, der Puls wird auffallend beschleunigt und etwas arhythmisch In anderen Fallen treten diese Symptome gleichzeitig mit den objektiven Veranderungen am Herzen auf. Recht oft aber bemerkt [illegible]

objektiv [illegible]

Nach w[illegible]

es spurl[illegible]

bei den eitrigen Entzundungen fehlt es fast immer.

Haufig aber laßt sich schon nach 2—3 Tagen, bisweilen erst spater [illegible]

pideren Verlauf zeigen und viele Wochen hindurch die oben beschriebene viereckige Form der Herzdampfung nicht uberschreiten Eitrige Ergusse werden nur selten sehr reichlich, weil meist der Tod die weitere Entwicklung unterbricht. Manche von ihnen entziehen sich vollig dem Nachweise, besonders leicht auch durch das haufige Fehlen des Reibegerausches.

Kleine und mittelgroße Exsudate seröser oder serös-hämorrhagischer Natur können spontan, respektive bei geeigneter interner Behandlung zurückgehen. Die Resorption des Exsudates beginnt frühestens 1½—2 Wochen nach Beginn der Perikarditis und dauert meist recht lange, bis zu 4, 6 Wochen und mehr. Die Vergrößerung der Dämpfung schwindet ebenso, wie sie sich entwickelt hat. Im Gegensatz zur exsudativen Pleuritis gehört das Wiederauftreten von Reibegeräuschen nach dem Rückgange eines Exsudates zu den Ausnahmen.

Große Exsudate, bei denen die Dämpfung bereits die Dreiecksform angenommen hat, bilden sich wohl äußerst selten spontan zurück. Durch die Erschwerung der diastolischen Füllung leidet der Kreislauf. Merkliche Blässe und Zyanose, Atemnot, Verschlechterung des Pulses stellen sich ein. Nur in einem kleinen Teil der Fälle ist der Pulsus paradoxus ein Signal der Gefahr. Die Herzkraft kann ganz plötzlich unter Ohnmachtsanwandlung oder hochgradiger Dyspnoe, vereinzelt mit Angina pectoris-artigen Beschwerden bedrohlich sinken. Der Puls kann fast mit einem Schlage elend werden. Wird das Exsudat nicht entleert, tritt schließlich durch die Kompression des Herzens der Tod bisweilen sehr bald nach Beginn der Kreislaufstörung ein. Manchmal sammelt sich der Erguß nach seiner Ablassung von neuem an, so daß wiederholt punktiert werden muß. In einem Falle tuberkulöser Perikarditis bei gleichzeitiger starker Lungenerkrankung mußte Wenckebach in etwa 15 Monaten 9mal punktieren.

Aber auch bei trockener Perikarditis und bei kleineren Exsudaten ist der Tod eine häufige Folge. Von den 85 Fällen der Leipziger Klinik starben 24. Maßgebend für den Ausgang ist in erster Linie die Ätiologie der Herzbeutelentzündung. Eitrige und fibrinös-eitrige Entzündungen führen fast immer zum Tode, weil die Anfänge der Erkrankung sich hier recht oft dem Nachweise entziehen und nur wenige Kranke leben, bis das Exsudat genügend groß, nachweisbar und damit operabel geworden ist. Der von H. Müller berichtete Fall von Durchbruch eines eitrigen Exsudates in die Lunge mit Ausgang in Heilung ist wohl recht wenig einwandfrei. Die ungünstige Prognose gilt aber nur für die eitrigen, nicht für die septischen Perikarditiden im allgemeinen (z. B. bei einzelnen septischen Endokarditiden, bei manchen Empyemen), die ja auch fibrinös-serös oder serös-hämorrhagisch sein können. So sah ich einmal bei septischer Endokarditis eine trockene Herzbeutelentzündung im Laufe weniger Tage heilen. Die hämorrhagischen Perikarditiden bei Skorbut scheinen meist zum Tode zu führen. Etwas günstiger ist der Verlauf bei der akuten Nephritis, während bei den chronischen Nierenleiden die Herzbeutelentzündung meist der Beginn der Endszene ist. Besser gestaltet sich der Ausgang bei der tuberkulösen und der zum Teil wohl dazu zu rechnenden idiopathischen Perikarditis. Von meinen 16 tuberkulösen Perikarditiden starben nur 4, von 10 idiopathischen ebenfalls 4, ein Teil von ihnen noch dazu nicht an der Perikarditis, sondern an sonstigen tuberkulösen Erkrankungen oder an Herzschwäche infolge eines alten Herzleidens. Bei der Perikarditis nach Pneumonien beherrscht die Lungenerkrankung vollständig den Verlauf. Am günstigsten ist der Verlauf der Perikarditis nach akuten Infektionskrankheiten (außer der Pyämie), besonders nach Gelenkrheumatismus. Von 31 rheumatischen Perikarditiden starben nur 5, fast durchweg an Komplikationen.

In zweiter Linie wird der Verlauf der Krankheit durch die *Komplikationen*, vor allem durch das Verhalten des Herzens, beherrscht. Sehr oft bestehen neben einer rheumatischen oder skarlatinösen Perikarditis akute Endo- oder Myokarditis, oder die Perikarditis tritt bei alten Klappenfehlern oder alten Herzmuskelerkrankungen auf. Dann sehen wir auch bei geringfügiger Perikarditis Erscheinungen von Herzschwäche in wechselnder Schwere, mit Verschlechterung des Pulses, frischen Herzdilatationen, Stauung im Lungenkreislaufe und in den Körpervenen. Sie setzen nicht selten dem Leben ein Ziel. So endeten von 11 Perikarditiden bei alten Klappenfehlern 3 tödlich. Die Ursachen der Herzschwäche bei einer Perikarditis wurden schon auf S. 528 besprochen.

Die bereits erwähnte Kombination mit exsudativer Pleuritis ist bei dem Gelenkrheumatismus, der Tuberkulose, der Nephritis, dem Skorbut so häufig, daß größere perikarditische Ergüsse ohne Mitbeteiligung der Pleura fast zu den Seltenheiten gehören. Von der Größe der Exsudate hängt es ab, ob die Pleuritis oder die Perikarditis im klinischen Bilde mehr hervortritt.

In den zur Heilung gelangenden Fällen können Verwachsungen zwischen beiden Blättern des Herzbeutels zurückbleiben. Wie häufig das der Fall ist, ob solche Verwachsungen sich später wieder lösen können, ist noch nicht genügend bekannt. Die Symptome der Perikardobliteration werden nachher besprochen werden. Hier sei nur die bisweilen sehr rasche Ausbildung solcher Verwachsungen betont. Schon $1^{1}/_{2}$—2 Wochen nach dem Beginn einer rheumatischen oder tuberkulösen Perikarditis habe ich sie klinisch und noch früher autoptisch konstatieren können. Wenn sie sich in einem Teile des Herzbeutels früher ausbilden und ein Exsudat in den freibleibenden Abschnitten sich ansammelt, so kommt es zu den schon auf S. 533 berührten, klinisch wichtigen Abweichungen von den Gesetzen, denen sonst die Flüssigkeitsanhäufung folgt.

Diagnose. Die trockene Perikarditis wird an dem Reibegeräusch erkannt. So wenig Schwierigkeiten die richtige Deutung des Geräusches in den typischen Fällen macht, bei denen es an der Herzbasis am lautesten und dreiteilig ist und den ausgesprochenen Charakter des Reibens zeigt, so schwierig kann es von *endokardialen Geräuschen* in den Fällen zu unterscheiden sein, bei denen es nur als ein weiches Anstreifen hörbar, zweiteilig und so nach dem Klangcharakter von Geräuschen im Herzinneren nicht zu trennen ist. Als Unterscheidungsmerkmale sind besonders wichtig die Hörbarkeit des Reibens in Systole und Diastole, der Gleichklang des systolischen und diastolischen Anteils, die Eigentümlichkeit, daß manchmal nur ein Teil der Herzphasen von dem Geräusch eingenommen wird, daß das Geräusch sich nicht so scharf an die Herztöne anschließt, wie endokardiale Geräusche zu tun pflegen, ferner in vielen Fällen die gleichmäßige Lautheit des Geräusches, während endokardiale Geräusche meist lauter einsetzen oder lauter endigen, endlich die häufige anfängliche Lokalisation des Reibens längs der Herzbasis, seine weitere Ausbreitung nach der Herzspitze zu, vielfach auch das Fehlen einer umschriebenen Stelle, an der das Geräusch am lautesten ist, wie sie Klappengeräusche meist besitzen. Weniger sicher verwertbar, weil viel inkonstanter, ist der Wechsel der Lautheit oder der Stelle des Reibens bei Lagewechsel, die Zunahme seiner Intensität bei Druck auf die Brustwand oder bei der Inspiration, während endokardiale Geräusche bei der Ausatmung lauter

werden. Wenig verwertbar ist auch das gewöhnlich angegebene Merkmal, daß das perikarditische Reiben dem Ohre näher klingt. Im allgemeinen ist man auch in schwierigen Fällen höchstens einige Tage zweifelhaft, ob es sich um Geräusche an der Herzoberfläche oder im Herzinneren handelt. Dann wird die Unterscheidung nach den eben angeführten Merkmalen möglich. Vor der Annahme perikarditischer Reibegeräusche hüte man sich besonders bei den hin und wieder vorkommenden schnurrenden oder kratzenden Geräuschen am Brustbein oder an der Herzspitze, die nach ihrem Klange dem perikarditischen Reiben außerordentlich ähnlich, aber rein systolisch, meist im unmittelbaren Anschluß an den ersten Ton hörbar sind (vgl. Seitz). Es sind stets endokardiale Geräusche.

Über die mehrfach erwähnte Entstehung des Reibegeräusches bei Ekchymosen oder bei abnormer Trockenheit der Perikardflächen ohne gleichzeitige Perikarditis, z. B. bei der Cholera, bei Pylorusstenose, habe ich kein eigenes Urteil.

Auch die Unterscheidung des perikarditischen Reibens von extraperikardialen Reibegeräuschen und von einzelnen Herz-Lungengeräuschen kann Schwierigkeiten machen.

Das *extraperikardiale Reiben* entsteht am häufigsten bei trockener Pleuritis an den das Perikard überkleidenden Teilen des linken, viel seltener ... rührungsfläche zwischen ... Sein Klang ist ganz der ... st zuerst an den Herzrändern auf — perikarditisches Reiben erscheint meist zuerst an der Herzbasis — und dann zeigt es — das ist das wichtigste Unterscheidungsmerkmal — außer seiner Abhängigkeit von der Herzaktion eine deutliche Abhängigkeit von der Atmung. Es bleibt bei In- und Exspiration gleich laut. F ... Diastole ... eine m ... schen ... Reibe ... sogar metallisch schallen kann (Emminghaus), dürfte kaum möglich sein.

Von *Herz-Lungengeräuschen* kön ... seltenen herzsystolischen Verstärkungen von kleinblasigem ... rasseln in der Lingula der linken Lu ... Reiben verwechselt werden (Kußner ... Systole, das häufige Schwinden nach ... Schwinden bei Anhalten der Atmu ... Irrtum.

Perikarditische Exsudate werden hauptsächlich durch die Perkussion erkannt. Besonders wichtig ist bei beginnendem und noch während ziemlich langer Zeit auch bei wachsendem Exsudat die von Ebstein mit Recht betonte Ausfüllung des Herz-Leberwinkels mit absolu ... dieser Weise bei der differentialdiagnostisch ... Herzdilatation nicht gefunden wi ... man durch die Fettablagerung a ... aber nach dem sonstigen Befunde wohl stets leicht unterscheidbares Bild (s. Fig. 48 u. 49 auf S. 205). Sonst ist die Form der Herzdämpfung nur mit Vorsicht zu verwerten. Die ausgesprochen viereckige Gestalt mit Ausfüllung des Herz-Leberwinkels spricht zwar fast mit Sicherheit für einen perikarditischen Erguß. Aber bis zur Ausbildung

dieser Form und nachher, wenn die Herzdampfung eine mehr dreieckige Gestalt annimmt, macht die Unterscheidung von einer *Herzdilatation* oft bedc [illegible] u verwerten sind fur Perikarditis die [illegible] er Herzdämpfung nach oben, die Ko [illegible] kommen ebenso bei bedeutenden Dilatationen vor. Das Hinausrucken der absoluten Dampfung über die Stelle des Spitzenstoßes, das so viel betont wird, kann sich auch bei hypertrophischem rechtem Ventrikel mit deutlich fuhlbarem Spitzenstoße [illegible]

erst bei sehr bedeutenden Ergussen Das Aufhoren von Reibegerauschen, das Undeutlicherwerden der Herzaktion sind nicht fur die Diagnose zu verwerten, weil Reiben und Herzaktion sich oft trotz bedeutender Exsudate nicht ändern und auch auf andere Weise, z B durch Verwachsungen, undeutlicher werden konnen Der Schottsche Vorschlag eine Dilatation mit Hilfe der Gymnastik auszuschließen, welche Dilatationen verkleinere, Exsudate aber nicht beeinflusse, durfte fur alle frischeren Fälle ganz abgesehen von den Zweifeln an seiner Begrundung, auf ernste Bedenken stoßen So bleiben als die sichersten Kriterien in den bezeichneten zweifelhaften Fallen die allmahliche Vergrößerung der Dampfung und besonders das auffallende Aneinanderrucken der absoluten und der relativen Dämpfung Es kommt bei Dilatationen, bei Vergrößerungen der Herzdämpfungen durch Hochstand des Zwerchfells nie in dieser Weise vor Dagegen sah ich es einmal zusammen mit einer Ausfullung des Herz-Leberwinkels und mit der charakteristischen [illegible] flächenhafter, [illegible] Herzbeutel unc [illegible] Lungenoberflachen, deshalb auch verschieblichen Lungenrandern

Im Krankenhause läßt sich auch das Rontgenverfahren zur Diagnose heranziehen Man erkennt bei deutlichen Ergussen sehr klar wie das die Röntgenstrahlen leichter durchlassende Exsudat das Herz in charakteristischer Weise umgibt und seinen Umriß und seine Pulsation verschleiert (vgl Brauer) Daß der Transport zur Rontgenuntersuchung mit größter Vorsicht, am besten im Bett, ausgefuhrt werden muß ist selbstverstandlich

Eine sichere Diagnose ist völlig unmoglich in den Fallen, bei denen eine teil- [illegible]

oder dilatiertem Herzen und geblahten Lungenrandern

Exsudate von *Lungen-* oder *Mediastinal-*
s rechts sich hier hinunterziehenden Hilus-
oder der Pulmonalis dürfte kaum ernst-

Die Art des Exsudates ist mit Sicherheit nur durch die Probepunktion zu erkennen. Bei den erfahrungsgemäß zu serösen
Exsudaten führenden Krankheiten (Gelenk-
natürlich

septischen Erkrankungen, bei denen
is
vorkommen kann, a priori nichts zu sagen Die Schwere der Krankheitserscheinungen ermöglicht keine sichere Entscheidung.

Praktisch wichtig ist endlich öfters die Feststellung, ob die absolute Dämpfung im Bereich des linken Unterlappens, die unmittelbar an die Dämpfung des perikarditischen Exsudats angrenzen kann, durch ein gleichzeitiges pleuritisches Exsudat oder nur durch völlige Atelektase der Lunge hervorgerufen wird Maßgebend ist dafür das Verhalten des Stimmfremitus, der über einer Atelektase nie so völlig aufgehoben ist wie über einem pleuritischen Erguß, und das Fehlen der scharfen Grenze zwischen absoluter und tympanitischer Dämpfung bei der Atelektase.

Prognose. Die Prognose ist nach den Gesichtspunkten zu beurteilen, die wir für den Verlauf der Krankheit als maßgebend bezeichnet haben Eine Herzbeutelentzündung ist wegen der Unberechenbarkeit ihres Verlaufes stets eine ernste Krankheit Sehen wir von den Fällen ab, bei denen die Perikarditis eine mehr nebensächliche Komplikation der für die Prognose maßgebenden Grundkrankheit ist, so kommt in erster Linie die Art der Perikarditis in Betracht Ein ... Perikarditis gefährdet an sich niemals das Leben. Ab ... tretende
Herzschwäche und die häufi ... gen
auch bei ihr zu vorsichtiger ... la-
tiven serösen oder serös-hämorrhagischen ... itis
hängt zunächst von der Schnelligkeit des Wachstums des Exsudates ab.
... sehr rasch, so ist trotz der guten Aussichten der Perikardpunktion
... ist ob das Herz dem
iten wird,
angsamer
Ergusse.
am Tode,
bevor sie operabel geworden sind.

Das Verhalten des Herzens ist das zweite die Prognose bestimmende Moment Die im Gefolge einer Perikarditis auftretende Herzschwäche gefährdet besonders alte Klappenfehler und alte Myokarderkrankungen Aber auch bei frischer Endo- und Myokarditis ist die Entzündung des Herzbeutels eine unangenehme Komplikation.

In dritter, aber keineswegs in letzter Linie hängt die Prognose von der Ätiologie der Perikarditis ab. Wir haben darüber schon *oben* (S. 536) eingehend gesprochen

Auch nach Ablauf der Krankheit ist die Prognose zunächst vorsichtig zu stellen. Etwa zurückbleibende Verwachsungen beeinträchtigen bisweilen in späterer Zeit die Leistungsfähigkeit des Herzens, und auch ohne sie ist eine Perikarditis *öfters* der Beginn einer irre-

parablen Herzschwache. Besonders bei Kindern ist diese Gefahr groß (H e u b n e r)

Therapie. Prophylaktisch sind wir gegen den Eintritt der Perikarditis ebenso machtlos, wie gegen den der akuten Endo- oder Myokarditis Nur Maßnahmen gegen die Wiederkehr rheumatischer Attacken, allgemeine hygienische Vorschriften zur Verhutung tuberkuloser Erkrankungen kommen in Betracht.

Die Therapie der Perikarditis richtet sich zunachst nach denselben Grundsatzen, wie die der akuten Endo- und Myokarditis Jede, auch die geringfugigste Perikarditis erfordert B e t t r u h e, die am besten innegehalten wird, bis die Krankheit abgelaufen ist, Reiben und Exsudat verschwunden sind und die unter dem Einflusse der Perikarditis etwa gesunkene Herzkraft sich so weit gehoben hat, daß die vorsichtige Wiederaufnahme korperlicher Bewegung in der auf S 406 geschilderten Weise keine Gefahr bringt Jede starkere Bewegung ist in der ersten Zeit angstlich zu vermeiden

Wichtig ist die Sorge fur ausreichenden S c h l a f, der durch die Schmerzen ofters gestort wird Die unangenehmen Empfindungen werden haufig durch die sofort zu erwahnende Kalteapplikation ausreichend beseitigt Fuhrt sie nicht zum Ziel, so sind am ehesten Dionin (0,02) oder die Bromsalze und, wenn sie erfolglos bleiben und die Herzkraft leidlich ist, das Morphium zunachst in ganz kleinen Dosen zu empfehlen

Die E r n a h r u n g muß je nach der Grundkrankheit und den Erscheinungen der Perikarditis verschieden sein Wahrend bei tuberkulosen Perikarditiden mit guter Herzkraft eine moglichst ausgiebige — eiweiß-, kohlehydrat- und, wenn sie vertragen wird, fettreiche — Kost zur Kraftigung des Gesamtorganismus wunschenswert ist, macht sich bei akut fieberhaften Erkrankungen und bei Herzschwache eine entsprechende Einschrankung der Diat notwendig Aber auch bei akut fiebernden Kranken sei man zur

Kost bedacht

und verabreic

Fleischsaft, e

Fieber verlau

Kost eingehalten werden, wie wir sie auf S 412 fur die schwere Herzschwache eines bettlagerigen Kranken besprachen.

Man sorge fur eine regelmaßige, moglichst muhelose S t u h l e n t l e e r u n g auf dem Unterschieber im Bett

Zur B e k a m p f u n g d e r s u b j e k t i v e n B e s c h w e r d e n kann eine Eisblase aufgelegt werden Sie wird zweckmaßig an einem Tonnenreifen aufgehangt und nur zu einem Drittel bis zur Halfte mit Eis gefullt An ihre Stelle kann auch ein kuhler Umschlag oder ein L e i t e r scher Kuhlapparat treten, durch den man Eiswasser oder kaltes Wasser langsam hindurchleitet Den teueren und sehr oft defekt werdenden Originalapparat ersetzt man besser durch ein entsprechend gebogenes

[illegible]

Umschlage oder L e i t e r scher Kuhler von etwa 20° C) vor Auch bei akutem Gelenkrheumatismus sei man mit der Anwendung von Eis

zurückhaltend Die Kälteapplikation löst leicht Rückfälle der Gelenkerkrankung aus.

Von sonstigen örtlichen Maßnahmen kann man meist absehen Bei sehr heftigen Schmerzen wirken einige trockene Schröpfköpfe in der Herzgegend nützlich.

Medikamentös kann man sich bei **trockener Perikarditis** mit guter Herzkraft, besonders also bei den ganz chronischen, namentlich tuberkulösen Formen, auf etwas Ta. Chinae comp., Ta. Valer. aether od. dgl beschränken. Handelt es sich aber um Perikarditiden, die erfahrungsgemäß die Herzkraft zu schädigen pflegen, besonders also um Perikarditiden bei Gelenkrheumatismus, Scharlach, alten Herzaffektionen, chronischem Nierenleiden, Skorbut, so wendet man von vornherein **Digitalis** in der früher besprochenen Weise (s. S. 369) an. Die Digitaliswirk [illegible] Tagen deutlich hervortrete [illegible] sie bei späterem Beginn der [illegible] [illegible]n vermag Unbedingt notwendig wird die Digitalis, sobald Erscheinungen auch nur leichter Herzschwäche hervortreten, sobald der Puls weicher und kleiner oder auffallend irregulär wird, sobald vollends merkliche Dyspnoe oder Zyanose hervortreten. Je nach der Dringlichkeit gibt man dann Digitalismittel oder Strophanthin auch intravenös Die Digitalis bringt oft auffallenden Nutzen im Vergleich zu ebenso schweren Zuständen von Herzschwäche bei akuter Endomyokarditis, vielleicht ein Zeichen dafür, daß in diesen Fällen die Kraft des Herzmuskels weniger durch eine akute Erkrankung erschöpft, als durch mechanische Hindernisse an ihrer vollen Entfaltung gehemmt ist Auch bei der Perikarditis wird die Digitalis durch die Herzschwäche und nicht durch die subjektiven Beschwerden oder die Pulsbeschleunigung indiziert Denn es ist wohl recht zweifelhaft, ob die Verlangsamung der Herzaktion als solche mit ihren ausgiebigeren Herzrevolutionen nach Art der Ruhigstellung eines entzündeten Körperteils den Rückgang der Perikarditis begünstigt, ob das nicht viel eher bei den geringfügigeren, wenn auch rascheren Systolen und Diastolen der Fall ist Eine stärkere Pulsbeschleunigung ist ja allerdings bei der Perikarditis meist mit Herzschwäche verknüpft

Bei bedrohlicher Abnahme der Herzkraft wendet man die üblichen **Exzitantien**, Kampfer, Koffein, kräftigen Wein, die verschiedenen Hautreize an.

Auch bei der **exsudativen Perikarditis** richtet sich die Anwendung der Herzmittel nach den soeben besprochenen Grundsätzen Dazu gesellen sich für seröse oder serös-hämorrhagische Exsudate von [illegible] [illegible]on des Exsudates [illegible] [illegible]etica, besonders [illegible] [illegible]ährend die übrigen [illegible] Natron im Gegen- [illegible] [illegible]en der für Herzschwäche be- [illegible] Schweißsekretion oft nicht in [illegible] [illegible]kann. Aus demselben Grunde [illegible] energischen Diaphorese, ganz besonders durch das Pilokarpin.

Wächst trotzdem das Exsudat, erreicht infolgedessen die Herzschwäche einen das Leben bedrohenden Grad, ist die Atmung durch das perikar-

ditische und das dann meist ebenfalls vorhandene pleuritische Exsudat in lebensgefährlicher Weise behindert, so muß die künstliche Entleerung des Exsudates[1]) vorgenommen werden. Dasselbe

Kaum jemals dürfte die Entleerung des perikarditischen Ergusses durch

tion notwendig werden, ohne daß

Serose und serös-hämorrhagische

ige Ergüsse nach dem Vorgange Rosensteins durch Schnitt entleert. Wenn es nicht schon vor dem Eingriff geschah, so leitet man jetzt eine entsprechende Behandlung mit

Zinn mußte von 47 Kranken mit großem Erguß 16 punktieren

Technik. Bei der Entleerung seröser und serös-hämorrhagischer Ergüsse konkurrierten drei Methoden: die älteste, die Eröffnung des Herzbeutels durch Schnitt und Trepanation des Brustbeines oder Rippenresektion, die zuletzt wohl von A. Fraenkel befürwortete Punktion des Perikards 3—4 cm links vom linken Sternalrande und die vereinzelt schon von Kußmaul angewendete, in systematischer Weise aber erst durch Heinr. Curschmann ausgebildete Punktion des Herzbeutels an seiner linken Grenze außerhalb der linken Mamillarlinie. Sie wird jetzt wohl fast ausschließlich geübt. Ganz verlassen scheint die von Larrey empfohlene Punktion zwischen Schwertfortsatz des Brustbeins und 7. linker Rippe durch die Zwerchfellansätze hindurch. Nur für einzelne Fälle ist die Punktion rechts vom Sternum geeignet, die Zinn durch Doebert hat befürworten lassen.

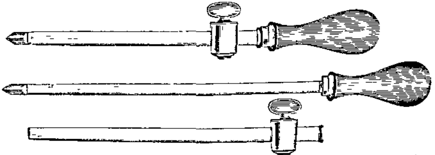
Die Aufgabe des Eingriffes ist, die Flüssigkeit möglichst vollständig aus dem Herzbeutel zu entleeren. Bei dem sehr häufigen Anliegen des Herzens an der vorderen Brustwand und bei der in anderen Fällen nur ganz dünnen Flüssigkeitsschicht zwischen ihnen wird bei der Eröffnung des Herzbeutels auf oder dicht neben dem Sternum oft nichts abfließen oder das Herz wird gelegentlich die Punktionsöffnung verlegen, sobald etwas Flüssigkeit abgelaufen ist. Es besteht an diesen Orten der Operation auch stets die Gefahr, durch ein etwas zu tiefes Einstoßen des Trokars den dünn-

nouse ausgeführt. Zur Einbürgerung des Eingriffes trug dann weiter die

Grundlagen

wandigen rechten Ventrikel oder das rechte Herzohr zu durchstoßen. Die Trepanation des Brustbeins oder die Resektion einer Rippe ist zudem ein Eingriff, den man einem Menschen mit bedrohlicher Herzschwache lieber ersparen wird. Es ist nicht einzusehen, warum die Ausfuhrung der Operation unter diesen Schwierigkeiten und Gefahren leiden soll In der Curschmannschen Methode der Perikardpunktion besitzen wir ein Verfahren, das den vollstandigen Abfluß des Exsudates gewährleistet, weil das Herz sich nicht vor die Punktionsöffnung legen kann Eine Verletzung des Herzens ist bei einigermaßen vorsichtiger Ausfuhrung ausgeschlossen, und wenn selbst ein unglucklicher Zufall ein Anstoßen des Herzens mit dem Trokar herbeifuhren sollte, so gelangt man in die muskulöse Wand der linken Kammer, die man bei den enormen pulsatorischen Bewegungen des Trokars bei der leichtesten Beruhrung des Herzens wohl niemals durchstoßen wird. Kleine Verletzungen der Art durften aber spurlos ausheilen Die Curschmannsche Methode hat weiter den Vorzug, daß das in diesen Fallen wohl regelmaßig vorhandene linksseitige pleu-

Fig 98



Curschmannsche flache Trokars zur Punktion des Herzbeutels (in $^3/_4$ der wirklichen Größe) 1 zusammengesteckt, 2 auseinandergenommen

ritische Exsudat durch denselben Trokar entleert werden kann. So wird die fruher ganz mit Unrecht gefurchtete Verletzung der linken Pleurahohle sogar ein besonderer Vorzug Endlich ist die Curschmannsche Methode fur den Kranken außerordentlich wenig eingreifend und fur den Arzt sehr einfach ausfuhrbar Wir betrachten sie als die empfehlenswerteste Methode der Perikardpunktion in den typischen Fallen mit serösen oder seros-hamorrhagischen Exsudaten

Nach Curschmann wird die Perikardpunktion in folgender Weise ausgefuhrt. Nach vorhergegangener Probepunktion wird in erhohter Ruckenlage des Kranken unter Novokainanasthesie der Haut und mit den entsprechenden aseptischen Kautelen ein dunner Curschmannscher Trokar (geliefert von Schutz, Leipzig, Windmuhlenstraße, oder von Mocke, Leipzig, Universitatsstraße) im 5 oder 6 Interkostalraum meist außerhalb der linken Mamillarlinie an einer Stelle eingestoßen, an der absolute Dampfung besteht, Pulsation des Herzens oder perikarditisches Reiben nicht nachweisbar sind (vgl auch Fig 96 u 97 auf S 533) Man bezeichnet sich durch Anlegen des Zeigefingers an die Trokarhulse die Stelle, bis zu der man einstoßen will, und fuhrt dann den Trokar und ebenso die Nadel der Probepunktionsspitze nicht senkrecht zur Korperoberflache vorwärts, sondern etwas schrag nach rechts in der Richtung der Herzspitze Man fuhlt dann oft sehr deutlich nach Durchstoßung der Pleura einen neuen Widerstand, der vor dem Trokar etwas ausweicht, das gespannte Perikard. Auch dieses wird durchstoßen. Der Trokar muß dazu sehr scharf sein, sonst gibt der Herzbeutel nach und wird nicht durchbohrt. Man zieht dann das Stilett zuruck, der Hahn des Trokars wird geschlossen Die

Trokarhülse bleibt liegen und kann, wenn es wünschenswert ist, noch etwas in den Herzbeutel hinein vorgeschoben werden. Über die äußere Öffnung der Trokarhülse wird ein mit steriler physiologischer Kochsalzlösung gefüllter, durch einen Quetschhahn verschlossener Gummischlauch geschoben, dessen unteres Ende in ein zum Teil mit physiologischer Kochsalzlösung gefülltes Gefäß mündet. Es wird dann etwas sterile Watte um die Trokarhülse gelegt und die Hülse durch einen locker untergelegten Heftpflasterstreifen so unterstützt (aber nicht fixiert), daß sie den Atembewegungen und nach Abfluß des perikarditischen Exsudates auch den Herzbewegungen ungehindert folgen kann. Es ist so jede Möglichkeit einer unerwünschten Nebenverletzung ausgeschlossen. Hahn des Trokars und Verschluß des Schlauches werden dann geöffnet. Der Schlauch bildet ein Hebersystem, dessen Saugkraft durch Heben und Senken des Abflußgefäßes variiert werden kann. Man läßt dann das perikarditische Exsudat so vollständig wie möglich, aber recht langsam im Laufe von 25—35 Minuten abfließen.

Nach Entleerung des perikarditischen Ergusses, die nach dem Perkussionsbefund unschwer zu konstatieren ist, schreitet man zur Ablassung des meist vorhandenen pleuritischen Exsudates, indem man die Trokarhülse etwas zurückzieht Recht oft zieht sich auch nach Ablassen des perikarditischen Ergusses der Herzbeutel von selbst von dem Trokar herunter, und man kann den Trokar in seiner alten Lage belassen Außer an der Aufhellung des Perkussionsschalles erkennt man bisweilen das Abfließen des pleuritischen Exsudates an der verschiedenen Beschaffenheit der Flüssigkeit Das perikarditische Exsudat ist z. B. hämorrhagisch, das pleuritische rein serös oder das letztere ist eitrig und der Erguß im Herzbeutel serös. Nach Beendigung der Punktion zieht man den Trokar vorsichtig heraus und verschließt die Punktionsöffnung durch einen kleinen Bausch sterilen Mulls und ein doppeltes gut klebendes Heftpflasterkreuz, das man eventuell noch mit Jodoformkollodium überpinseln und fixieren kann.

Bei sehr großen Ergüssen, die nach Verdrängung der linken Lunge links hinten unten eine absolute Dämpfung verursachen, kann unter Umständen auch vom Rücken aus etwas medianwärts von der hinteren Achsellinie im 8. oder 9. Zwischenrippenraum der Herzbeutel punktiert werden (Heinr. Curschmann, Hans Curschmann). Man wird diesen Weg z. B. bei sehr vergrößerten, die linke Brusthälfte bis zur Achselgegend ausfüllenden Herzen oder aus anderen mehr äußeren Gründen wählen Nur sollte man möglichst sicher sein, daß Herzbeutel- oder Pleuraerguß und nicht völlig atelektatische Lunge (s. S. 534) der Thoraxwand anliegen, um einen Pneumothorax durch Verletzung der Lunge zu vermeiden (Moog)

Die Curschmannsche Methode der Punktion kann nicht angewendet werden bei den atypischen Fällen, bei denen infolge von Verwachsungen die Flüssigkeit nur rechts vom Herzen sich ansammelt. Ist ihre Erkennung möglich und die Entleerung des Ergusses erwünscht, so möchte ich hier am ehesten die breite Eröffnung des Perikards durch den Schnitt rechts vom Sternum, eventuell mit der Resektion einer Rippe dicht über dem Zwerchfellansatz vorschlagen Man muß hier sehen, was man durchschneidet, weil man nie den Grad der Dilatation des rechten Vorhofs bemessen kann. Ich bin aber noch nicht in der Lage gewesen, diesen Vorschlag auszuführen Die Punktion rechts vom Sternum scheint mir zu gefährlich.

Völlig machtlos sind wir operativ leider in den Fällen, bei denen auch auf der rechten Seite Verwachsungen bestehen und das Exsudat nur hinter dem Herzen sich ansammelt. Vielleicht kann man bei Hochdrängung des linken Unterlappens auch ihnen vom Rücken her beikommen

Ergibt die Probepunktion ein eitriges Exsudat, so ist das Perikard durch Schnitt, am besten links vom Sternum im 5. Interkostalraum in der für

die Eröffnung der Pleura üblichen Weise zu eröffnen und zu drainieren (vgl. Rosenstein, Stevers, v. Eiselsberg). Der Schnitt muß zur Schonung der Arteria und Vena mammaria interna etwa 3—4 cm links vom linken Brustbeinrande beginnen und nach der linken Grenze des Perikards hin in einer Länge von 5—7 cm verlaufen. Sind die Interkostalräume zu eng, um ein genügend dickes Drain durchführen zu können, so werden die Knorpel der 5. und eventuell 6. Rippe in entsprechender Ausdehnung reseziert. Bei einem jauchigen Exsudat kann der Herzbeutel mit erwärmter physiologischer Kochsalzlösung ausgespült, bei langem Anhalten der Eiterung auch mit Jodoform behandelt werden. Die Bülau-Curschmannsche Heberdrainage dürfte sich für eitrige Perikarditiden bei den mannigfachen Ausbuchtungen des Herzbeutels nicht empfehlen.

Zur Verhütung von Verwechslungen und auch zur Verzögerung der immer erneuten Ansammlung eines Ergusses ist nach dem Vorgange Wenckebachs die Einblasung steriler Luft, sterilen Sauerstoffes oder Stickstoffes in den Herzbeutel in der etwa halben Menge des entleerten Ergusses empfohlen worden (Alexander). Ich kann sie einstweilen nicht befürworten.

Die Erleichterung der Kranken durch die Entleerung des Herzbeutels ist sehr bedeutend. Dyspnoe, Zyanose, Oppressionsgefühl schwinden sofort, der Puls wird kräftiger. Die komprimierte linke Lunge entfaltet sich wieder. Die Herzdämpfung zeigt, wenn das Herz nicht dilatiert ist, unmittelbar nach der Punktion wieder ihre normale Größe (s. oben Fig. 97 auf S. 533). Diesen erfreulichen Nutzen sieht man nach jeder Punktion des Perikards, wenn die Indikation richtig gestellt, das Leben durch die Größe des Exsudats bedroht war.

Unangenehme Zwischenfälle sind mir bei den Perikardpunktionen, die ich bisher gesehen und zum Teil selbst ausgeführt habe, nicht vorgekommen, namentlich nicht der bei Pleurapunktionen oft so lästige Hustenreiz und das bedrohliche Auftreten von Ödem in der wieder entfalteten Lunge.

Der endgültige Erfolg kann sich allerdings mit dem augenblicklichen nicht messen. Nach v. Schrötter genasen von 100 bis 1894 veröffentlichten Fällen 47 und starben 53. Von 9 nach der Curschmannschen Methode in der Leipziger Klinik operierten Fällen starben nach Lücking 2. Aber auch diese im Vergleich zu den früheren Resultaten der Perikardpunktion wesentlich verminderte Mortalität fällt nicht der Operation als solcher zur Last [illegible]
die Punktion wohl zu verzöge[illegible]
des Herzens bei chronischen [illegible]
Myokarderkrankungen. Hier ist infolge oder gleichzeitig mit der Perikarditis auch das Myokard anatomisch oder funktionell so schwer geschädigt, daß es sich trotz der mechanisch wieder günstigen Verhältnisse nicht zu erholen vermag. Nur zum kleinen Teil werden die Todesfälle durch die Schwere der Grundkrankheit, die Tuberkulose, den Skorbut, herbeigeführt. Wenn man ferner bedenkt, daß der bei weitem größte Teil der Operierten ohne die Punktion einem sicheren Tode verfallen gewesen wäre, so tritt der große Nutzen der Punktion auf das schlagendste hervor.

Am günstigsten schei[illegible] oder
idiopathische Perikar[illegible]ger
gut für rheumatische [illegible]rd
solche Perikarditiden, die bei älter, schon vorgeschrittene[illegible]el-
insuffizienz oder bei schwer dekompensierten Klappenfehlern auftreten.

Die Falle
tion kommt u
heit schon vor
den Angaben der Literatur ganz gute Aussicht auf Genesung.

Literaturverzeichnis.

ankheiten Wien 1857, 102.
ßens Hb d spez. Path. u.
rankungen des Herzbeutels.
rauer, Die Erkrankungen
Rontgendiag in d. inn. M.
Munchen 1909 — v Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten Leipzig 1868, 38. — Fiedler, Über die Punktion der Pleura und des Herzbeutels siehe Jahresbericht der Gesellschaft fur Natur- und Heilkunde Dresden 1880—1881. — Fraentzel, Vorlesungen uber die Krankheiten des Herzens 2, 241 — Fried-
re Ther (2), 5, 228.
— Ztg 1886, Nr. 31.
— Kinderkrankh. 4, 1
— els spez. Path u.
Th oeur. Paris 1889,
524 und ihre Behand-
lun ens Deutsch von
Lindwurm. S 3

Alexander, Die Verhutung der Herzbeutelverwachsung Zschr f. phys. u diat Ther. 1911, 15 — Aperti und Figaroli, Zur Lage der akut entstandenen Ergusse im Herzbeutel. Zbl. f inn M 1900, Nr. 29, 737.

Banti, Über uramische Perikarditis Zbl. f Path 1894, 461. — Banti, Über die Atiologie der Pericarditis uraemica Ebendas 1895, 183. — Bauer, Die idiopathischen Herzerkrankungen Festschr f Pettenkofer, 1893, 41. — Baumler, Über Stimmbandlahmungen D Arch. f klin M 2, 550 — Baumler, Über inspiratorisches Aussetzen des Pulses und den Pulsus paradoxus Ebendas 14, 460

Cohnheim, Vorlesungen uber allgemeine Pathologie 1882 (2), 1, 20. —

B klin W 1904, Nr 18

Ebstein, Zur Lehre von der hamorrhagischen Perikarditis D Arch f klin. M 56, 500
im Her
tuberku
Entste
2 Jahr
wegen
mit der
9, 525

A Fraenkel, Pericarditis rheumatica bei einem 10jahrigen Kinde, geheilt durch Radikal-(Schnitt-)Operation Verh. D Kongr. f inn M 1897, 492 — A. Fraenkel, Zur Lehre von der Punktion des Herzbeutels. Ther d. Gegenw. 1902, April, 147.

C. Gerhardt, Lehrbuch der Auskultation und Perkussion. 1890 (5), 219

Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde (2), 2, 332 Leipzig 1906. — Hindenlang (unter Kußmaul), Ein Fall von Paracentesis Pericardii D Arch. f klin M. 24, 452

Kast, Über eiterige Perikarditis
Virch. Arch 96, 490. — Kuß
gerausche D Arch f. klin M.
cardiacus Med Ztg Rußland
57, 168.

Leichtenstern, Über einige physikalisch-diagnostische Phanomene

D. Arch. f. klin M. 21, 153. — Lewis, The influence of intrapericardial pressure
n vagotomised cats J phys. 37. (Proc.
, Mémoire sur la péricardite. Rev. méd.
zbeutels. Diss. Leipzig 1901.
itelergusse. Ther. Mh. 1914, Juni. —
rdie. D Arch f. klin M. 24, 158. —
Munch, Actinomycosis hominis Korr.Bl. Schweiz 1888, Nr. 8, 234
Ortner, Die Therapie der Perikarditis. D m W. 1910, Nr. 20
Pawinski, Über den Einfluß der trockenen Perikarditis auf die Entstehung

tation. 1864 (6), 223 u. 308.
Traube, Fall von Polyarthritis rheumatica und Perikarditis mit Bemer-

du péricarde. Arch. génér 1854, 2, 519 — Tuczek, Zur Lehre von den Erkrankungen des Herzens und der Gefäße D Arch f. klin M 23, 302
Virchow, Akute Fettmetamorphose des Herzfleisches bei Perikarditis. Virch. Arch. 13, 266. — Virchow, Über einen Fall von isolierter primärer tuberkulöser Perikarditis. B. klin W. 1892, Nr. 51.
Wenckebach, Beobachtungen bei exsudativer und adhäsiver Perikarditis. Zschr f klin M 71, 402.
v. Zezschw
Perikarditis. M. m
der Exsudate des H
Weitere Litera
v. Ziemßens Handbu
Curschmann l c

Die Obliteration des Perikards.

Die schwielige Mediastino-Perikarditis.

von Fällen
m legte,
des epi-
m haben
rkeit der
allgemein
hrer ein-
Die von
Symptom
raube
ehungen
rst voll-
dis Vor-

Pathologische Anatomie. Die Obliteration des Herzbeutels entwickelt sich nach klinisch erkennbaren, aber auch nach völlig latent verlaufenden Perikarditiden. Namentlich die Tuberkulose scheint verhältnismäßig oft in ganz schleichender, klinisch unmerklicher Weise zu einer Verklebung der Herzbeutelblätter zu führen. Die Ausdehnung der Obliteration ist verschieden. Bald ziehen nur einzelne Stränge vom parietalen zum viszeralen Blatte, bald ist der Herzbeutel so vollständig verwachsen, daß die alten Ärzte die Veränderung für einen kongenitalen Mangel des Perikards halten konnten. Die Herzbeutelblätter verkleben zunächst wohl durch Fibrin miteinander. Weiterhin wachsen Gefäße in das Fibrin hinein. Aus eingewanderten Zellen entwickelt sich Bindegewebe. Die Verklebung wird zur Verwachsung, sie wird durch Schrumpfung des neuen Gewebes fest und derb. Auch auf die Umgebung des Herzbeutels greift die Entzündung häufig über. Die angrenzende Pleura, besonders oft der vordere, zwischen Herz und Brustwand gelegene Komplementärraum verklebt. Das Zellgewebe des Mediastinums wird sklerotisch verdickt (schwielige Mediastino-Perikarditis) Das Herz kann so schließlich in eine derbe Schwielenmasse eingebettet sein. Gelegentlich lagert sich Kalk in den Verwachsungen ab, und das Herz kann dann ganz oder zum Teil von einem wahren Knochenpanzer umhüllt sein In der großen Mehrzahl der Fälle (Schlayer) findet sich neben der Perikardobliteration auch eine Verlötung einer oder beider Pleurahöhlen oder ein pleuritisches Exsudat. Auch chronisch peritonitische Vorgänge können sich, wie früher erwähnt wurde, hinzugesellen.

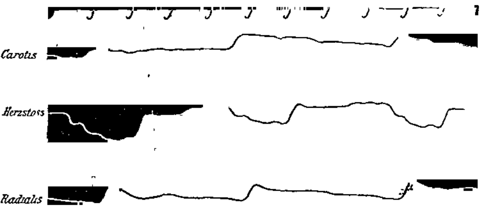
Physikalische Symptome. Der Einfluß der Obliteration auf das Myokard ist auf S 238 besprochen worden. Nochmals sei betont, daß eine Verklebung des Herzbeutels nie eine Hypertrophie des Herzmuskels erzeugt, wie schon Stokes richtig erkannt hatte. Hier sind nur die physikalischen Erscheinungen zu schildern, die durch die Verklebung des Herzbeutels in einem Teile der Fälle hervorgerufen werden.

[illegible] Die S. 23 [illegible] ver-ursac[illegible] Ver-ande[illegible] schei-nungen hervor. Das wichtigste Symptom sind die systolischen Einziehungen der Herzgegend Sie finden sich am häufigsten in der Gegend der Herzspitze Seltener erstrecken sie sich auch über die übrige Herzgegend Besonders deutlich pflegen sie dann an der Herzbasis zu sein Sie sind sogar bisweilen nur an dieser Stelle nachweisbar. Das untere Ende des Brustbeins, noch deutlicher gewöhnlich der Schwertfortsatz, das angrenzende Epigastrium und die benachbarten Knorpel der linken Rippen werden bei jeder Systole entsprechend der Angabe Heims energisch nach innen gezogen Broadbent beschreibt ferner eine systolische Einziehung der unteren Rippen links von der Wirbelsäule (Broadbents Symptom)

Der systolischen Einziehung folgt in den meisten Fällen ein diastolisches Vorschleudern (Friedreich, Brauer). In

in derselben Zeit, in der man einen schwachen Anschlag auch bei erregter Herztatigkeit, bei manchem Galopprhythmus, bei Mitralstenose und Schrumpfniere uber dem rechten, bei Aorteninsuffizienz uber dem linken Ventrikel fuhlt. Hin und wieder hört man bei dem Vorschleudern der Perikardobliteration einen Ton, der dem zweiten Herzton unmittelbar folgt und manchmal einen eigentumlich klingenden Charakter annimmt. Systolische Einziehungen und diastolisches Vorschleudern sind bei kräftiger und bei erregter Herzaktion deutlicher. Läßt die Herztatigkeit nach, konnen die Phanomene bis zur Unfuhlbarkeit abgeschwächt werden. Bei

Fig. 99.



Herzstoß, Karotis- und Radialispuls bei Obliteration des Herzbeutels Zeit in $^1/_5$ Sekunde

tiefer Einatmung treten sie deutlicher hervor, die Ausatmung schwacht sie ab Recht oft sind sie so wenig ausgebildet, daß die bloße Betastung ein sicheres Urteil über ihr Vorhandensein nicht gestattet. Die graphische Aufzeichnung von Spitzenstoß und Karotispuls z. B mit dem **Jaquet**schen Kardiosphygmographen kann dann unentbehrlich sein Nur muß, wie **Brauer** mit Recht betont, die Herzpelotte einen gewissen Druck auf die Brustwand ausuben, um die Bewegung deutlich zu übertragen.

[illegible] Perikardobliteration nur in einer auf- [illegible] **Unfühlbarkeit des Herz-** [illegible] den heben- [illegible]

den Charakter undeutlich [illegible] der Herzbasis vorhanden sein. [illegible] hob, natürlich nur dann verwertbar, wenn ein hoher und hebender Herzstoß, z. B bei Insuffizienz der Aortenklappen, mit Sicherheit zu erwarten wäre. Interessant ist die von **Ortner** beobachtete Hochdrängung der Herzbasis und des Aortenbogens bei einer Aorteninsuffizienz, bei der das Herz infolge der Herzbeutelverwachsung sich nicht nach links erweitern konnte

Die Entstehung der systolischen Einziehungen ist viel [illegible] enden Ventrikelabschnitt [illegible] sche Verwachsungen und [illegible] vieren Bei der starker [illegible] hintere Herzwand nicht

Herzens, das Andrangen der Herzspitze an die Brustwand wird durch Verwach-

einem Grunde nicht wie normal der
z B von einem Kranken ohne Verw
Auch bei entsprechender Anordnung
nur zustande, wenn die Herzkraft z
Die Broadbentsche Einziehung der linken unteren Rippen soll durch Hochzerrung des Zwerchfelles bei der Systole entstehen und hauptsächlich von Verwachsunge

Das ... wie Brauer gezeigt hat, nicht ... auch nach Resektion der das He... steht sicher durch die

Andere Symptome sind weniger sicher als die systolischen Einziehungen und das diastolische Vorschleudern, so die *Unverschieblichkeit des Herzens bei Lagewechsel*, das seltene Auftreten des *Pulsus paradoxus*, das ... *Jugularvene* ... rrung der groß ... mehr von der ... sich anspannenden Verwachsungen (Wenckebach) her Wenckebach betont fur diese mechanische Form des paradoxen Pulses, wie S. 534 erwähnt, das allmahliche Wachsen der Pulsgroße bei der Ausatmung, ihre allmahliche Verkleinerung bei der Einatmung und ihre maximale Hohe in der Atempause. Fur die Entstehung dieser Symptome sind scheinbar starke Verdickungen des Herzbeutels und Verwachsungen mit der Umgebung erforderlich. Der von Friedreich beschriebene diastolische Kollaps der stark gefullten Jugularvenen ist nicht verwertbar Er findet sich bei jeder Trikuspidalinsuffizienz Riegel sah ihn bei offenem Foramen ovale, weil das Venenblut sich auch in den linken Ventrikel entleerte Überdies ist es bei frequenter Herzaktion oft schwierig zu erkennen, ob die geschwollenen Halsvenen wirklich diastolisch und nicht wie bei jedem normalen Venenpulse systolisch zusammenfallen. Recht ausgebildet sah ich in mehreren Fallen schwieliger Mediastino-Perikarditis die *Fixation des unteren Brustbeinendes* bei der Atmung. Es hebt sich nicht wie normal bei der Inspiration oder wird sogar etwas eingezogen

(Wenckebach). Endlich betont Broadbent die verminderte respiratorische Beweglichkeit der unteren Lungengrenzen. Das von Rieß als Zeichen der Obliteration geschilderte, mit der Herzaktion synchrone Platschergeräusch über dem Magen kommt, wie schon J. Schwalbe betont hat, auch bei normalem Herzbeutel vor.

Auch dem Röntgenbilde ist neuerdings mehr Beachtung geschenkt worden (Lehmann und Schmoll). Es finden sich bandartige Ausfüllung eines oder beider Herzzwerchfellwinkel, deutliche Zackenbildung der Herzschattenkonturen, eine gleichsam verwischte, undeutliche, flatternde Herzpulsation entsprechend der Überdeckung der Herzränder durch breite Adhäsionen, verringerte Zwerchfellbewegung; die letzte Erscheinung ist natürlich nur bei frei beweglicher Lunge charakteristisch. Verkalkungen treten als intensive Schatten in feinen Flecken oder Streifen (Fr. M. Groedel) oder in großer Ausdehnung als Panzerherz (Rieder) hervor.

Die Entwicklung von Verklebungen des Herzbeutels kann sehr rasch erfolgen. Schon 14 Tage nach dem Beginn einer rheumatischen Perikarditis sah ich sie einmal so fest und derb, daß systolische Einziehungen an der Herzspitze auftraten, nachdem man dort anfangs perikarditisches Reiben gehört hatte. In anderen Fällen erreicht die Verlötung ganz schleichend und allmählich die zur Entstehung klinischer Symptome notwendige Derbheit. Ob eine Lösung einmal ausgebildeter Verwachsungen vorkommt, ist nicht bekannt, aber nach Analogie der pleuritischen Verwachsungen wohl möglich.

Der **Verlauf** der Perikardobliteration hängt einmal von ihrem Einfluß auf die Funktion des Herzmuskels ab.
wie sie in dieser Beziehung bisweilen
kation, bisweilen die Ursache einer b
ist. Über den Grund der Verschiedenheit wurde bereits oben gesprochen. Bei den meisten Fällen mit klinisch erkennbarer Herzbeutelverwachsung

(Schlayer). Die Entwicklung einer Zuckergußleber kann weitere Besonderheiten bedingen.

Diagnose. Schon die Schilderung der physikalischen Symptome zeigt, daß unser diagnostisches Können bei der Perikardobliteration recht begrenzt ist. Die Fälle mit lockeren Verwachsungen entziehen sich vollständig der Diagnose, ebenso auch festere Verwachsungen mit stark herabgesetzter Kraft, wenn das Herz den Widerstand der Adhäsionen und der Brustwand nicht zu überwinden vermag. Wir diagnostizieren eine Obliteration des Perikards, wenn die geschilderten systolischen Einziehungen und das diastolische Vorschleudern an der Herzspitze oder an
Erschei-
diesen
le Ver-
ler der
Basis des Herzens zur Hervorrufung des Symptoms genügen. Die letzten sind aber entschieden seltener.

An der Basis des Herzens sind diagnostische Irrtümer kaum möglich. Um so häufiger kommen sie an der Herzspitze vor. Eine Verwachsung des

Herzbeutels ist nur dann anzunehmen, wenn der am meisten nach links liegende Herzabschnitt und seine Umgebung bei jeder Systole nach innen gezogen werden Nur bei so ausgedehnten Einziehungen ist man vor einer Verwechslung mit dem viel häufigeren systolischen Einsinken der Interkostalraume in der Umgebung eines sehr hohen Spitzenstoßes sicher. Es rührt davon her, daß die Lunge den ausgiebigen Formveranderungen des Herzens nicht genugend rasch folgen kann und daß dadurch die Interkostalraume nach innen gedrängt werden. Es ist bei Verwachsung des vorderen Lungenrandes besonders deutlich. Mit einer Obliteration des Perikards hat es gar nichts zu tun. Besonders schwierig ist die Unterscheidung bei hypertrophischem und dilatiertem rechten und kleinem linken Ventrikel. Dann hat man öfters einen deutlichen Spitzenstoß der rechten Kammer und links davon ein systolisches Einsinken, das bei ungenügender Beachtung der oben gegebenen Regel leicht für das Zeichen einer Perikardobliteration gehalten wird Das systolische Einsinken der Interkostalraume erfolgt meist nicht mit solcher Energie wie die systolische Einziehung bei Obliteration des Perikards. Doch ist auf den Unterschied in der Intensitat nicht allzuviel Gewicht zu legen. Auch bei dem einfachen systolischen Einsinken können z. B die nachgiebigen Rippenknorpel jugendlicher Individuen etwas nach innen gebogen werden Ein deutliches diastolisches Zuruckprallen der Brustwand kommt nach dem systolischen Einsinken kaum vor; ein mehr oder minder deutlicher diastolischer Anschlag kann aber namentlich uber dem hypertrophischen rechten Ventrikel fuhlbar sein und die Schwierigkeit erhohen. Der diastolische Anschlag manches Galopprhythmus kann ein diastolisches Vorfedern der Brustwand wie bei Perikardobliteration vortauschen Aber in der Systole ist hier eine bisweilen allerdings schwachere Vorwölbung fuhlbar (lehrreiche Kurven s bei B r a u e r, Überseehefte) Sieht man die Einziehungen im Verlauf einer frischen Perikarditis sich ausbilden, so ist die Diagnose naturlich sichergestellt [illegible]
[illegible]
[illegible]
wahrnehmbar ist.

Die ubrigen Erscheinungen sind nur mit großer Vorsicht fur die Diagnose zu verwerten. Sie stutzen nur dann die Annahme einer Perikardobliteration, wenn gleichzeitig systolische Einziehungen am Herzen nachweisbar sind. Das gilt auch fur die geringe Hohe oder Unfuhlbarkeit des Spitzenstoßes und das Fehlen seines hebenden Charakters, Erscheinungen, die bei gleichzeitige [illegible] ein wertvolles Symptom sein konnen. [illegible] des Herzstoßes eine Obliteration des [illegible] wenn man nach dem ubrigen Befunde mit Sicherheit einen hohen oder hebenden Spitzenstoß erwarten mußte. Ob die mechanische Form des Pulsus paradoxus (s. S. 534) bei schwieliger Mediastino-Perikarditis regelmaßiger als bei Herzbeutelergussen vorkommt und die auch bei zahlreichen anderen Storungen beobachtete Form mit sofortiger Änderung der Pulsgroße bei Wechsel der Atemphase nicht auftritt, bedarf noch der Prufung an einem großeren, fur den einzelnen schwer zu gewinnenden Material

Finden sich bei einem Kranken ausgesprochene Zeichen von Herzinsuffizienz, Verwachsung oder Exsudation in einer oder beiden Pleurahöhlen, Aszites von betrachtlicherer Große, als der Herzschwache ent-

spricht, vielleicht auch Vergrößerung von Leber und Milz, so ist besonders sorgfältig nach den Symptomen der Perikardobliteration zu suchen.

Unmöglich ist die Entscheidung über die Ausdehnung der Verwachsung.

Prognose. Die Voraussage hängt von dem Einfluß der Perikardobliteration auf die Herztätigkeit und von den so gewöhnlichen Komplikationen mit den Entzündungen der anderen serösen Häute ab.

Therapie. Die Entstehung der Perikardobliteration läßt sich nicht sicher verhüten. Das Einlassen von Luft oder Stickstoff in den Herzbeutel wird zu diesem Zwecke einstweilen besser nicht angewendet. Vielleicht trägt die Anregung kräftiger Herzkontraktionen durch Digitalis während des frischen Stadiums der Perikarditis und in der Rekonvaleszenz eventuell durch CO_2-haltige Bäder und durch Gymnastik dazu bei, die Adhäsionen wenigstens nicht zu fest werden zu lassen.

Nützlich dürfte in der Rekonvaleszenz auch eine ausgiebige Atemgymnastik sein, um den häufigen Pleuraobliterationen entgegenzuarbeiten, die ebenfalls die Herzarbeit erschweren.

Im übrigen ist es die Aufgabe der Therapie, bei erkannten Perikardobliterationen mit besonderer Vorsicht Einflüsse fernzuhalten, welche die Herzarbeit übermäßig steigern oder die Herzkraft herabsetzen (siehe hierzu die Regeln zur Erhaltung der Kompensation auf S. 340). Sind Störungen der Herztätigkeit eingetreten, so ist nach den allgemeinen Vorschriften zu verfahren.

Führt bei sicher erkennbarer Perikardobliteration, bei der dann stets vorhandenen schwieligen Mediastino-Perikarditis mit kräftigen systolischen Einziehungen und deutlichem diastolischen Vorschleudern die interne Behandlung binnen einiger Wochen nicht zu wesentlicher Besserung und handelt es sich um einen der Fälle mit deutlicher Herzinsuffizienz, nicht mit ausschließlicher Polyserositis (S c h l a y e r), so ist nach dem Vorschlag B r a u e r s die K a r d i o l y s i s, die Resektion der das Herz bedeckenden Rippenabschnitte, auszuführen. Das Brustbein, die unentbehrliche Stütze des Brustkorbes, wird besser geschont. Der Widerstand für die Herzkontraktionen wird durch die Resektion der Rippen offenbar sehr bedeutend herabgesetzt, und in einer entsprechend der Seltenheit der Veränderung allerdings noch kleinen Reihe von Fällen (B r a u e r, v. B e c k, U m b e r, M e y e r - W e s t f e l d, E n s g r a b e r, D a n i e l s e n, W e n c k e b a c h, S c h l a y e r) sah man nach der Operation sehr erfreuliche, zum Teil auch anhaltende Besserungen der Herztätigkeit. Mit Recht hat B r a u e r hervorgehoben, daß ein so günstiger Erfolg nur zu erwarten ist, wenn das Herz selbst noch nicht zu schwach ist. Ist es nicht mehr imstande, die Brustwand kräftig oder wenigstens deutlich nach innen zu ziehen, wird man sich von dem Eingriff einen erheblichen Nutzen nicht mehr versprechen können. Trotz Entfernung des Widerstandes für seine Tätigkeit bleibt das Herz dann insuffizient. Von den recht seltenen Fällen erkennbarer Perikardobliteration mit Herzschwäche eignet sich also nach dieser sicher zutreffenden Indikationsstellung nur ein Teil für die Kardiolysis. Ein empfindlicher Nachteil ist nach dem Eingriff das scheinbar ziemlich häufige Exazerbieren einer Pleuritis, die sich bei der Erkrankung ja meist findet.

Literaturverzeichnis.

Dusch, Lehr-

ingen 1907

Virch. Arch.

29, 296.

izelner Herz-

Herzsilhouette

23 — Kuß.

B klin. W.

tgenogramm.

Fortschr. d Röntgenstr 9, 196 (mit weiterer Literatur)

Meyer-Westfeld, Kardiolyse bei adhasiver Mediastino-Perikarditis M m W 1905, Nr. 40 — Morgagni, De sedibus et causis morborum, 2, Lib. 2 Epist 17—24

Ortner, Über Concretio et Accretio cordis M Kl 1907, Nr 37; W. klin W. 1908, Nr 14 — Ortner, Zur Genese und Bedeutung echter systolischer Spitzenstoßeinziehungen D. m W 1908, Nr 15

Schlayer Über adhasive Perikardobliteration und Kardiolyse M m W 1910, Nr 14 u 15

spez Path u The

insuffizienz D A

Verwachsung des

— Skoda. Abh

Traube, Z

Gesam Beitr 2,

Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel Gesam Beitr 3, 253 — Tuczeck, Zur Lehre von den perikardialen Verwachsungen B klin W 1877, Nr 29

Umber, Perikardio-mediastinale Verwachsungen und Kardiolysis Ther d. Gegenw 1905, Jan

n zwischen Atmung und

180 — Wenckebach,

Zschr f. klin. M. 71, 408.

Das Hydroperikard (Hydrops pericardii, Hydrokardie, Herzbeutelwassersucht)

Pathologische Anatomie. Bei Stauung in den Herzvenen, bei allgemeinem Hydrops infolge von Nephritis oder Ernährungsstörungen sammelt sich reichlichere Flüssigkeit als normal im Herzbeutel an, besonders reichlich bei atrophischen, das Perikard abnorm wenig ausfüllenden Herzen, z B bei Phthisikern

(der sogenannte Hydrops ex vacuo). Im auffallenden Gegensatz zu den Transsudaten in den Pleuren und im Abdomen wird der Herzbeutelerguß nach meinen persönlichen Erfahrungen niemals so reichlich, daß er die Herztätigkeit merklich erschwert. Mehr als 150—200 ccm dürften infolge bloßer Transsudation sich niemals ansammeln. Der Erguß ist klar, gelb, enthält bisweilen ganz vereinzelte Blutkörperchen. Das Perikard ist glatt und spiegelnd. Ist das Transsudat die Folge venöser Stauung, so treten die Herzvenen bei nicht zu reichlichem Perikardfett stark gefüllt hervor. Das Gewebe des Herzbeutels soll manchmal ödematös sein. Von welchem Quantum an eine Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel als pathologisch anzusehen ist, steht noch dahin. Im allgemeinen dürften Mengen über 20—30 ccm mit Sicherheit als abnorm zu bezeichnen sein.

Die Literatur berichtet über viel größere Flüssigkeitsansammlungen im Herzbeutel. Nach der immer wiederkehrenden Angabe von Trübung des Perikards, reichlicherem Blut- oder Fibringehalt des Ergusses, von seinem bedeutenden Eiweißgehalt möchte ich glauben, daß es sich in diesen Fällen um Mischformen von Entzündung und Transsudation handelt, wie sie uns an der Pleura und am Peritoneum so außerordentlich häufig begegnen. Vielleicht kommen sie auch im Herzbeutel nicht allzu selten vor.

Ganz vereinzelt sind chylöse Ergüsse gesehen worden.

Klinisches. Einen reinen Hydrops pericardii infolge von Stauung oder anderweitig veränderter Durchlässigkeit der Gefäßwand habe ich bei seiner stets ziemlich geringen Menge nie klinische Erscheinungen, weder Störungen der Herztätigkeit noch Vergrößerung der Herzdämpfungen oder auskultatorische Erscheinungen hervorrufen sehen. Bei den so auffallend rasch zurückgehenden Vergrößerungen der Herzdämpfungen scheinbar zum Teil ohne deutliche Stauung, wie sie Ungar als Hydroperikard beschrieben hat, denke ich wegen ihrer Abhängigkeit von reichlicher Flüssigkeitsaufnahme lebhaft an die Möglichkeit einer bloßen Herzhochdrängung.

Diagnostisch ist das Hydroperikard bei reichlichem Hydrothorax stets wahrscheinlich, wenn das Perikard nicht obliteriert ist.

Seine **Prognose und Therapie** decken sich mit der des Grundleidens. Eine Punktion des Perikards wird bei reinem Transsudat niemals notwendig.

Dagegen entsprechen die klinischen Erscheinungen, Diagnose, Prognose und Therapie der Mischformen von Transsudation und Entzündung in jeder Beziehung denjenigen des perikarditischen Exsudats und es kann auf die dort gegebene Darstellung verwiesen werden. Nur Reibegeräusche scheinen bei ihnen entsprechend dem Fehlen von Fibrinauflagerungen ebensowenig vorzukommen wie bei der Kombination der beiden Veränderungen an der Pleura.

Literaturverzeichnis.

Siehe bei Bauer, Krankheiten des Herzbeutels. v. Ziemßens Hb. d. spez. Path. u. Ther. (2), 6, 716.

Curschmann, Zur Beurteilung... großer Herzbeutelergüsse. D. Kl. 4, 405.

Ungar, Zur Lehre vom Hydroperikard. Zbl. f. inn. M. 1918, Nr. 44.

Das Hämoperikard (Bluterguß in den Herzbeutel).

Außer durch äußere, hier nicht zu betrachtende Verletzungen entstehen Blutungen in das Perikard bei Rupturen des Herzens in der auf S. 467 geschilderten Weise, bei Zerreißungen von Aneurysmen der Aorta.

der **Pulmonalis** oder der **Kranzarterien** und ganz vereinzelt durch den **Durchbruch einer ulzerösen**, an den Wandungen der Aorta oder Pulmonalis lokalisierten **Endokarditis**. **Eichhorst** sah eine tödliche Blutung aus einem tuberkulösen Geschwür. Erfolgt der Blutaustritt rasch, wie bei den meisten dieser inneren Blutungen, so wird das Perikard sehr bald, fast momentan bis zu dem Grade gefüllt, bei dem eine mit der Fortdauer des Lebens verträgliche diastolische Erweiterung des Herzens unmöglich wird. Die Kranken sterben fast augenblicklich unter den **Erscheinungen einer schweren inneren Verblutung** an Herztamponade, und kaum jemals durfte der Arzt in der Lage sein, noch während des Lebens nach der rasch zunehmenden Vergrößerung der Herzdämpfungen, zusammen mit den Zeichen der inneren Blutung, die Diagnose zu stellen. Nur ganz vereinzelt erfolgt die Blutung aus Aneurysmen oder Stellen geschwürigen Zerfalls so langsam, daß die Diagnose intra vitam möglich wird, wenn vorher Veränderungen nachweisbar waren, die zum Blutaustritt führen können. Ist das nicht der Fall, so dürfte die Unterscheidung von einem rasch wachsenden perikarditischen Exsudat mit sekundärer Herzschwäche, dadurch erfolgendem Erblassen der Haut, davon abhängiger Verschlechterung des Pulses unmöglich sein. Differentialdiagnostisch ist noch wichtig, daß perikarditische Exsudate bei reichlichem Blutgehalt bisweilen rein blutig, dunkelrot aussehen können.

Gelingt einmal die Diagnose, so ist nach den Erfolgen der Chirurgie bei Verletzungen des Herzens der Versuch einer breiten Eröffnung des Herzbeutels und einer Stillung der Blutung gerechtfertigt.

Literaturverzeichnis.

Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. (2), 1, 20.

Eichhorst, Über eine besondere Form tuberkulöser Perikarditis. Charité-Ann. 1877, 2. Jahrg., 219.

Schrötter, Krankheiten des Herzbeutels. Nothnagels spez. Path. u. Ther. 15, 2. T., 68.

Das Pneumoperikard.

Luft oder **Gas** können sich im Herzbeutel ansammeln bei äußeren, genügend weiten **Verletzungen**, die eine Ansaugung von Luft durch den negativen Druck im Perikard gestatten, bei **Perforationen** von Speiseröhre, Magen, gashaltigen Abszessen des Abdomens, ganz vereinzelt von Lungenkavernen in den Herzbeutel und drittens bei **Gasentwicklung** aus jauchigen perikarditischen Exsudaten. Daß die letzte möglich ist, beweisen analoge Vorkommnisse bei jauchigen Pleuraexsudaten und verjauchenden Zellgewebsphlegmonen. Ihre der atmosphärischen Luft in einzelnen Punkten gleiche Zusammensetzung spricht wohl kaum dagegen.

Die **physikalischen Erscheinungen** des Pneumoperikards und seine Folgen für die Herztätigkeit sind je nach seiner Entstehung verschieden. Bei einem reinen Pneumoperikard findet sich in der Herzgegend auch bei leisester Perkussion ein **tympanitischer Schall**, dessen Höhe **C. Gerhardt** in einem Falle synchron der Herztätigkeit zu- und abnehmen hörte. Der **Herzstoß verschwindet in der Rückenlage**, kann aber bei Aufrichten wieder deutlicher werden. Bei der Auskultation hört man die **Herztöne völlig metallisch klingend**, bisweilen so laut, daß sie **in Distanz** hörbar werden. Bei einem Falle von Pneumoperikard durch Schußverletzung, den ich untersuchen konnte, hatte man den Eindruck, daß zwei verschieden hoch gestimmte silberne Glocken bei Systole und Diastole angeschlagen würden.

Befindet sich außer der Luft Flüssigkeit, Eiter im Perikard, so hat man bei Rückenlage in der ganzen Herzgegend einen rein tympanitischen Schall, beim Aufsitzen erscheint in den unteren Teilen der Herzgegend eine absolute Dämpfung, die sich scharf gegen den tympanitischen Schall oberhalb abgrenzt. Bei reichlicherer Flüssigkeit schallt nur der obere Abschnitt der Herzgegend tympanitisch, der untere absolut gedämpft. Auch hier findet sich die auffallende Verschieblichkeit der oberen Flüssigkeitsgrenze. Man hört und fühlt auch bisweilen synchron der Herzaktion das Springen metallischer Blasen.

Der Einfluß des Pneumoperikards auf die Herztätigkeit und sein Verlauf hängen ganz von der Ursache des Lufteintritts ab. Während die durch äußere Verletzungen entstandenen Luftansammlungen prognostisch bei den Leistungen der heutigen Chirurgie günstig zu beurteilen sind, sind die Perforationen von inneren Organen her wegen der rasch eintretenden eitrigen Perikarditis und jauchige gasbildende Exsudate stets sehr ernst zu nehmen, obgleich auch sie bei entsprechendem chirurgischen Eingriff heilen können. Aseptisch bleibende Luftansammlungen durch äußere Verletzungen beeinträchtigen die Herztätigkeit kaum. Die Luft wird nach und nach wieder resorbiert. Bei gleichzeitiger eitriger Perikarditis kann es dagegen zu allen ihren Folgen, besonders zu hochgradiger Herzschwäche, kommen.

Die **Diagnose** des Pneumoperikards ist bei den außerordentlich charakteristischen Erscheinungen kaum zu verfehlen. Der so häufige tympanitische Beiklang der Herzdämpfung ist nie so deutlich, wie der tympanitische Schall bei Luftansammlung im Herzbeutel. Bei genügend leiser Perkussion ist auch die Herzdämpfung bei bloß tympanitischem Beiklang stets nachweisbar. Der bisweilen beobachtete metallische Klang der Herztöne durch Resonanz im Magen gleicht nicht dem musikalischen Glockengeläut des Pneumoperikards. Bei den gelegentlich im Magen oder in benachbarten Kavernen synchron der Herzaktion vorkommenden metallischen Rasselgeräuschen, bei abgesacktem, an das Herz angrenzendem und das Herz verschiebendem Pneumothorax, schließt die Nachweisbarkeit der Herzdämpfung ein Pneumoperikard aus. Das von mir einmal gehörte metallische, der Herzaktion synchrone Knistern infolge von Gasinfiltration des vorderen Mediastinums durch eine Angina Ludovici ließ den Gedanken an Blasenbildung im Inneren des Herzbeutels nicht aufkommen.

Über die **Prognose** ist bereits gesprochen worden.

Die **Therapie** des Pneumoperikards ist rein chirurgisch. Bei äußeren Verletzungen suche man das Pneumoperikard aseptisch zu halten. Bei Pyopneumoperikard ist der Herzbeutel durch Inzision breit zu eröffnen.

Literaturverzeichnis.

Bauer, Krankheiten des Herzbeutels. v. Ziemßens Hb. d. spez. Path. u. Ther. (2), 6, 723.

Ebstein, Über die auf größere Entfernung vom Kranken hörbaren Töne und Geräusche des Herzens und der Brustaorta. D. Arch. f. klin. M. 22, 119 (Fall von Baum).

C. Gerhardt, Lehrbuch der Auskultation und Perkussion. 1890 (5), 301.

Schrötter, Erkrankungen des Herzbeutels. Nothnagels spez. Path. u. Ther. 15, 2 T, 70.

Der Herzbeuteldefekt.

Die mangelhafte Entwicklung des Herzbeutels hatte in den wenigen Fällen, die ohne sonstige ein Fortleben verhindernde Mißbildungen beschrieben sind, rein anatomisches Interesse. Klinische Erscheinungen waren dadurch nicht hervor-

gerufen worden. Der Defekt zeigte sehr verschiedene Größe. Meist fehlte der linke Teil des Herzbeutels, so daß das Herz von der linken Pleurahöhle nicht getrennt war. Seltener fanden sich noch spärliche, oft abnorm am Herzen und an den großen Gefäßen inserierende Reste des parietalen Perikards. Vereinzelt war der Defekt kleiner, so daß nur die Herzspitze in der linken Pleurahöhle lag oder das Herz sogar ganz innerhalb des Herzbeutels blieb. Der linke N. phrenicus, der normalerweise zwischen Herzbeutel und Pleura, das Herz umkreisend, hinunterzieht, kann weit nach hinten und rechts verlagert sein, so daß er hinter, nicht neben dem Herzen liegt.

Literaturverzeichnis.

Er. Ebstein, Bemerkungen zur Klinik der Herzbeuteldefekte. M. m. W. 1910, Nr. 10.

Faber, Über die angeborenen Mängel des Herzbeutels in anatomischer, entwicklungsgeschichtlicher und klinischer Beziehung. Virch. Arch. 74, 173.

Schindewolf, Ein Fall von Herzbeuteldefekt. Diss. Marburg 1900. — In beiden Arbeiten weitere Literatur.

Versé, Fall von kongenitalem Defekt des Herzbeutels. M. m. W. 1909, Nr. 51 (Med. Ges. zu Leipzig).

Die Entstehung und Verschlechterung organischer Herzkrankheiten durch Unfälle im Sinne des Unfallversicherungsgesetzes.

Die in das Gebiet der Chirurgie fallenden Verletzungen des Herzens sind hier nicht zu besprechen. Die den inneren Mediziner beschäftigenden organischen Herzerkrankungen und ihre Verschlechterung infolge eines Unfalles sind an verschiedenen Stellen bereits berührt worden. Sie sollen hier nochmals wegen der praktischen Bedeutung des Gegenstandes kurz zusammengestellt werden. Zahlreiche Einzelbeobachtungen finden sich in der angeführten Literatur. Den mir richtig scheinenden Standpunkt bei der Begutachtung solcher Kranken erläutert Schefold in seiner umfassenden Arbeit an mehreren dem Sinne nach wiedergegebenen Gutachten meiner Tübinger Klinik.

Am klarsten liegen die Verhältnisse bei den Schädigungen durch Überanstrengung. Wir haben uns auf S. 217 eingehend damit beschäftigt. Als ein Unfall im Sinne des Gesetzes kann eine körperliche Überanstrengung nur dann angesehen werden, wenn sie im Berufe erfolgt, wenn die das Herz schädigende Mehrarbeit das Maß der gewöhnlichen Leistungen des betreffenden Menschen ganz bedeutend überstieg, und wenn nachgewiesen werden kann, daß unmittelbar nach der Überanstrengung Herzerscheinungen aufgetreten sind, die vorher nicht vorhanden waren. Dagegen ist es für die Annahme einer Schädigung der Herzkraft durch den Unfall gleichgültig, wie stark die Erscheinungen waren. Wir haben ja gesehen, wie verschieden der Verlauf sich gestalten kann.

Eine Schädigung durch Überanstrengung ist auch dann anzunehmen, wenn die Herzerscheinungen, wie so häufig, anfangs mit großer Heftigkeit auftreten, dann nachlassen und erst, wenn der Kranke seine Arbeit wieder aufzunehmen versucht, sich von neuem bemerklich machen.

Eine Verminderung de-
zu konstatieren, wenn der
krank war, sein Zustand ab
worden ist. Denn für die

nach der Entscheidung des Reichsversicherungsamtes (s. Schmitz) die Tatsache aus, daß die bei dem Unfall erlittene Verletzung eine von mehreren zur Erwerbsunfähigkeit, bzw. zum Tode führenden Ursachen ist und als solche in das Gewicht fallt.

Schadigungen der Herzkraft durch ganz ungewohnlich heftige psychische Affekte (Schreck, Angst) werden bei der Begutachtung Unfallkranker selten zu beurteilen sein.

Bei der Entstehung von Herzrupturen ist die Bedeutung eines Unfalles meist nicht zweifelhaft (s S 468)

Sehr viel schwieriger zu beurteilen sind Zerreißungen von Klappen und Sehnenfaden mit folgender Insuffizienz der Klappen durch starke körperliche Anstrengung, durch einen Stoß gegen die Brust, durch starke Erschutterungen des ganzen Korpers, bei einem Sturz aus bedeutender Hohe. Sie kommen namentlich an den Aortenklappen, seltener an der Mitralis vor (s. S 469). War das Herz unmittelbar vor dem Unfall normal, war sofort nachher die Insuffizienz der Aorten- oder Mitralklappen nachweisbar, so ist die Bedeutung des Unfalles nicht zweifelhaft. Ist dagegen uber die Herzbeschaffenheit vor dem Trauma nichts bekannt, wird der Klappenfehler erst einige Zeit später festgestellt, so ist im Leben eine sichere Entscheidung meist unmoglich. Die in Frage kommenden Kranken leiden so haufig an Arteriosklerose oder an Lues, daß bei nicht ganz sicherer Vorgeschichte stets die Möglichkeit einer sklerotisch [illegible] ıkung vorliegt. Aber auch wenn der [illegible] sollte, kann sehr wohl der Unfall das [illegible]

Am u [illegible] ıng eines Unfalles bei den scheinbar haufigsten Fallen, in denen die Kranken eine Kontusion der Brustwand, eine heftige Erschutterung des ganzen Korpers erleiden und ganz allmahlich eine chronische Herzerkrankung sich entwickelt. Die Beschwerden beginnen ofters nicht unmittelbar nach dem Unfall, sondern einige Tage oder einige Wochen spater. Sie treten erst ein, wenn der Kranke sich wieder etwas mehr zugemutet hat. Bisweilen werden zunachst nur subjektive Herzbeschwerden, heftiges Herzklopfen, Herzstechen geklagt. Die objektive Herzuntersuchung ergibt zunachst keine Abnormitat. Man ist bereits geneigt, die Erscheinungen als traumatische Hysterie aufzufassen. Da erscheinen, allmahlich immer starker hervortretend, die Zeichen eines Klappenfehlers, besonders oft in diesen Fallen einer Mitral- oder Aortenstenose, oder die Symptome einer chronischen Herzmuskelinsuffizienz. Monate können so bis zur volligen Entwicklung des Krankheitsbildes vergehen, und auch der weitere Verlauf unterscheidet sich in keiner Weise von dem gewohnlichen dieser Affektionen.

Kann man die Entwicklung des Herzleidens von dem Unfalle an verfolgen, so ist ein rein zufalliges Zusammentreffen des Beginns der Herzerkrankung mit dem Unfalle kaum anzunehmen, und es ist als höchst wahrscheinlich zu bezeichnen, daß der Unfall, die Kontusion, die Erschütterung, fur die Entwicklung der Herzkrankheit verantwortlich zu machen ist.

Pathologisch-anatomisch ist es wohl denkbar, daß derartige Kontusionen usw. Herzveranderungen hervorrufen. Es ist bekannt, daß diese Verletzungen zu Blutaustritten, unter Umstanden zu Einrissen und

Aneurysmenbildung im Herzmuskel und zu Blutergussen im Endokard und in den Klappen fuhren. Es können sich aus den Sugillationen Schwielen im Herzmuskel, Verdickungen und Verklebungen der Klappen entwickeln; vielleicht wirken bei dem weiteren Fortschreiten der Veränderung auch infektiose Vorgange mit, die sich am Herzen als einem Locus minoris resistentiae lokalisieren

Schritt fur Schritt
... ist man auf die
nach dem Unfalle
lich Sind die Be-
dem Unfalle auf-
getreten, laßt sich glaubhaft nachweisen, daß sie vorher nicht bestanden, ist vielleicht sogar kur...

Die Entstehung akuter Endokarditis durch ein Trauma ist bisher ...

Eine ... Trauma in der Ätiologie der Peri... durch Erzeugung starker Sugillationen leichte entzundliche Erscheinungen am Herzbeutel hervorrufen Besonders wichtig aber ist es fur die Entstehung tuberkuloser und sogenannter idiopathischer, zum guten Teil wohl auch der Tuberkulose zuzurechnender Herzbeutelentzundungen Ein Stoß gegen die Brust, ein nicht penetrierender Schrotschuß u. dgl konnen eine bis dahin latente Perikard...

des Perikards, sind als entschadigungsberechtigt anzuerkennen

Literaturverzeichnis.

Becker, Handbuch der arztlichen Sachverstandigentatigkeit. Berlin 1895, 186
Dums, Herzstorungen nach Kontusionen der Brustwand. Mschr f Unfallhlk 1896, Nr 10.
...
— Schmitz Sammlung der ...

Die organischen Krankheiten der Gefäße.

Die Krankheiten der Arterien.

Die Arteriosklerose (Endarteriitis chronica deformans [Virchow], Atherom der Arterien [Förster], Atherosklerose [Marchand])

Geschichtliches. Die anatomischen Veränderungen der Arteriosklerose wurden zuerst durch Monro, Senac und besonders durch Haller und Morgagni als Zeichen einer Arterienentzündung beschrieben. Der Begriff der Arterienentzündung wurde wieder recht verschwommen, als J. P. Frank und einige Jahrzehnte später in noch schärferer Weise Bouillaud in jeder Leichenimbibition der Arterienintima eine Entzündung sahen und in ihr das anatomische Substrat der essentiellen Fieber suchten. Aber auch in dieser Zeit erschienen einige gute anatomische Untersuchungen, so die von Lobstein, der der Krankheit den Namen Arteriosklerose gab. Die ersten eingehenden Forschungen über die Entstehung der Arteriosklerose verdanken wir Rokitansky und Virchow. Rokitansky kam wohl infolge seiner allgemein-pathologischen Anschauungen zunächst zu der Auffassung, daß die arteriosklerotischen Unebenheiten der Gefäßwand Niederschläge aus dem Blute seien. Er erkannte zwar später das Unzutreffende dieser Meinung und ließ die arteriosklerotische Veränderung von der Arterienintima ausgehen. Aber erst Virchow schilderte in grundlegender Weise die anatomische Entwicklung des arteriosklerotischen Prozesses.

Virchow beschrieb die Arteriosklerose als eine Endarteriitis, als eine chronische Entzündung. Die Bindegewebswucherung der Intima, die häufig daneben vorkommenden Rundzelleninfiltrationen der Adventitia und Media machen den Prozeß ja entschieden manchen entzündlichen Vorgängen an parenchymatösen Organen ähnlich, an denen wir auch bei überwiegender Bindegewebswucherung von einer Entzündung sprechen. Die Entzündung der Arterienwände wurde nun auch bei der weiteren Erforschung der Pathogenese der Arteriosklerose, mit der sich die folgende Zeit beschäftigte, von einer Anzahl namhafter Autoren als das Wesentliche des Prozesses angesehen. Koester vertrat diese Auffassung vom anatomischen Standpunkte aus, H. Martin und mehrere französische Autoren, in etwas reservierterer Weise auch Bäumler aus ätiologischen Gesichtspunkten, nach denen diese Entzündung der Arterien oft das Zeichen eines infektiösen Vorganges ist.

Aber schon Virchow und Traube hatten mit Recht den anatomischen Unterschied zwischen sicheren Entzündungen der Arterien und ihren sklerotischen Veränderungen betont. Traube sah ebenso wie kurz zuvor Senhouse Kirkes die letzte Ursache der Arteriosklerose in einem mechanischen Moment, in einer arteriellen Drucksteigerung infolge einer Kontraktion der kleinen Gefäße (z. B. bei Alkoholisten) oder infolge einer Überlastung der Eingeweidearterien (bei sitzender Lebensweise, Luxuskonsumtion). Der erhöhte Widerstand verlangsame den Blutstrom. Leukozyten sammeln sich an der Gefäßwand, drängen in sie ein, und aus ihnen entwickle sich die bindegewebige Verdickung der Intima. Die Drucksteigerung führe weiter zur Herzhypertrophie. Arteriosklerose und Herzhypertrophie seien so zunächst koordinierte Folgen des erhöhten arteriellen Druckes.

Die Traubesche Theorie wurde vielfach vertreten, so besonders von Fraenkel, Huchard, Edgren, wenn auch die Entstehung der Bindegewebswucherung im einzelnen oft anders erklärt und bald die Kontraktion der kleinen Arterien, bald die Überlastung der Baucheingeweide als Ursache der Drucksteigerung angesprochen wurde.

Einem Beobachter wie **Traube** konnte es aber nicht entgehen, daß seine Theorie die zahlreichen Falle von Arteriosklerose ohne nachweisbare Drucksteigerung nicht zu erklaren vermoge. Er gab aber trotz dieses Widerspruches seine Hypothese nicht auf, sondern fuhrte diese Formen von Arteriosklerose auf eine bloße Strom- ... h die Stimmen, welche die Druck-

... arteriellen Druckerhohun

Auch **Thoma** tra ...

Ursache der Arteriosklerose ein Er sah in der Bindegewebswucherung einen **kompensatorischen Vorgang.** Er entwickele sich, wenn die Gefäßlichtung aus irgendeinem Grunde weiter wird als der Menge des durchfließenden Blutes ...

der Gefaßwand ausreichend betont zu haben

Pathologische Anatomie. Wir sehen in der Arteriosklerose mit **Mar-** ... ßwand in- ... ie anatomische ... ntima Von ... Sind Muskelfasern in die Intima eingewebt, wie in der außersten Intimaschicht der Aorta, so nehmen auch sie an Masse zu Die Intima wird dadurch verdickt Aber sehr bald, vielleicht schon ... rative Prozesse auf, hauptsachlic ... Intima der Aorta also in der a ... maschiger, indem sich reichlichere Flussigkeit zwischen den Fasern angesammelt (**Ribbert**) Die Kittsubstanzen lockern sich oder quellen (**Torhorst, Aschoff** 1914) Sie geben die aus dem Inneren des Gefaßes ihnen zustromende Flussigkeit nicht wie normal ab Der ungenugende Umsatz in der Gefaßwand macht sich noch bei einem anderen Blutbestandteile, dem Cholesterin und seinen Fettsaureestern bemerklich. **Windaus** fand in zwei atheromatösen Aorten das Cholesterin 6- und 7mal, die Cholesterinester 20- und 26mal reichlicher als in normalen. Bei ihrem starken Wasserbindungsvermogen muß auch das zur weiteren Quellung der Kittsubstanzen beitragen Auch diese Verfettung betrifft zunachst die Kittsubstanz. Die elastischen Fasern selbst ... nd werden ... off 1914) ... ewebe der ... an Querschnitten, die nach Formalinhartung mit dem Gefriermikrotom angefertigt und mit Sudan gefärbt sind Ein dichter roter Verfettungsring schließt die Intima nach außen ab. Lost man eine so starke Verfettung auf, kann eine fast homogene, als hyalin imponierende Zone zuruckbleiben So erklaren sich wohl zum Teil die Angaben von **Gull** und **Sutton** uber hyaline Degeneration kleiner Arterien bei ihrer arterio-capillary-fibrosis Aber auch echte hyaline, seltener schleimige Degeneration kann vorkommen An einzelnen Stellen wird das Gewebe eingeschmolzen Die Cholesterinester zersetzen sich. Cholesterintafeln kristallisieren aus Die Fettsauren binden Kalk zu Kalkseifen Diese **atheromatosen**

Einem Beobachter wie Traube konnte es aber nicht entgehen, daß seine

Ursache der Arteriosklerose ein Er sah in der Bindegewebswucherung einen kompensatorischen Vorgang. Er entwickele sich, wenn die Gefäßlichtung aus irgendeinem Grunde weiter wird als der Menge des durchfließenden Blutes entspricht, wenn mit anderen Worten der Blutstrom verlangsamt wird Die häufigste Ursache dieses Mißverhältnisses sei die Abnahme der Wandelastizität, aber auch die Verminderung der ein Gefäß durchfließenden Blutmenge führe dazu Die inzwischer speziell durch Marchand und durch Jores geförderten anatomischen Kenntnisse gestatten nicht mehr, an der Thomaschen Theorie im einzelnen festzuhalten. Aber es bleibt das Verdienst Thomas, das funktionelle Moment der Abnutzung der Gefäßwand ausreichend betont zu haben

Pathologische Anatomie. Wir sehen in der Arteriosklerose mit Mar- l in- nische Von uskel-fasern in die Intima eingewebt, wie in der äußersten Intimaschicht der Aorta, so nehmen auch sie an Masse zu. Die Intima wird dadurch verdickt Aber sehr bald, vielleicht schon vor Beginn der Wucherung, treten degenerative Prozesse auf, hauptsächlich in der hyperplastischen, bei der dickeren Intima der Aorta also in der äußersten Schicht Das Gewebe wird weitmaschiger, indem sich reichlichere Flussigkeit zwischen den Fasern ansammelt (Ribbert) Die Kittsubstanzen lockern sich oder quellen (Torhorst, Aschoff 1914) Sie geben die aus dem Inneren des Gefäßes ihnen zuströmende Flussigkeit nicht wie normal ab Der ungenügende Umsatz in der Gefäßwand macht sich noch bei einem anderen Blutbestandteile, dem Cholesterin und seinen Fettsäureestern bemerklich. Windaus fand in zwei atheromatösen Aorten das Cholesterin 6- und 7mal, die Cholesterinester 20- und 26mal reichlicher als in normalen Bei ihrem starken Wasserbindungsvermögen muß auch das zur weiteren Quellung der Kittsubstanzen beitragen Auch diese Verfettung betrifft zunächst die Kittsubstanz. Die elastischen Fasern selbst r und werden choff 1914). Gewebe der Intima allmählich zugrunde Es entsteht das bekannte Bild an Querschnitten, die nach Formalinhärtung mit dem Gefriermikrotom angefertigt und mit Sudan gefärbt sind Ein dichter roter Verfettungsring schließt die Intima nach außen ab Löst man eine so starke Verfettung auf, kann eine fast homogene, als hyalin imponierende Zone zurückbleiben So erklären sich wohl zum Teil die Angaben von Gull und Sutton über hyaline Degeneration kleiner Arterien bei ihrer arterio-capillary-fibrosis Aber auch echte hyaline, seltener schleimige Degeneration kann vorkommen An einzelnen Stellen wird das Gewebe eingeschmolzen. Die Cholesterinester zersetzen sich Cholesterintafeln kristallisieren aus Die Fettsäuren binden Kalk zu Kalkseifen Diese atheromatösen

Massen können an einzelnen punktförmigen Stellen, dann in größerer Ausdehnung in das Gefäßlumen durchbrechen. Es entstehen so die atheromatösen Geschwüre mit ihrem rauhen unebenen Grund und ihrem unregelmäßig gestalteten Rande. Öfters schlagen sich Thromben auf ihnen nieder. Die Kalkablagerung in den degenerierten Partien kann schließlich ganze Kalkplatten bilden.

Neben diesen degenerativen Veränderungen tritt in der arteriosklerotischen Intima die Wucherung von Bindegewebe stark hervor. Im ersten Anfang kann sie ein der Elasticaverdickung analoger hypertrophieartiger Vorgang sein (Torhorst unter Aschoff). Eine mehr oder minder dicke Bindegewebsschicht kann sich so zwischen elastischer Membran und Endothel entwickeln. Auch in ihr finden sich degenerative Prozesse, besonders Verfettung und Verkalkung, aber in geringerem Grade als in der äußeren Schicht. Ohne scharfe Grenze geht diese Bindegewebsvermehrung in eine reaktive Wucherung des Bindegewebes über, welches die Degenerationsherde umgibt.

*Auch die Media erkrankt. Vor allem schreiten die degenera*tiven Vorgänge von der Intima, meist allerdings in beträchtlich verminderter Stärke von innen her in die Media fort. Verfettung und Verkalkung können sichtbar werden. Von außen wandern im Bereich stärkerer Intimaveränderungen Rundzellen in die Media ein. Ihre elastischen Membranen können so besonders unter stärker veränderten Intimastellen schwinden, ihre Muskulatur kann atrophisch werden und degenerieren. Bei sehr hochgradigen Veränderungen können elastische Elemente und Muskulatur völlig zugrunde gehen und durch Bindegewebe ersetzt werden.

Diese Schilderung gilt speziell für Arterien, deren Media hauptsächlich durch elastische Membranen gebildet wird, für die Schlagadern des sogenannten elastischen Typus, z. B. die Aorta und die Karotis. Auch an den Arterien, deren Media überwiegend aus glatter Muskulatur besteht, vor allem den Arterien der Extremitäten, der Bauchorgane kann der Prozeß in gleicher Weise verlaufen. Recht oft aber erkrankt hier die Media zuerst und die Intimaveränderung folgt erst nach längerer oder kürzerer Zeit (Mönckeberg, L. Aschoff, Alb. Aschoff, Landé). Auch bei noch normaler Intima kann die Mediaerkrankung stark entwickelt sein. An den Extremitätenarterien lagert sich häufig Kalk in der degenerierten Media ab. Die Gänsegurgelarterie entsteht hauptsächlich durch solche Verkalkung der Media. Die Einzelheiten dieser Form der Arteriosklerose bedürfen noch weiteres Studium.

Nicht immer schwindet die Muskulatur der Media. Bisweilen ist sie abnorm stark entwickelt, entschieden hypertrophisch. Wir finden diese Hypertrophie der Mediamuskulatur an den Körperarterien bei allgemein gesteigertem arteriellen Druck z. B. bei Schrumpfniere und dann mehr örtlich in einzelnen sklerotischen Arterien, die unter [illegible], z. B. an den Unterschenkeln [illegible] des Pulses wie bei manchen

So fand Landé bei gleichem Innendruck die Media dick in μ:

	Karotis	Femoralis	Brachialis	Radialis
Im Durchschnitt . .	440—550	330—440	200—265	175
Bei Schrumpfniere . .	660—880	550—770	330—440	220—330

Auch die A d v … An größeren
Gefäßen sammeln s … hat, Rund-
zellen um die Vasa … und selbst in
die Intima hinein vor. Bei … Ge-
fäße in die Media und Intim … ßeren
Veränderungen auch an kleine … und
derb. Ihr Bindegewebe sklerosiert.

Die beschriebenen Veränderungen sind entweder in diffuser Weise über große Gefäßbezirke ausgebreitet (d i f f u s e A r t e r i o s k l e r o s e) oder treten in umschriebenen Herden auf (n o d ö s e A r t e r i o s k l e r o s e). Eine scharfe Grenze zwischen beiden Formen ist nicht zu ziehen. Die diffusen Veränderungen sind fast nie völlig gleichmäßig an einer Arterie entwickelt, und nodöse Prozesse kommen fast immer zusammen mit diffusen Veränderungen vor. Trotzdem scheint zur leichteren Verständigung die Beibehaltung der von T h o m a angegebenen Bezeichnungen richtig.

Bei der d i f f u s e n F o r m erscheint die Gefäßwand im ganzen verdickt. Die Verdickung ist meist an einem Teil des Umfanges stärker als an dem anderen. Die diffuse Form der Arteriosklerose ist in ihren Anfängen nur bei mikroskopischer Untersuchung zu erkennen. Ist sie …

einer diffusen Wandverdickung als arteriosklerotisch vorsichtig sein. Mit Recht hat J o r e s betont, daß dasselbe anatomische Bild bei bloß makroskopischer Besichtigung durch ausschließliche Hypertrophie der Mediamuskulatur entstehen könne. Wir werden sehen, daß auch klinisch diese Einschränkung zu machen ist.

Bei der n o d ö s e n A r t e r i o s k l e r o s e ist die Gefäßwand besonders an umschriebenen Stellen verändert. An dem eröffneten Gefäß der Leiche überragen die sklerotischen Stellen die übrige Intima als flache, scharfrandig umgrenzte Plaques oder als mehr rundliche, allmählich in das Niveau der umgebenden Intima übergehende Erhebungen. Sie sehen anfangs grau durchscheinend aus. Je mehr die Intima verfettet, je mehr eine atheromatöse Degeneration Platz greift, je mehr Kalk sich ablagert, um so undurchsichtiger, gelber oder weißer erscheinen sie. Das Endothel dieser Stellen kann siebartig von feinen in die atheromatösen Stellen hineinführenden Öffnungen durchsetzt sein. Ist es zugrunde gegangen, so präsentiert sich die sklerosierte Stelle als atheromatöses Geschwür, oft … riebenen sklerotischen … Sie können die ganze … an keiner Stelle mehr eine glatte Innenwand vorhanden ist und man mit Recht von einer A r t e r i i t i s d e f o r m a n s spricht. Bemerkenswert ist, daß die anfänglichen zirkumskripten Veränderungen nur an der Leiche das Niveau der Intima überragen. Bei dem normalen Druck im Inneren der Arterie verstreichen sie vollständig und wölben die Media nach außen vor. Bei vorgeschritteneren Veränderungen bleiben die Unebenheiten aber auch dann bestehen.

Jede Arteriosklerose vermindert die Dehnbarkeit der erkrankten Arterie. Die Arterie wird länger. Sie verläuft geschlängelt. Die größeren

und mittleren Arterien werden auch weiter. Die kleinen werden dagegen *meist durch die Intimawucherung verengert, unter Umständen völlig* verlegt (E n d a r t e r i i t i s o b l i t e r a n s). Woher dieser auffällige Unterschied kommt, ist nicht immer klar. Zum Teil rührt die Verengerung des Lumens von der Verkleinerung der durchfließenden Blutmenge durch die Einschränkung des Kapillargebietes her Vielleicht beruht sie in anderen Fällen darauf, daß infolge der Sklerose der größeren Äste weniger Blut in die kleinen Verzweigungen übertritt Wenig wahrscheinlich ist die Annahme daß die größeren Arterien infolge eines geringeren Tonus sich erweitern, die kleinen aber wegen ihrer kräftigeren Muskulatur sich verengern Schon die Unregelmäßigkeit, mit der die Arteriosklerose auch an gleich großen Gefäßen bald zur Erweiterung, bald zur Verengerung führt, zeigt, daß hier mancherlei nicht immer klar übersehbare Ursachen zusammenwirken

Die einzelnen A r t e r i e n g e b i e t e d e s K ö r p e r s sind in sehr ungleicher Häufigkeit Sitz der Arteriosklerose. Nach den eingehenden, *von B r e g m a n n zusammengefaßten Untersuchungen der* T h o m a schen Schule fanden sich sklerotische Veränderungen in folgender Häufigkeit (die beigefügten Zahlen bezeichnen die Prozente der untersuchten Fälle)

Ulnaris 94, Tibialis antier 93, Subclavia 88, Gehirnarterien 87, Carotis int 87, Radialis 86, Lienalis 82, Poplitea 79, Carotis ext 78, Axillaris 71, Femoralis 69, Carotis comm 68 Aorta ascend 67, Aorta abdom. 64, Iliaca ext. 58, Brachialis 55

Der Sklerose der feinsten Arterienverzweigungen haben G u l l und S u t t o n besondere Aufmerksamkeit gewidmet Den Einzelheiten ihrer histologischen Befunde bei der arterio-capillary-fibrosis ist vielfach widersprochen worden (s oben) Neuerdings hat sich J o r e s wieder eingehend damit beschäftigt Die kleinen Arterien der verschiedenen Gefäßgebiete scheinen sehr verschieden häufig sklerotisch zu erkranken Bei den von J o r e s hauptsächlich untersuchten Schrumpfnierenkranken waren die kleinsten Arterien der willkürlichen Muskeln und auch des Herzens meist unverändert Die kleinsten Gefäße besonders der Milz, der Nieren, des Gehirns auch der Leber, des Pankreas erkranken häufiger Die kleinen Darmarterien sind nur selten betroffen[1]

In der L u n g e n a r t e r i e finden sich häufig nodöse, in geringerem Maße diffuse Veränderungen, wenn der Druck in ihr erhöht ist, so bei chronischen Lungenerkrankungen, bei Mitralfehlern (W F i s c h e r) T o r h o r s t hat ihre spezielle Histologie studiert Vereinzelt kommt auch eine starke diffuse Sklerose ohne derartige lokale Veränderungen vor *(Fälle von* K l o b, R o m b e r g, A u s t) *Da histologische* Untersuchungen vom jetzigen Standpunkte aus bei ihnen fehlen, ist ihre Zugehörigkeit zur echten Arteriosklerose einstweilen weder zu beweisen noch abzulehnen

Ätiologie. *Die hypertrophieartige Wucherung der Intima* im Beginn des Prozesses zeigt die für die Entstehung der Krankheit ganz überwiegende Bedeutung der starken Inanspruchnahme der Gefäßwand Aber

[1]) *Auf eine erst nach Drucklegung dieses Abschnittes erschienene* Arbeit von H u e c k (M m W 1920, Nr 19—21) sei wenigstens hingewiesen Sie trennt sehr zweckmäßig die verschiedenen anatomischen Vorgänge bei der Arteriosklerose und betont, daß der Begriff der Abnutzung nicht rein mechanisch, sondern auch chemisch zu fassen sei Ich möchte dem völlig beistimmen.

diese Hypertrophie steigert nicht die Leistungsfahigkeit der Arterie, wie etwa die Kraft eines Muskels durch die Hypertrophie erhoht wird. Man kann sie eher der schwieligen Hautverdickung an einer arbeitenden Hand vergleichen, die dadurch zu feineren Verrichtungen ungeschickt wird. Die Quellung der Kittsubstanzen, die regelmaßigen degenerativen Prozesse in der Gefaßwand sind der sichtbare Ausdruck, zum Teil die Ursache dieser verschlechterten Funktion. Schon die Veranderungen der Intima mussen die Anpassungsfahigkeit und die Tatigkeit der Schlagadern erschweren Erinnert man sich an den wunderbar differenzierten Aufbau ihres elastischen Gewebes, wie Ernst ihn schildert, an die Abhängigkeit der Struktur von mechanischen Verhältnissen mannigfacher Art (Innendruck, Tangential- und Langsspannung), deren mannigfache Bedingtheit auf Grund der jetzigen Kenntnisse Ernst und C. Hirsch besonders anschaulich darstellen, so mussen schon geringfugige Abweichungen den normalen Kreislauf in den erkrankten Gefaßen schadigen Noch mehr wird man das von den Veranderungen der Mediamuskulatur annehmen, gen konnen Das unkomplizierter r Prozesse zeigt Aufbrauch dem zu einer Hypertrophie der Arterienmuskulatur durch vermehrte Leistung Daß beide Veranderungen sich nicht ausschließen, wurde erwahnt Besonders oft verfallen die Schlagadern mit hypertrophischer Muskulatur bei Schrumpfniere, bei Aorteninsuffizienz, bei Vasomotorikern der Arteriosklerose. Aber auch die Muskulatur bereits sklerotischer Arterien konnte vielleicht bei verhaltnismaßig geringer Degeneration hypertrophieren. Das muß aber noch naher untersucht werden

Eine ganze Reihe von Schadigungen, die das Leben mit sich bringt, stellen an die Arterien Anspruche, in deren Gefolge die Arteriosklerose sich entwickelt An erster Stelle ist *schwere körperliche Arbeit* zu nennen Wie wichtig sie ist, erkennt man an der großen Haufigkeit sklerotischer Veranderungen in den Extremitatenarterien bei der schwer arbeitenden Bevolkerung, auf die auch Baumler hingewiesen hat, an dem Vorwiegen schwerer Sklerose der Armarterien bei den Mannern, in den Beinarterien bei den Frauen einer bäuerlichen Bevolkerung (Remlinger), an der Seltenheit derartiger schwerer Veränderungen in den Extremitatenarterien bei nicht schwer korperlich arbeitenden Mannern, an ihrem fast volligen Fehlen bei Frauen der gut situierten Kreise

Von großter Bedeutung sind weiter *nervöse Einflusse*, speziell konstitutionelle Neurasthenie und Zyklothymie durch die starken Schwankungen des Gefäßtonus Sie vor allem fuhren zu den so haufigen sklerotischen Erkrankungen, welche Menschen aus einem besonders erfolgreichen Wirken mit großen geistigen Anstrengungen, mit den unvermeidlichen gemutlichen Erregungen herausreißen Namentlich Gehirn und Herz werden hier oft gefahrdet (vgl Pawinski)

Auch die *Fettleibigkeit* disponiert zum Teil durch die großen Anforderungen, die sie an die Arterien und speziell an die Kranzarterien bei jeder Bewegung des abnorm schweren Körpers stellt, zur Arteriosklerose und speziell zur Koronarsklerose Eine große Rolle spielt bei Fettleibigen, aber auch bei mager bleibenden Menschen die *Luxuskonsumtion*, das

Übermaß von Nahrung und Getrank, durch ihre starke Inanspruchnahme des Kreislaufes Bei *primärer Schrumpfniere* werden die unter erhohtem Drucke stehenden Gefaße meist sklerotisch. Auch die sonst nur selten erkrankenden Splanchnikusarterien, deren Kontraktion ja wesentlich zur Steigerung des arteriellen Druckes beitragen muß, werden dabei ziemlich oft starker beteiligt. Bei angeborener Isthmusstenose der Aorta wird der vor der Stenose liegende, unter erhohtem Drucke stehende Abschnitt bisweilen sklerotisch, wahrend die ubrige Aorta frei ist. Durch die großen Schwankungen der Gefäßweite fuhren oft wiederkehrende beträchtliche *Temperaturdifferenzen* zur Erkrankung (Erb) Auch der *hohe Puls* sklerotischer Arterien mag zu ihrer immer weiteren Abnutzung beitragen Der Pulsus celer vieler *Aorteninsuffizienzen* scheint abnorm fruhzeitig sklerotische Vorgange hervorzurufen

Durch die starken Schwankungen des Gefaßtonus durfte auch der *Mißbrauch des Alkohols, des Tabaks* (vgl Pawinski), *des Kaffees und Tees* Arteriosklerose herbeifuhren Dazu kommt die Steigerung der nervosen Erregbarkeit namentlich durch den Alkohol Daß diese Genußmittel nicht oder wenigstens nicht uberwiegend durch eine direkte Einwirkung auf die Gefaßwand die Erkrankung hervorrufen, beweist die Tatsache, daß auch der starke Mißbrauch bei manchen Menschen gar keine oder erst eine sehr spate Schadigung der Arterien verursacht.

Es kommt hier wie bei allen genannten atiologischen Momenten auf die Summe der Anforderungen an, die an die Gefaße gestellt werden. Diese Summe setzt sich im Leben aus sehr verschiedenen Komponenten zusammen Auch fur die Lokalisation der Veranderungen spielt die Art der Anforderungen, wie schon angedeutet wurde, eine maßgebende Rolle. Jeder bekommt seine Arteriosklerose vorzugsweise in dem Gefaßgebiete, das er am meisten angestrengt hat

Den verschiedenen Anspruchen an die Gefaßwand steht nun eine sehr wechselnde Widerstandsfahigkeit der Arterien gegenuber Eine lebhafte Diskussion wird daruber gefuhrt, ob das Über[illegible] ungen oder die Verminderung der Wider[illegible] g der Erkrankung wichtiger ist [illegible] Ärztlich aber scheint es mir richt[illegible] Beanspruchung der Arterien zu legen

Die Veranlagung zur Arteriosklerose ist in verschiedenen Familien sehr ungleich Die Forterbung nervoser Eigenschaften tragt sicher wesentlich zu diesem weitgehenden Einflusse der *Heredität* bei Aber wahrscheinlich ist auch die Dauerhaftigkeit der Arterienwände sehr verschieden.

Bestatigt sich die Auffassung, daß die eigentumlich *dickwandigen Arterien mancher jugendlicher Personen* (s S 242, sowie unten bei Enge der Arterien) oft sklerotisch und nicht immer oder nicht nur muskulös hypertrophisch sind, so wurde auch das in dem Sinne einer sehr wechselnden Widerstandsfahigkeit sprechen. Die von Frantzel in diesen Fällen angenommene Hypoplasie der Arterien, die gelegentlich bei ihnen festzustellende Kleinheit, die Tropfenform des Herzens konnte das anatomische Substrat der Minderwertigkeit des Kreislaufapparates bilden.

Auch manche *Infektionskrankheiten* sollen zur Arteriosklerose disponieren. Namentlich die Malaria, der Gelenkrheumatismus, der Typhus werden angeschuldigt (Thayer und Brush jr, Wiesel) und sollen durch fleckweise Erkrankung der Media speziell bei der Arteriosklerose

jugendlicher Personen eine wichtige Rolle spielen. Chronische *Bleivergif-*
tung, [illegible]
aufge [illegible]
daß [illegible]
der [illegible]
eine Komplikation der Arteriosklerose sein kann (Fleiner, Hoppe-Seyler) Daß der Alkohol unabhängig von seiner die Erkrankung begünstigenden Schädigung des Nervensystems auch unmittelbar Arteriosklerose hervorruft, ist nach ihrer relativen Seltenheit bei Schnapstrinkern, nach ihrer Häufigkeit bei Wein-, Bier- und Mostpotatoren nicht wahrscheinlich Ob nicht aber die weniger alkoholhaltigen Getränke durch andere Bestandteile, z. B. Aldehyde (Loeb), die Schlagadern nachteilig beeinflussen, ist noch eine offene Frage Immerhin ist der ungünstige Einfluß der genannten Veränderungen nicht ohne weiteres abzulehnen. Die bei den akuten Infektionskrankheiten namentlich von französischen Autoren betonten entzündlichen Veränderungen der Gefäßwand sind zu unbedeutend, um diesen Einfluß zu erklären. Er muß wohl eher auf eine funktionelle Schädigung der Intima, resp. Media bezogen werden

Seitdem wir gelernt haben, die syphilitischen Gefäßerkrankungen, besonders die Aortitis, von der Arteriosklerose zu trennen, ist die *Syphilis*, der Edgren die größte Rolle überhaupt zuschrieb, viel zurückhaltender zu beurteilen Nach meinem persönlichen Eindruck finden wir unter Syphilitischen nicht mehr Arteriosklerotiker und unter den Arteriosklerotikern nicht mehr Syphilitische als nach Lebensalter und Häufigkeit der Infektion zu erwarten ist Es ist auch nicht zu übersehen, daß bei Syphilitischen unter Umständen die anderen Schädlichkeiten stark einwirken. Dementsprechend fanden sich unter den Arteriosklerotikern meiner Münchener Klinik nur 6,5 Prozent mit klinisch oder serologisch nachweisbarer syphilitischer Infektion, während wir sie durchschnittlich bei 10,1 Prozent aller unserer Kranken feststellen, und bei 23 Prozent der syphilitischen Aorten- und Herzerkrankungen Arteriosklerose (Romberg 1918)

Die genannten Schädlichkeiten erreichen bei vielen Menschen erst im Laufe eines langen Lebens die zur Hervorrufung der Krankheit nötige Intensität. Auch das Alter selbst mag die Widerstandsfähigkeit der Gefäßwand mindern Aber nicht allzu selten treffen wir die Arteriosklerose schon vor dem 40 Lebensjahre, selbst zwischen 20 und 30 Jahren und vermissen sie, wenngleich selten, bei alten Menschen

Schalte ich die in ihrer Zugehörigkeit zur Arteriosklerose noch zweifelhaften gleichmäßigen Wandverdickungen jugendlicher Personen aus, so fand sich unter einer überwiegend ländlichen Bevölkerung bei 774 *männlichen Patienten* meiner Marburger Poliklinik Arteriosklerose an den der äußeren Untersuchung zugänglichen Arterien zwischen 20 und 29 Jahren in 4,89 Prozent der untersuchten Fälle, zwischen 30 und 39 Jahren in 14 28 Prozent, zwischen 40 und 49 Jahren in 29,67 Prozent, zwischen 50 und 59 Jahren in 41,55 Prozent, zwischen 60 und 69 Jahren in 57,77 Prozent Bei 703 *Frauen* fand sich Arteriosklerose zwischen 30 und 39 Jahren in 0,78 Prozent, zwischen 40 und 49 Jahren in 6,1 Prozent, zwischen 50 und 59 Jahren in 34,21 Prozent, zwischen 60 und 69 Jahren in 52 Prozent Die Arteriosklerose dieser Bevölkerung begann also bei den Frauen später, war aber schon zwischen 60 und 69 Jahren ebenso häufig wie bei den Männern. Anatomisch fand Mönckeberg (1916) bei den überwiegend der schwer arbeitenden Bevölkerung entstammenden

Kriegsteilnehmern zwischen 21 und 30 Jahren schon bei 44,5 Prozent, zwischen 31 und 40 Jahren bei 61,9 Prozent Arteriosklerose.

Diese Zahlen beweisen, daß die Arteriosklerose nicht mehr als eine Alterskrankheit angesehen werden darf. Sie ist vielmehr eine Abnutzungskrankheit. Sehr deutlich kommt das auch in der Verteilung der Arteriosklerose auf die Geschlechter zum Ausdruck. Schon die obigen Angaben zeigen die viel größere Häufigkeit bei Männern. Bei etwa gleich vielen Männern und Frauen meiner Münchener Klinik waren unter 1165 Arteriosklerotikern 63,3 Prozent Männer und nur 36,7 Prozent Frauen (Harpuder). In der Privatpraxis hatte ich sogar 77,9 Prozent Männer und nur 22,1 Prozent Frauen.

Auch die Einzelheiten des arteriosklerotischen Prozesses lassen sich von diesem Standpunkte in befriedigender Weise erklären. So erscheint das überwiegende Vorkommen der diffusen und der nodosen Form der Arteriosklerose an den verschiedenen Gefäßgebieten von mechanischen Verhältnissen abhängig. Die diffuse Arteriosklerose findet sich häufiger an den annähernd gerade verlaufenden, keine stärkeren Seitenäste abgebenden Arterien mittleren und kleineren Kalibers, in denen die Pulswelle nur noch eine mäßige Höhe besitzt. Werden sie stark in Anspruch genommen, so erfährt die ganze Gefäßwand ziemlich gleichmäßig eine Dehnung. An dem ganzen Umfang des Gefäßes wuchert die Intima. Besonders gleichmäßig wird die Gefäßwand verdickt, wenn sie unter einem abnorm hohen Blutdruck, z. B. bei Schrumpfniere, gestanden hat. Wir haben dann die für den Drahtpuls so charakteristische gleichmäßige Rigidität der Arterie. Die nodose Form tritt an Arterien auf, die bei ihrer Dehnung sich nicht so gleichmäßig erweitern, sondern bei denen einzelne Stellen einer besonders starken Beanspruchung ausgesetzt sind. Die nodose Arteriosklerose findet sich so in großen und mittleren Arterien mit gebogenem Verlauf und zahlreichen großen Verzweigungen, an den Ursprungsstellen von Seitenästen und in ihrem Beginn. Einzelne Stellen müssen hier stärker abgenutzt werden als andere. Es entwickeln sich zirkumskripte Veränderungen, daneben natürlich sehr oft infolge der allgemeinen Inanspruchnahme der Arterie auch diffuse Prozesse. Es überwiegt so die diffuse Arteriosklerose in den Arterien der Extremitäten, im Verlauf der Splanchnikusarterien, die nodose Form an der Aorta, in den Karotiden, den Hirnarterien, den Subklavien, in den Kranzarterien, dann auch in den Ursprüngen der Eingeweidearterien. Der große Einfluß der mechanischen Bedingungen geht auch aus dem interessanten Freibleiben der Arterienabschnitte hervor, die über Gelenke hinwegziehen (Oberndorfer), sie sind passiv gegen ihre Umgebung besonders leicht verschieblich.

Ich lasse die Bregmannschen Angaben über die Häufigkeit der beiden Formen in den verschiedenen Arterien nach Prozenten der untersuchten Fälle in absteigender Reihe geordnet hier folgen.

Diffuse Arteriosklerose		Nodose Arteriosklerose	
Radialis	89	Aorta abdominal.	75
Ulnaris	88	Carotis communis	69
Tibialis antica	87	Carotis interna	60
Poplitea	64	Aorta ascendens	56
Lienalis	64	Gehirnarterien	43
Femoralis superfic	58	Subclavia	41
Axillaris	53	Poplitea	25
Iliaca externa	49	Carotis externa	22
Brachialis	49	Lienalis	17
Subclavia	45	Axillaris	16
Carotis externa	44	Iliaca externa	15

Diffuse Arteriosklerose		Nodose Arteriosklerose	
Gehirnarterien	40	Femoralis superfic	14
Carotis interna	28	Brachialis	9
Aorta ascendens	19	Tibialis antica	8
Carotis communis	10	Ulnaris	8
Aorta abdominal	—	Radialis	2

Man sieht, daß die beiden Formen der Arteriosklerose in demselben Gefäß beinahe in umgekehrter Häufigkeit vorkommen

Trotz der beträchtlichen Unterschiede in der Entwicklung der örtlichen Veränderung führen die mannigfachen Ursachen zu einem Krankheitsbilde, an dessen Einheitlichkeit wir trotz der Einwände Mönckebergs (1903 und 1914) glauben festhalten zu sollen. So rechtfertigt sich das Suchen nach einem einheitlichen, der Erkrankung in letzter Linie zugrunde liegenden Vorgange, den die verschiedenen mehr äußeren Be-

Erkrankung der Vasa afferentia und der Nieren-Glomeruli bei der arteriolosklerotischen Schrumpfniere sollte man, wie Aufrecht mit Recht betonte, nicht zu ausschließlich als arteriosklerotisch bezeichnen Nach den nahen Beziehungen zum Krankheitsbilde der glomerulären Schrumpfniere wirken hier vielleicht äußerst chronische Entzündungsvorgänge neben sklerot

Seit Jo[illegible]
Nekrosen in [illegible]
hat man dur[illegible]
so durch alp[illegible]
(Kehr), dur[illegible]
Eiweiß (St[illegible]
silber-, Blei- und [illegible] n durch
Anstreifen mit ein [illegible] S 178)
und sie auch scheinbar spontan (B Fischer) entstanden gefunden
Bei Kaninchen läßt sich weiter ei[illegible]
entsprechende Intimaveränderung[illegible]
sterin oder cholesterinhaltiger Na[illegible]
Media kann so geschädigt werden [illegible]
der Nebennieren-Rinde wie bei [illegible]
danken diese Feststellungen vor allem Hueck, Wacker, Saltykow Anitschkow, Fahr, Weltmann, Knack Offenbar sind also die Arterienwände sehr leicht, schon durch eine ungewohnte Blutzusammensetzung zu schädigen In der veränderten Intima und eventuell auch Media schlagen sich Cholesterin und Cholesterinester reichlich nieder, wenn das Blut größere Mengen enthält. Sicher verspricht das Weiterarbeiten in dieser Richtung wichtige Aufschlüsse Aber die menschliche Arteriosklerose kann jedenfalls einstweilen nicht als Folge einer Cholesterinämie angesehen werden. Wir wissen noch nicht einmal, ob bei unkomplizierter Arteriosklerose der normal 0,148 (0,11—0,18) Prozent (Bacmeister und Henes) betragende, etwa zur Hälfte im Serum

stellungen weisen aber nachdrücklich auf die Bedeutung chemischer Ein-

flüsse hin. Ohne ihre Heranziehung ist besonders das so verschiedene histologische Bild bei der Arteriosklerose derselben Gefäßabschnitte nicht zu verstehen.

Krankheitsbild. Die Arteriosklerose erschwert bei genügender Entwicklung durch die verminderte Dehnbarkeit der Arterien das Überfließen des Blutes in die Kapillaren.

Eine dehnbare Arterie wirkt wie der Windkessel eines Pumpwerkes. Sie unterhält einen dauernden Flüssigkeitsstrom. In einer völlig starren Arterie muß das Herz allein die Vorwärtsbewegung des Blutes besorgen. Eine so extreme Veränderung kommt kaum vor. Die verminderte Dehnbarkeit sklerotischer Arterien bildet aber bereits ein deutliches Hindernis für den Blutstrom. Die namentlich an den kleinen Arterien häufige Verengerung wirkt in gleicher Weise. Die an den mittleren und großen Arterien gewöhnlichere Erweiterung der Lichtung vermag nur bei sehr beträchtlichen Graden die Abnahme der Dehnbarkeit auszugleichen. In einem von mir angestellten Modellversuche mit einem dehnbaren Gummirohr und einem Glasrohre mußte das Glasrohr einen reichlich dreimal größeren Durchmesser haben, um den Widerstand gleichzumachen. Auch die an der Schlängelung erkennbare Verlängerung sklerotischer Arterien wirkt nach der Poiseuilleschen Formel verlangsamend auf den Blutstrom. Es geht zudem ein größerer Teil der lebendigen Kraft verloren. Der nach v. Basch und Rotermund erniedrigte Kapillardruck von Arteriosklerotikern muß noch mit einer zuverlässigen Methode festgestellt werden.

Auch wenn die Behinderung des Blutstroms in der Ruhe noch nicht merklich wird, kann das sklerotische Gefäß sich nicht den wechselnden Ansprüchen des Lebens wie das normale anpassen. Die Sklerose erschwert den vermehrten Blutzufluß, dessen ein tätiges Organ bedarf. Bei allmählicher Zunahme der Veränderung kann die Blutzufuhr so sinken, daß jede Tätigkeit aufhört, daß selbst der anatomische Bestand der Organe gefährdet wird. Allerdings darf nicht übersehen werden, daß eine der Arteriosklerose für die makroskopische Betrachtung sehr ähnliche Intimawucherung sich auch sekundär durch die Einschränkung des Kapillarkreislaufes und durch Verminderung der die Arterie durchfließenden Blutmenge entwickeln kann, nachdem ein Organ primär zugrunde gegangen ist. Für die genaue Untersuchung ist aber diese sekundäre Endarteriitis durch das Fehlen der für Arteriosklerose charakteristischen hyperplastischen Abspaltung elastischer Lamellen zu unterscheiden.

Die allgemeinen Folgen der Arteriosklerose sind vielfach von den Erscheinungen des Alterns nicht scharf zu trennen. Die Haut wird welk und runzlig, die Muskeln und die parenchymatösen Organe atrophieren, die Knochen werden dünn und brüchig. Der Mensch wird körperlich und geistig weniger leistungs- und auch weniger widerstandsfähig.

Von den speziellen Veränderungen im Gefolge der Gefäßerkrankung interessiert in erster Linie das Verhalten des Kreislaufes. Die Arteriosklerose läßt die der Betastung zugänglichen Arterien auch nach Wegdrücken des Blutes fühlbar bleiben. Von der ersten so wahrnehmbaren Wandverdickung führen alle Übergänge zu der Gänsegurgelarterie mit ihren Kalkeinlagerungen und zu der diffusen, für den Drahtpuls charakteristischen Wandverdickung. Stärker veränderte Arterien verlaufen oft geschlängelt; sie sind häufig weiter als normal. Aber selbst bei den hohen Graden diffuser Wandverdickung, wie

sie der Schrumpfniere eigentumlich sind, bleibt es im Leben fraglich, wie viel von der Veranderung auf Rechnung eines von der Arteriosklerose unabhängigen Vorgangs, auf vermehrte Spannung, resp Hypertrophie der Mediamuskulatur, zu setzen ist. Noch zweifelhafter ist die Entscheidung bei geringfugigeren Veranderungen, bei denen man an ein verändertes Verhalten der Muskulatur denken kann, z. B bei den dickwandigen Arterien jugendlicher Personen, bei betrachtlichen Aorteninsuffizienzen Zwar geben Thayer und Fabyan an, bei ihren speziell darauf gerichteten Untersuchungen in wirklich dickwandigen Radialarterien die Intima stets verandert gefunden zu haben Sehe ich von den außersten Graden der Erkrankung mit fuhlbaren Kalkablagerungen ab, so haben mich Untersuchungen von Fischer und Schlayer und von Landé, die den von mir erhobenen Tastbefund mit dem mikroskopischen Bilde verglichen, uberzeugt, daß ein Parallelismus zwischen der Verdickung der Intima und Media, der Fett- und Kalkeinlagerung in sie und zwischen der Fuhlbarkeit der Arterienwand nicht besteht. Es liegt das nicht an einem Versagen der klinischen Untersuchung. Eine ebenso ungenugende Übereinstimmung fand sich zwischen dem anatomischen Befunde und mehreren einwandfrei gezeichneten Pulskurven, welche die typische sklerotische Form zeigten (Landé) Zur Erklarung kann man an die anatomisch so wichtige Quellung der Kittsubstanzen denken, die in den angefuhrten Untersuchungen noch nicht berucksichtigt wurde Sie wurde die verminderte Dehnbarkeit gut verstandlich machen Aber auch andere Moglichkeiten sind gegeben

Deutlich verkalkte Schlagadern der außeren Gefaßgebiete, besonders der Extremitaten laßt das Rontgenbild scharf erkennen (Hoppe-Seyler) An den inneren Gefäßen ist das nur selten moglich

Schon in dem Abschnitt uber das Verhalten des Herzens bei Arteriosklerose (s S 191) wurde der Einfluß der Arteriosklerose auf die allgemeine Zirkulation beruhrt Wurden samtliche Korperarterien sklerotisch, wurde das Überfließen des Blutes in die Kapillaren
[illegible] e bei einem leistungsfahigen Herzen der
[illegible] ucksteigerung wurde trotz des erhohten
[illegible] Blutes in die Kapillaren treiben Der
[illegible] Arbeit leisten und hypertrophieren

Eine solche allgemeine Ausbreitung der Veranderung findet sich wohl niemals Stets sind im Korperkreislauf einzelne Gefaßgebiete vorzugsweise erkrankt. Nun wissen wir aus der Physiologie, daß der Wider-
[illegible] n maßigen
[illegible] finden wir
[illegible] ohne daß
[illegible], ohne daß
[illegible] ch) Da
[illegible] erlauft sie
[illegible] f und auf
[illegible] n Organen.

Nur in der Minderzahl der Falle macht sich die Arteriosklerose im Verhalten des gesamten Kreislaufs bemerklich, wenn namlich die den
[illegible] eherrschenden Arterien des Unter-
[illegible] hier der Widerstand fur den Blut-
[illegible] Blutdruckes, welche normalerweise

hauptsächlich den Splanchnikusarterien obliegt, unvollkommen, so steigt der Blutdruck in sämtlichen Körperarterien. Der linke Ventrikel hypertrophiert. Aber selbst dann handelt es sich in den gewöhnlichen Fällen, bei denen nur die größeren Arterien des Splanchnikusgebietes verändert sind, um sehr mäßige Veränderungen, die nur mit der Müllerschen Methode der Herzwägung festgestellt werden können.

Nach dem anatomischen Befunde einer Hypertrophie der linken Kammer kommt eine Blutdrucksteigerung in der Aorta ferner zustande, wenn die Aorta ascendens oder thoracica sehr stark arteriosklerotisch verändert ist. Aber diese Blutdrucksteigerung wird bei der Überwindung des erhöhten Widerstandes in der Aorta verbraucht. Es gelangt nichts davon in die peripheren Arterien, und wir müssen so einen Unterschied im arteriellen Druck der peripheren Arterien bei der Sklerose der Splanchnikusgefäße und der Aorta annehmen, obgleich die Hypertrophie der linken Kammer bei beiden gleich entwickelt sein kann (Hasenfeld, C. Hirsch).

Entsprechend den anatomischen Feststellungen findet sich bei unkomplizierter Arteriosklerose in der Regel keine Blutdrucksteigerung bei Messung mit dem Riva-Roccischen Instrument (Sawada, Groedel, Ferrannini). Nur in 12,3 Prozent der untersuchten Kranken fand Sawada eine mäßige Erhöhung. Die arteriosklerotische Herzhypertrophie ist zu geringfügig, um im Leben erkannt zu werden.

Eine große Zahl hervorragender Ärzte beschrieben als fast regelmäßige Begleiterscheinung jeder Arteriosklerose eine Blutdrucksteigerung, erblicken in ihr sogar den regelmäßigen Vorläufer jeder Arteriosklerose. So ließ Huchard die verschiedenen die Arteriosklerose hervorrufenden Schädlichkeiten einen Krampf der kleinen Gefäße und dadurch eine Blutdrucksteigerung auslösen, deren Folge die Arteriosklerose ist. So sprach v. Basch von einer latenten Arteriosklerose, wenn er eine Blutdrucksteigerung ohne nachweisbare arteriosklerotische Erkrankung innerer Organe findet. Die Annahme, daß jede sklerotische Arterie nicht nur eine verdickte, sondern auch eine abnorm gespannte Wand besitze, kann bei den jetzt gebrauchten Messungsmethoden nicht als Grund der verschiedenen Meinung angesehen werden.

Offenbar ist die verschiedene Ansicht über das Vorkommen einer Hypertonie bei Arteriosklerose durch die großen örtlichen Unterschiede in der Häufigkeit dieser Erscheinung zu erklären. In Hessen (Sawada) sah ich ziemlich selten erhöhten Druck. In meiner Münchener Klinik hatten 38,8 Prozent der Arteriosklerotiker einen Maximaldruck von 160 mm Hg und mehr, in meiner Privatpraxis 49,5 Prozent. Eine ähnliche Zahl wird aus der Straßburger Klinik (Israel) berichtet und habe ich aus meiner Tübinger Klinik in Erinnerung. Janowski hatte eine Blutdrucksteigerung sogar in 72 Prozent. Die Arteriosklerose ist, soweit die Erkrankung der Gefäßwand in Betracht kommt, überall die gleiche Veränderung. Aber die Verschiedenheit erklärt sich durch die sehr ungleiche Häufigkeit der Nierenerkrankungen, mit denen die Drucksteigerung zusammenhängt. Wir kommen sofort darauf zurück.

In den sehr seltenen Fällen ungewöhnlich starker Sklerose der Lungenarterie steigt der Druck in ihr bedeutend an, und es kommt zu einer sehr starken Hypertrophie der rechten Kammer (s. S. 196).

Viel stärker als in der Ruhe schädigt die Arteriosklerose den Kreislauf bei jeder Tatigkeit der Arterien.

Schon der Puls wird beeinflußt. In den weniger dehnbaren Arterien sind die pulsatorischen Druckschwankungen größer. Der Puls wird höher. So erklart sich in einem Teile der Falle der etwas erhohte Maximaldruck Der Minimaldruck wird dabei oft niedriger, so daß der Mitteldruck etwa auf normaler Hohe bleibt. So hatten wir in der Munchener Klinik bei unkomplizierter peripherer Arteriosklerose durchschnittlich 127/76 mm Hg, also eine Amplitude von 51, einen Mitteldruck von 101,5 (Harpuder)

wird im Durchschnitt die pulsatorische einzelnen sind die Verhältnisse naturingszustand usw sehr wechselnd Die recht betrachtlich werden, so daß der id Maximum fur das Gefuhl und die Pulsus celer erinnert Die 'ulswellen pflanzen sich bei Welle ruckt dadurch zum Hauptgipfel hinauf (Marey, v. Frey) Die Pulsform wird runder. Ihre Einzelheiten werden durch die schlechte Schwingungsfähigkeit der Gefaßwand undeutlicher Die zuverlassig gezeichnete Pulsform ist ein besonders gutes Hilfsmittel fur die Beurteilung des Zustandes der Arterienwand auch bei der Arteriosklerose (Veiel, Friberger) Auch die bei guter Pulszeichnung meßbare Beschleunigung in der Fortpflanzung der Pulswelle gegen die Norm gibt einen guten Einblick in die veranderte Arterienbeschaffenheit (Friberger)

Fur die Betastung ist besonders die großere Hohe der Pulswelle wichtig Sie veranlaßt leicht Tauschungen uber den Zustand des Kreislaufes, weil z B auch bei merklichem Nachlaß der Herzkraft die Pulswelle ebenso groß oder selbst großer bleibt, als in normalen Arterien bei guter Herzarbeit. Bisweilen hort man uber sklerotischen Arterien auch bei Vermeidung jedes Stethoskopdruckes ein herzsystolisches Gerausch

Noch empfindlicher ist die Storung im Spiele der Vasomotoren Der normale Organismus reguliert die Blutzufuhr zu den einzelnen Korperteilen hauptsachlich durch Erweiterung oder Verengerung der Gefaße. Erst in zweiter Linie wirken Steigerung oder Senkung des arteriellen Druckes mit Starkere Druckschwankungen werden durch Verengerung oder Erweiterung anderer Gefaßgebiete ausgeglichen Bei sklerotischen Arterien, die sich nicht wie normale verengern und erweitern konnen, treten bei jeder Änderung der Blutverteilung betrachtliche Druckschwankungen auf. Das zeigt sich besonders bei korperlicher Arbeit (Masing), bei Abbinden der Extremitaten (Hertzeck) Das Herz wird dadurch. wenn die Arterien sklerotisch sind, starker beansprucht und ermudet leichter Auch thermischen Einflussen auf die Korperoberflache vermögen sklerotische Arterien nicht mit der normalen Erweiterung oder Verengerung ihres Durchmessers zu entsprechen Die Reaktion auf Kalt- und Warmreize erfolgt, wie ich mit Otfried Muller nachweisen konnte, um so weniger

hauptsächlich den Splanchnikusarterien obliegt, unvollkommen, so steigt der Blutdruck in sämtlichen Körperarterien. Der linke Ventrikel hypertrophiert. Aber selbst dann handelt es sich in den gewöhnlichen Fällen, bei denen nur die größeren Arterien des Splanchnikusgebietes verändert sind, um sehr mäßige Veränderungen, die nur mit der Müllerschen Methode der Herzwägung festgestellt werden können.

Nach dem anatomischen Befunde einer Hypertrophie der linken Kammer kommt eine Blutdrucksteigerung in der Aorta ferner zustande, wenn die Aorta ascendens oder thoracica sehr stark arteriosklerotisch verändert ist. Aber diese Blutdrucksteigerung wird bei der Überwindung des erhöhten Widerstandes in der Aorta verbraucht. Es gelangt nichts davon in die peripheren Arterien, und wir müssen so einen Unterschied im arteriellen Druck der peripheren Arterien bei der Sklerose der Splanchnikusgefäße und der Aorta annehmen, obgleich die Hypertrophie der linken Kammer bei beiden gleich entwickelt sein kann (Hasenfeld, C. Hirsch).

Entsprechend den anatomischen Feststellungen findet sich bei unkomplizierter Arteriosklerose in der Regel keine Blutdrucksteigerung bei Messung mit dem Riva-Roccischen Instrument (Sawada, Groedel, Ferrannini). Nur in 12,3 Prozent der untersuchten Kranken fand Sawada eine mäßige Erhöhung. Die arteriosklerotische Herzhypertrophie ist zu geringfügig, um im Leben erkannt zu werden.

Eine große Zahl hervorragender Ärzte beschrieben als fast regelmäßige Begleiterscheinung jeder Arteriosklerose eine Blutdrucksteigerung, erblicken in ihr sogar den regelmäßigen Vorläufer jeder Arteriosklerose. So ließ Huchard die verschiedenen die Arteriosklerose hervorrufenden Schädlichkeiten einen Krampf der kleinen Gefäße und dadurch eine Blutdrucksteigerung auslösen, deren Folge die Arteriosklerose ist. So sprach v. Basch von einer latenten Arteriosklerose, wenn er eine Blutdrucksteigerung ohne nachweisbare arteriosklerotische Erkrankung innerer Organe findet. Die Annahme, daß jede sklerotische Arterie nicht nur eine verdickte, sondern auch eine abnorm gespannte Wand besitze, kann bei den jetzt gebrauchten Messungsmethoden nicht als Grund der verschiedenen Meinung angesehen werden.

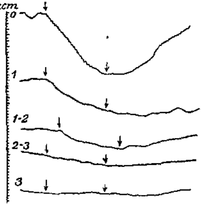
Offenbar ist die verschiedene Ansicht über das Vorkommen einer Hypertonie bei Arteriosklerose durch die großen örtlichen Unterschiede in der Häufigkeit dieser Erscheinung zu erklären. In Hessen (Sawada) sah ich ziemlich selten erhöhten Druck. In meiner Münchener Klinik hatten 38,8 Prozent der Arteriosklerotiker einen Maximaldruck von 160 mm Hg und mehr, in meiner Privatpraxis 49,5 Prozent. Eine ähnliche Zahl wird aus der Straßburger Klinik (Israel) berichtet und habe ich aus meiner Tübinger Klinik in Erinnerung. Janowski hatte eine Blutdrucksteigerung sogar in 72 Prozent. Die Arteriosklerose ist, soweit die Erkrankung der Gefäßwand in Betracht kommt, überall die gleiche Veränderung. Aber die Verschiedenheit erklärt sich durch die sehr ungleiche Häufigkeit der Nierenerkrankungen, mit denen die Drucksteigerung zusammenhängt. Wir kommen sofort darauf zurück.

In den sehr seltenen Fällen ungewöhnlich starker Sklerose der Lungenarterie steigt der Druck in ihr bedeutend an, und es kommt zu einer sehr starken Hypertrophie der rechten Kammer (s. S. 196).

kommen Solche Schlagadern reagieren auf Temperaturanderungen wie andere sklerotische Gefaße verschlechtert (Hans Curschmann), werden aber bei anderen z. B. zentral nervösen Einwirkungen pathologisch erweitert oder verengert, das letzte vielleicht auch schon infolge ungenugender Durchblutung. Die Moglichkeit, daß abnorme vasomotorische Einflusse bei arteriosklerotischen Krankheitserscheinungen mitwirken, wurde schon bei der Angina pectoris (s. S 77), den sie gelegentlich begleitenden Gefaßkrämpfen in anderen Gebieten betont. Auch fur andere Veranderungen, z. B. die Dyspragia intestinalis, die sklerotische Epilepsie, wird auf diese Möglichkeit hinzuweisen sein. Bewiesen sind derartige vasomotorische Einflusse außer an den Extremitatenarterien und an den Augen aber nicht.

Auch die Kapillaren wenigstens der Haut werden durch die Sklerose beteiligt Bei mikroskopischer Besichtigung im Leben zeigen

Fig 103.



[illegible] derarm [illegible] iks von [illegible] igt das

sie sich zum Teil auffallend verlangert und geschlangelt und mit ungewohnlichen Anastomosen untereinander (Weiß, Jurgensen) Ob sklerotische Kapillaren auch bei normalem Blutdrucke so auffallend pulsieren, wie Jurgensen das bei Hypertonie sah, ist noch zu untersuchen

Betrachten wir die Erscheinungen der Arteriosklerose an den einzelnen Abschnitten des Kreislaufes, so stehen die [illegible] [illegible] Nieren und des *Gehirns in erster Linie,* [illegible] [illegible] ...gendarmkanal und die Extremitaten s[illegible] Krankheitserscheinungen werden Durch die Beteiligung von Herz, Nieren und Gehirn wird die Arteriosklerose zu einer der haufigsten Krankheits- und Todesursachen jenseits des 40. Jahres, aber zu einer keineswegs ganz seltenen auch in fruheren Jahren So berichtet Bahrdt, daß von reichlich 10 000 Todesfallen einer großer [illegible] naturgemaß uberwiegend Menschen [illegible] mindestens 22 Prozent auf Rechnu[illegible] kamen.

Über das Verhalten des Herzens ist dem Gesagten nicht viel hinzuzufügen (s. S. 573, S. 182 u. 191). Die nur in der Minderzahl der unkomplizierten Fälle und meist in geringem Grade entwickelte Hypertrophie der linken Kammer macht klinisch in der Regel keine Erscheinungen. Zur Erzeugung eines hebenden Spitzenstoßes ist sie gewöhnlich zu geringfügig. Die Akzentuation des zweiten Aortentones kann auch durch rein örtliche Veränderungen der Aorta ascendens verursacht sein. Viel wichtiger wird die Arteriosklerose auch der peripheren Arterien dadurch, daß sie dem Herzen bei jeder körperlichen Anstrengung, bei jeder Reaktion auf einen Wechsel der Außentemperatur vermehrte Arbeit aufbürdet. Die dadurch verursachte starke Inanspruchnahme des Herzens trägt sicher zum großen Teile die Schuld, daß Herzstörungen bei Arteriosklerotikern früher und häufiger auftreten als bei Menschen mit gesunden Gefäßen. So fand ich unter meinen poliklinischen Kranken in Marburg Herzmuskelerkrankungen bei Arteriosklerose unter 40 Jahren mehr als doppelt so häufig wie bei gesunden Arterien. Zwischen 30 und 39 Jahren war schon ein Fünftel, zwischen 40 und 49 Jahren nahezu die Hälfte dieser Arteriosklerotiker herzkrank. Allerdings handelte es sich um eine körperlich schwer arbeitende Landbevölkerung in einer bergigen Gegend. In der Münchener Klinik hatten 27,4 Prozent der Arteriosklerotiker ein insuffizientes Herz. Dazu kommen die häufigen sklerotischen Erkrankungen des Herzens selbst, vor allem die Koronarsklerose und die sklerotischen Klappenfehler, speziell an der Mitralis, hier und da am Aortenostium (s. S. 182, 194, 267). Bahrdt fand ein reichliches Drittel aller chronischen Herzkrankheiten bei den Versicherten durch sklerotische Herzveränderungen hervorgerufen. Genau dieselbe Zahl von Herzinsuffizienzen bei Arteriosklerose hatte ich in der Privatpraxis.

Die Sklerose der Aorta, die für die Diagnose der Koronarsklerose so wichtig ist (s. S. 186), ist im Leben viel seltener erkennbar als die im nächsten Kapitel zu schildernde syphilitische Aortitis mit ihren vielfach gleichen oder ähnlichen Symptomen. In meiner Münchener Klinik konnten wir die letzte etwa dreimal häufiger nachweisen. Dabei ist die Sklerose anatomisch zum mindesten wohl nicht seltener. Schon Traube hat ihre Symptome geschildert. Curschmann hat sie neuerdings auf Grund eines großen autoptischen Materials besonders für die Diagnose der Koronarsklerose verwertet. Die häufigste, allerdings nur bei nicht erhöhtem Blutdrucke verwertbare Erscheinung bei der äußeren Untersuchung ist die dauernde Verstärkung und öfters auch der klingende Charakter des 2. Aortentons. Vorübergehend finden sie sich ja auch bei erregter Herztätigkeit. Die Verstärkung entsteht durch die Erweiterung der Aorta, ihre Annäherung an die Brustwand und durch die damit verbundene Vergrößerung der Semilunarklappen. Der klingende Charakter mag durch veränderte Schwingungen der erkrankten Aortenwand (Bittorf) zustande kommen. Viel seltener als bei syphilitischer Aortitis, nach den Feststellungen meiner Klinik in etwa einem Siebentel der Fälle, gesellt sich zu der Verstärkung des 2. Aortentons ein systolisches Geräusch an der Aorta. Es entsteht durch die unregelmäßigen Wandschwingungen infolge der Sklerosierung der Aortenwand oder durch sklerotische Veränderungen an den Aortenklappen. Meist ist es weich, oft recht leise, manchmal nur im Liegen oder in aufrechter Haltung zu hören. Es beginnt gewöhnlich gleichzeitig mit der

Systole. Der erste Ton ist daneben fast immer horbar. Hier und da hort man kein Gerausch, sondern nur eine starke, auf die Aorta beschränkte Unreinheit des 1. Tons Schon durch diese Eigenschaften, vor allem aber durch den deutlichen 2 Ton ist es von Aortenstenosengerauschen zu trennen. Von akzidentellen Gerauschen ohne organische Veranderungen, die bei erregter Herztatigkeit ja auch von einem verstarkten 2 Ton gefolgt sein konnen, unterscheidet es sich durch seine Konstanz; die anderen schwinden oft schon wahrend der Untersuchung Bei Herzhochdrangung (s S 478) verlauft die Aorta bisweilen wie bei Sklerose. Es mag das ein Grund fur das dabei ofters zu beobachtende Auftreten eines systolischen Gerausches und eines verstärkten 2 Tons an der Aorta sein Eine sichere Entscheidung in solchen zweifelhaften Fällen bringt die Rontgenuntersuchung im ersten schrägen Durchmesser Sie laßt aber im Stich bei manchen Basedowkranken mit demselben auskultatorischen Befund und mit derselben Erweiterung im Rontgenbilde.

Andere Erscheinungen sind viel seltener. Nur vereinzelt wird am Brustbeinende des 2., auch des 3 oder 1 rechten Zwischenrippenraums durch die vermehrte Anlagerung der erweiterten und oft in starkerer Krummung verlaufenden Aorta eine 3—4 cm breite Schallverkurzung oder Dampfung nachweisbar Ganz selten fuhlt man hier oder bei Fuhlen hinter das Brustbein wahrend des Schluckens im Jugulum eine Pulsation, die an der letzten Stelle allerdings durch abnorm entspringende, quer uber das Jugulum fortziehende Trunci anonymi oder Karotiden verursacht sein kann. Pulsation am Rucken, median und etwas unterhalb des oberen inneren Schulterblattwinkels, links oder rechts, wie hier und da bei Aortitis durfte bei Sklerose kaum vorkommen Dampfung und auch Pulsation neben dem Brustbein finden sich vereinzelt auch bei bloßer Herzhochdrängung Der Versuch Bittorfs, aus den erwahnten auskultatorischen Erscheinungen eine noch speziellere Diagnose zu stellen, aus dem klingenden Charakter des zweiten Tons die diffuse, aus den Gerauschen die nodose Form der Aortensklerose zu erkennen, bedarf weiterer Nachprufung Die von demselben Autor befurwortete scharfe Trennung der Akzentuation des zweiten Aortentones von seinem klingenden Charakter ist mir meist nicht moglich gewesen

Ab und zu fuhrt die Sklerose der Aorta durch sklerotische Wucherung und noch haufiger wohl durch bloße Verziehung der Ursprungsoffnung zu [illegible]

den zentralen Arterien auf die Aorta zu beziehen In der rechten Karotis *ist schon normalerweise der Puls oft etwas großer als in der linken* Geringe Unterschiede sind nur mit Vorsicht zu verwerten Recht haufig ist der Puls in samtlichen Halsgefaßen bei Sklerose der aufsteigenden Aorta auffallend klein, wenn er mit dem Kruralispulse verglichen wird

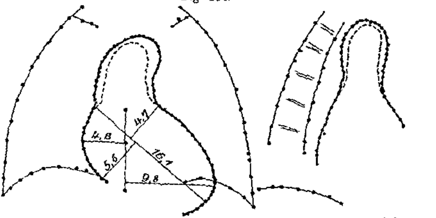
Die Ursprunge der großen Halsarterien werden manchmal durch die Verlangerung der Aorta auffallend verlagert Am haufigsten entspringt der Truncus anonymus abnorm weit ruckwarts, und die dann gewohnlich ebenfalls stark sklerotische Karotis verlauft in einer starken Krummung

Theoretisch ist bei Sklerose der aufsteigenden Aorta ebensolche Vergrößerung der Pulsamplitude im ganzen arteriellen System

zu erwarten, wie wir sie in der einzelnen Schlagader bei ihrer Sklerose oft finden und wie sie bei der Mehrzahl der syphilitischen Aortitiden festzustellen ist (vgl Bittorf) Tatsachlich ist aber bei der gewöhnlichen Kombination der Aortensklerose mit peripheren Veranderungen der Anteil der beiden wohl nur recht selten auseinander zu halten Auch fur die auffallende Vergrößerung des nach Christen gezeichneten Energometerdiagramms (s. S. 52), das in seinen Werten dem bei Aorteninsuffizienz nahesteht (Schrumpf), gilt dieses Bedenken.

Bei der *Röntgenuntersuchung* fehlt niemals die gleichmaßige oder nach oben kolbenformig etwas zunehmende Erweiterung der aufsteigenden Aorta bei Durchleuchtung im ersten schrägen Durchmesser von links hinten nach rechts vorn. Meist tritt auch der linke obere Bogen des Gefaßschattens, der der Umbiegung des Aortenbogens in die absteigende Aorta entspricht, deutlicher

Fig 104.



Orthodiagramm dorso ventral und im I schrägen Durchmesser bei beträchtlicher Sklerose der Aorta (punktiert der etwa normale Verlauf der Grenzen)

als sonst mit kraftiger Pulsation hervor (Holzknecht) Nur selten verursacht die Erweiterung und starkere Krummung der aufsteigenden Aorta ihr pulsierendes Hervortreten im Bereich des rechten oberen Bogens. Mit dem Härterwerden der Strahlen auf dem etwa 10 cm betragenden Wege vom Aortenbogen zur Platte mag es zusammenhängen, daß der Nachweis der so haufigen Kalkablagerung bisher nur vereinzelt gelang (A. Köhler) Ofter lassen sich die sklerotischen großen Halsarterien oberhalb des Aortenbogens erkennen (Stadler und Albracht, Fr M Groedel) Die Änderungen des Aortenröntgenschattens sind Fruhsymptome Anatomisch findet sich bei ihnen öfters nur eine geringe Intimaerkrankung der etwas erweiterten Aorta, also auch hier die gleiche Differenz wie bei der Palpation peripherer Schlagadern. Sicher ist der Röntgenbefund bedeutungsvoll, aber mit den anderen meist eine deutliche Aortenerkrankun[illegible] stellen.
Es wurde S. 18[illegible]
Koronarsklerose [illegible]
Angina pectoris, kardiales Asthma oder auch eine zweifellose [illegible] insuffizienz, so ist auch der nur röntgenologische Nachweis einer Aortensklerose bedeutsam, wenngleich die Erweiterung des Gefäßes sich außer

bei Aortitis auch bei jeder starkeren Hypertonie, bei Insuffizienz der Aortenklappen und bei Basedow gelegentlich ohne deutliche Sklerose findet. Auch bei minimaler Aortenerkrankung kommt bisweilen schwerste Koronarsklerose vor. Fur sich allein, etwa neben zweifelhaften subjektiven Beschwerden, begrundet aber der bloße Rontgenbefund einer erweiterten Aorta noch nicht die Diagnose einer organischen Herzstorung. Er muß nur vorsichtig bei der Aussage machen, das Herz sei gesund. Ebensowenig rechtfertigt der Rontgenbefund allein, wenn es sich sicher um Sklerose handelt, die Annahme einer behandlungsbedurftigen Aortenerkrankung

Bei starker Herzhochdrangung kann fur die dorso-ventrale Untersuchung auch bei ganz normaler Aorta ein Bild wie bei Sklerose entstehen (s Fig 83 auf S 478) Im ersten schragen Durchmesser ist aber die Aorta bei bloßer Hochdrängung nicht erweitert Eine Sklerose ist so auszuschließen

Auch nach unten macht sich die Verlangerung der Aorta ab und an in einer V e r l a g e r u n g d e s H e r z e n s bemerklich Der Spitzenstoß ruckt nach unten und auße [illegible] vom linken Sternalrande. [illegible] das rechte Herz nach abwa [illegible] das Herz der Brustwand a [illegible] rechts vorgetauscht. Die Rontgenuntersuchung, speziell die Orthodiagraphie klart den Irrtum auf. Recht oft wird das Herz bei Lagewechsel abnorm beweglich Bei Linkslagerung des Kranken ruckt der Spitzenstoß nicht, wie normal, durchschnittlich 3,5 cm nach links, sondern unter Umstanden bis zu 8 cm, bis in die mittlere Axillarlinie (M o z e r). Bei Rechtslage ist die Verschieblichkeit nicht so auffallend gesteigert. Emphysem beschrankt die Herzbeweglichkeit Ob die vermehrte Beweglichkeit des Herzens bei vielen Neurasthenikern mit beginnender Aortensklerose zusammenhangt, ist noch durch das Rontgenverfahren zu entscheiden (s auch unten bei Herzneurosen).

Außer auf die Kranzarterien kann die Aortensklerose auch auf die A o r t e n k l a p p e n ubergreifen und I n s u f f i z i e n z e n oder S t e n o s e n hervorrufen Vereinzelt wird die Erweiterung des Gefaßes so bedeutend, daß eine relative Insuffizienz der Semilunarklappen die Folge ist Die Herzbeschwerden fuhren die Kranken am haufigsten zum Arzt Nur ab und an erhebt man zufallig den Befund bei einem sich fur gesund haltenden Menschen. Er ist eine Mahnung zu größter Vorsicht, [illegible] S a l t o (unter A s c h o f f) eingehend studiert.

S u b j e k t i v e B e s c h w e r d e n verursacht die Aortensklerose nur selten Nur 4,4 Prozent meiner Privatkranken klagten bei Anstrengungen und Aufregungen, vereinzelt auch ohne außeren Anlaß uber allmahlich, nicht anfallsweise auftretende Empfindungen von schmerzhaftem Druck und Beengung hinter dem oberen Brustbein, die auch vereinzelt in die Arme ausstrahlten.

Die Aortensklerose kommt ausnahmsweise schon in jungeren, selbst in den zwanziger Jahren vor und verursacht lebenswichtige Storungen.

Die S k l e r o s e d e r a b s t e i g e n d e n A o r t a t h o r a c i c a

wird nur vereinzelt röntgenologisch nachweisbar (Hubert). Im Abdomen kann man gelegentlich bei dünnen, schlaffen Bauchdecken das geschlängelte und rigide Gefäß abtasten und manchmal sogar sehen. Seine großen Pulse treten bisweilen bei der Romanoskopie sehr stark hervor (Jürgensen). Nach einer Angabe Littens fühlt man an der sklerotischen Bauchaorta schon bei leichter Kompression ein Schwirren, während an dem normalen Gefäß ein stärkerer Druck dazu erforderlich ist.

Nächst dem Herzen ist das Verhalten der Nieren für das Krankheitsbild der Arteriosklerose von ausschlaggebender Bedeutung. Die Arteriosklerose ist nach der heutigen Auffassung die Ursache der meisten chronischen Nierenerkrankungen, der arteriolosklerotischen Schrumpfniere (s. besonders Jores, Volhard, Fahr). Es kann hier nicht auf die vielen zur Diskussion stehenden Fragen über die Entstehung dieser Erkrankung, über ihre Einteilung eingegangen werden. Auf die Erkrankung der kleinsten Nierenarterien, besonders der Vasa afferentia, der Arteriolen wird jetzt der Hauptnachdruck gelegt. Auf die Verminderung und Absperrung der Blutzufuhr zu den Glomeruli wird ihr Untergang und die Atrophie der zu ihnen gehörigen Kanälchensysteme, die sekundäre Wucherung von Bindegewebe, die allmähliche Verkleinerung der Nieren, zuerst ihrer Rinde, bezogen. Die anatomischen Forschungen der letzten Zeit haben gelehrt, daß die frühere genuine oder rote Schrumpfniere und viele der sogenannten arteriosklerotischen Nieren mit groben Einziehungen der Oberfläche dieser Art von Nierenerkrankung zuzurechnen sind. An der großen Bedeutung der Arteriolenerkrankung ist nicht zu zweifeln. Trotzdem ist noch weiter zu untersuchen, ob nicht daneben in Anlehnung an die zuerst von Ziegler vertretene Auffassung entzündliche im anatomischen Bild und im Verlauf durch die Gefäßerkrankung modifizierte Erscheinungen eine Rolle spielen. In meiner Münchener Klinik zeigten nicht weniger als 56,3 Prozent aller Arteriosklerotiker diese Nierenerkrankung, die in einer bestimmten Zeit 656mal gegen nur 58 glomeruläre echt entzündliche Schrumpfnieren beobachtet wurde (Harpuder).

Auch das Krankheitsbild ist hier nicht zu schildern. Soweit das Herz, wie in der Mehrzahl der Fälle, ihm durch seine Insuffizienz das Gepräge oder wesentliche Züge gibt, wurde es auf S. 228 erörtert. Dort wurde auch die Entstehung und das Verhalten des wichtigsten Symptoms der arteriolosklerotischen Schrumpfniere, der *dauernden Blutdrucksteigerung* mit Erhöhung des Maximal- und des Mitteldruckes, meist auch des Minimaldruckes, mit der oft sehr bedeutenden Vergrößerung der Pulsamplitude kurz besprochen. Nach meiner Auffassung ist, wie ebenfalls früher erwähnt, die Nierenerkrankung die Ursache der Blutdrucksteigerung, die Arteriosklerose unter Umständen eine ihre beträchtliche Höhe begünstigende Bedingung. Die anatomische Begründung meiner Anschauung findet sich bei J. Fischer und bei Harpuder. Auch die Feststellungen von Jores sprechen in diesem Sinne. Mir ist bisher kein nach den heutigen Anforderungen ausreichend untersuchter Fall von dauernder Hypertonie ohne Nierenerkrankung bekannt. Das Fehlen von Hochdruck trotz der Nierenveränderung ist bei den täglich festzustellenden vielfachen Ursachen des Schwindens dieses Symptoms nicht als Gegengrund gegen die Bedeutung des positiven Befundes zu verwerten. Das gleiche Steigen des Blutdruckes ist bei akuten und chronischen Nierenkran-

kungen anderer Art bekannt, bei anderen Störungen nicht bekannt. So kann ich mich der sicher eingehend zu uberlegenden, von hervorragenden Seiten vertretenen Ansicht nicht anschließen, nach der die Nierenerkrankung nur eine Teilerscheinung der zur Hypertonie fuhrenden Veränderung der Blutgefäße ist (die anatomischen Grundlagen dieser Anschauung s bei Gull, Sutton, Sotnischewsky, Lemcke, Holsti)

Daß die renale Drucksteigerung die Entwicklung und das Fortschreiten der Arteriosklerose fordert, wurde bei Besprechung der Ätiologie erwähnt. Auch bei anderen Nierenerkrankungen, besonders bei der glomerularen Schrumpfniere, findet man Arteriosklerose.

Bei diesen engen Beziel ... krankung ist es verstandlich, daß die ... nur bei etwa einem Funftel meiner ... ar reines Krankheitsbild vorfand Sonst war stets periphere Sklerose oder Sklerose anderer Organarterien nachweisbar

Von den arteriosklerotischen Hirnerscheinungen, die in meiner Munchener Klinik bei 17,2 Prozent aller Arteriosklerotiker vor-

Blutdruck uber 150 mm Hg gehabt hatten, auch die Halfte der sklerotischen Erweichungen hatte einen so erhohten Blutdruck Ein normaler Blutdruck spricht also fur Enzephalomalazie, ein erhohter aber nicht dagegen. Die eigenartigen Gehstorungen von Arteriosklerotikern (Naunyn 1905) die schweren seelischen Storungen auf dieser Grundlage (Alzheimer, Spielmeyer) gehoren nicht in den Rahmen dieses Buches Auch auf die in den vierziger und funfziger Jahren so häufigen Depressionen sei nur hingewiesen, die sich nicht selten mit Erscheinungen von zerebraler Sklerose verknupfen (Gaupp) Um so mehr sei das erste Stadium der zerebralen Arteriosklerose betont, das unter vollig neurasthenischen Symptomen verlauft (Binswanger, Alzheimer, Windscheid, Erlenmeyer, gute Zusammenfassung bei Ranke) Nach der weitgehenden Besserungsfahigkeit dieser nervosen Form der zerebralen Arteriosklerose liegt ihr sicher sehr oft noch keine ... ondern ihre Ursache ist rein funk- ... Gehirns, noch mehr vielleicht die ... sklerotischen Arterien Hom- ... Veranderungen kler...

... uber Druck und ... Besonders oft wachen die Kranken abnorm fruh auf und konnen nicht wieder einschlafen Haufig stellt sich bei diesem vorzeitigen Erwachen ein qualendes, meist in die Herzgegend verlegtes Angstgefuhl ein Hin und wieder tritt diese E... a pectoris gleichen kann, a... Schwindelempfindungen ... n haufig geklagt Charakt... solcher Zerebralsklerosen aut Unregelmaßigkeiten des Herzens. Extrasystolen (Herz), ganz vorubergehende Überleitungsstorungen, plotzlich einsetzende per-

petuelle Arhythmie können schweren Drehschwindel, Ohnmachtsanwand-
... hende Bewußtlosigkeit hervor-
... m vorkommt. Die Sprache

aber auch anfallsweiser Heißhunger
sehr gewohnlich Die Patienten se...
Ihr Ernahrungszustand kann merklich zuruckgehen.

Die geistige Leistungsfahigkeit nimmt ab. Die Kranken verlieren die Fahigkeit zu produktiver geistiger Tatigkeit Der Kreis ihrer Interessen verengert sich. Das Gedachtnis fur Dinge der jungsten Vergangenheit laßt nach. Die Auffassungsgabe sinkt Die Kranken werden entschlußloser. Dazu kommt ein Nachlaß der normalen Hemmungen, der sich durch

nimmt merklich ab

Sehr charakteristisch ist das Auftreten dieser Erscheinungen nach dem 40. und haufiger nach dem 50 Jahre bei Leuten, die fruher vielfach trotz großer Anforderungen nie neurasthenisch gewesen sind. Wertvoll fur die Diagnose ist auch die Zunahme der Beschwerden bei allen den arteriellen Druck steigernden Vorgangen. Hin und wieder wird die Storung durch eine Erschutterung oder Verletzung des Schadels ausgelost, und es kommt die Unterscheidung gegen reine traumatische Hysterie in Frage.

Die Erscheinungen sind bei geeignetem Verhalten in weitgehender Weise besserungsfahig. Nicht selten sind sie aber der Vorbote der zweifellos organischen Storungen, deren leichteste Formen, starke Drehschwindelanfalle unter Umstanden mit heftigem Erbrechen, vorubergehende Ohnmachten, kurzdauernde Sprachstorungen, Parasthesien in verschiedenen Korperteilen u dgl auch schon wahrend dieser Initialperiode auftreten konnen In anderen Fallen fuhren sie ganz allmahlich zu einer immer weitergehenden Reduktion der geistigen Fahigkeiten, bei der bisweilen ein eng umgrenzter Gedankenkreis, z B der gewohnten Berufstätigkeit, fast noch wie im gesunden Zustande beherrscht wird. Nur selten, namentlich bei Trinkern, entwickelt sich ziemlich rasch aus diesen Anfängen eine vollige Demenz.

Noch unzureichend bekannt ist der Zusammenhang zwischen der Sklerose der Hirnarterien und der Epilepsie. Naunyn hat wohl zuerst die Bedeutung der Gefaßerkrankung fur die Epilepsia tarda oder senilis hervorgehoben. Schon zwischen 20 und 30 Jahren kann die Arteriosklerose zur Epilepsie fuhren (Hochhaus). Vielleicht löst eine abnorme vasomotorische Verengerung der erkrankten Arterien die einzelnen Anfälle in ähnlicher Weise aus, wie Naunyn sie nach Kompression der Karotiden bei solchen Kranken auftreten sah Die eigentumliche, von G B Gruber und Lanz beschriebene ischamische Herzmuskelnekrose ohne ortliche Gefäßveranderung bei einem Epileptiker nach Tod im Anfall laßt sich in diesem Sinne verwerten.

Der Beziehung einer anderen anfallsweisen Storung, des Cheyne-Stokesschen Atmens, resp. der Adams-Stokesschen Krankheit zur Sklerose der Hirnarterien und zu abnormen vasomotorischen Erregungen wurde bereits auf S 147 gedacht.

Im **Rückenmark** verursacht die Arteriosklerose in sehr seltenen Fällen Erweichungsherde mit entsprechenden Herdsymptomen (Homburger). Eine besonders ausgedehnte Zerstörung im Hals- und Brustmark beschrieb G. Friedberg.

Bei den ab und an vorkommenden Ne… (Kußmaul, Joffroy und Achard, Zu… mann 1918) bleibt man oft im Zweifel, wel… welche die bekannten Schädlichkeiten, vor all… …sterischen an … vielleicht in… …sein (Hans … mittierendem … Hinken kommen wir noch

Durch Untersuchung der **Augen** hoffte man früher, die zerebrale Arteriosklerose schon frühzeitig feststellen zu können. Aber die Sklerose der Netzhautarterien ist in ihrem Vorkommen von der Sklerose der Hirnarterien völlig unabhängig. Sogar die beiden Augen zeigen sehr verschieden starke Veränderungen (Sattler). Die Sklerose der Netzhautarterien wird wahrscheinlich, wenn an beiden Seiten ihrer Blutsäule ein weißlicher Reflex auftritt, der sich von der Papille mehr oder minder weit in die Netzhaut fortsetzt. Charakteristischer sind Netzhautblutungen, die bisweilen in großer Zahl und Ausdehnung auftreten. Auch die Netzhautvenen pflegen dann sklerotisch verändert zu sein, sind erweitert und geschlängelt, und die Verdickung ihrer Wand äußert sich bei längerer Dauer des Leidens auch in dem Auftreten weißer Flecke, die von den weißen Plaques der Retinitis albuminurica zu unterscheiden sind (Sattler). Es kommt weiter gelegentlich zu einer Thrombose der Arteria centralis mit den bekannten Folgen.

An den **Ohren** klagen viele Kranke mit Arteriosklerose über subjektive lästige Schallerscheinungen, Sausen, Rauschen usw. Der Zusammenhang der senilen Trommelfellveränderung mit der Arteriosklerose ist noch zu untersuchen.

Der **Magendarmkanal** zeigt entsprechend der Seltenheit stärkerer Sklerose seiner Arterien nur vereinzelt Störungen. Als *Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis* hat Ortner anfallsweise Erscheinungen beschrieben, die durch die Verbindung von Schmerz und motorischen Störungen lebhaft an die Angina pectoris erinnern. Einige Zeit nach einer reichlicheren Mahlzeit, bisweilen alltäglich, bisweilen nur periodisch mit längeren Zwischenräumen treibt sich der Leib meteoristisch auf. Manchmal treten einzelne Darmabschnitte besonders gebläht hervor. Niemals wird aber Darmsteifung wie bei einer Stenose beobachtet. Aufstoßen und Brechreiz stellen sich ein. Durch die Hochdrängung des Zwerchfells wird die Atmung erschwert. Es wird über lebhafte Schmerzen und Spannung im Leib geklagt. Die Kranken können bei stärkeren Beschwerden kollabieren. Nach einigen Stunden ist alles wieder normal. Nur leichte unangenehme Empfindungen können dauernd fortbestehen. Von der in mancher Beziehung ähnlichen chronischen Darmstenose unterscheidet sich die Störung durch das Fehlen einer Darmsteifung. Die Anomalie kann der Vorbote einer Darmgangrän durch thrombotischen Verschluß

herten Magen- und Darmgeschwuren fuhren kann, ist noch weiter zu prufen. Mit Recht wirft O r t n e r die Frage auf, ob bei der Entstehung der Anfalle außer der Sklerose der Darmarterien vasomotorische Einflusse mitwirken

Die S k l e r o s e d e r P a n k r e a s a r t e r i e n soll in Beziehung zu manchen *Diabetesfällen* stehen (F l e i n e r, H o p p e - S e y l e r) Die L a n g e r h a n s schen Inseln des Pankreas werden nach H o p p e- [illegible] Kapillaren [illegible] H o p p e- [illegible] der Gefaßerkrankung mit einem chronischen [illegible] wichtigen Feststellungen geben eine [illegible] Beurteilung der so haufigen Kombina[illegible] Nieren- und Herzveranderungen

An der P e r i p h e r i e d e s K o r p e r s fuhrt die Arteriosklerose trotz ihrer großen Häufigkeit und ihrer oft so betrachtlichen Stärke nur ziemlich selten zu merklichen örtlichen Storungen, so wichtig sie auch fur die Allgemeinerscheinungen der Krankheit ist. Infolge der etwas verminderten Durchblutung der Kapillaren sehen viele Arteriosklerotiker auffallend blaß aus Besonders deutlich wird das bisweilen bei gleichzeitiger Herzschwache und gibt zusammen mit der hin und wieder die Herzerkrankung begleitenden Abmagerung den Kranken ein fast kachektisches Aussehen Viele Kranke mit leichten Herz- oder Hirnstörungen halten sich deshalb fur blutarm und nervos oder furchten, wenn sie auffallend abmagern an Krebs zu leiden Die Atrophie der Haut, der Muskeln, der Knochen ist wohl wegen des geringen Parallelismus mit der Arterienerkrankung als der Arteriosklerose koordinierte Erscheinung anzusehen.

Sehr haufig finden sich bei Arteriosklerotikern v a s o m o t o r i s c h e N e u r o s e n Zahlreiche Kranke klagen uber Kalte und Absterben in Handen und Fußen und uber gleichzeitigen Blutandrang zum Kopf, über lästige Volle im Leib und uber Leere im Kopf, uber menstruale Metrorrhagien, uber unangenehmes Klopfen der Bauchaorta oder der Fingerarterien

Daruber und uber die schwereren Gefäßneurosen, die mit einer gewissen Vorliebe bei Arteriosklerose auftreten, die *Raynaudsche Krankheit, die Erythromelalgie, die Akroparästhesien,* soll bei den Herz- und Gefäßneurosen gesprochen werden Ihr Vorkommen zeigt, daß die sklerotischen Arterien, die den gewohnlichen Reizen nicht mehr in normaler Weise entsprechen, auf krankhafte nervose Impulse mit krampfartiger Verengerung oder lähmungsartiger Erweiterung reagieren. Ebenso vermag ja, wie erwahnt, eine hypertrophische Muskulatur der Media, z. B. bei Schrumpfniere, die Rigidität der Wand zu überwinden.

Nur eine fast ausschließlich bei Sklerose auftretende Gefäßneurose, das i n t e r m i t t i e r e n d e H i n k e n (die Claudicatio intermittens, die Dysbasia angiosclerotica [E r b]) sei hier erwähnt. C h a r c o t hat es zuerst geschildert, E r b hat es in umfassender Weise studiert Wenn die Kranken eine Zeitlang gegangen sind, bekommen sie in einem Bein oder in beiden Beinen Parasthesien, Kriebeln, Hitze- und Kaltegefühl, Schmerzen, Spannungsgefuhle Dazu gesellen sich auffallende Störungen im Blutumlauf der erkrankten Teile. Die Fuße und Unterschenkel fuhlen sich kühl an und werden blaß und zyanotisch Kleinere oder größere

Hautpartien am Fuß können ganz weiß, wie abgestorben aussehen. Wird die weitere Bewegung nicht schon wegen dieser Beschwerden aufgegeben, stellt sich ein Gefühl von Spannung, von Krampf und Starre in den betreffenden Gliedern ein. Die Muskeln werden unbeweglich und gebrauchsunfähig. Ruht sich der Kranke aus, gleicht sich die Störung zunächst bald aus, um bei erneuter Bewegung wieder aufzutreten. Bei Zunahme der Veränderung kommen die Beschwerden schon bei ganz unbedeutenden Bewegungen. Die Beine werden völlig unbeweglich und atrophieren. Nur selten tritt die Störung in der Ruhe auf, während die Bewegung frei ist (Hans Curschmann 1910).

Beinahe regelmäßig (s. auch bei Arteriitis obliterans) ist nach Erb das intermittierende Hinken mit Sklerose der Beinarterien verknüpft. Sie ist bisweilen nur durch die Härte der Schlagadern, eventuell durch das Röntgenbild erkennbar. Meist aber wird auch die Lichtung der Beinarterien in größerer oder geringerer Ausdehnung verengt, so daß man den Puls nicht wie sonst bei sklerotischen Arterien auffallend deutlich, sondern sehr klein oder gar nicht fühlt. Oft finden sich Unterschiede zwischen den beiden Beinen. Das schlechter durchblutete Bein pflegt auch der Sitz der stärkeren Beschwerden zu sein. Das Verhalten der Fußpulse (A. dorsalis pedis und A. tibialis postica), des Pulses der Art. poplitea und der Art. femoralis ist deshalb in allen derartigen Fällen eingehend zu untersuchen. Es ist interessant, daß bei Pferden durch Verengerung der Beinarterien ein ganz analoges Krankheitsbild sich entwickelt.

Beim Menschen genügt, wie Erb hervorgehoben hat, die bloße Einengung der Strombahn durch Arteriosklerose nicht zur Hervorrufung des Krankheitsbildes. Man findet Verkleinerung oder Fehlen der Fuß- und Kniekehlenpulse auch ohne intermittierendes Hinken. Offenbar bedarf es zu seiner Entstehung noch einer abnormen Erregung der Vasomotoren, einer krampfhaften Gefäßverengerung, die vielleicht durch die für erhöhte Tätigkeit unzureichende Blutzufuhr oder bei den seltenen in der Ruhe auftretenden Be[illegible] der nicht durch Muskelarbeit [illegible] manchen Erscheinungen des [illegible] und Erblassen der kranken Teile, spricht für das Mitwirken eines nervösen Gefäßkrampfes auch die von Erb hervorgehobene Tatsache, daß hauptsächlich nervöse und neurasthenische Menschen und starke Raucher mit ihren labilen Vasomotoren von dem intermittierenden Hinken befallen werden und das allerdings sehr seltene Vorkommen ohne Arteriosklerose. Hier und da kombiniert sich eine Neuritis mit der Gefäßstörung (s. S. 585). Das intermittierende Hinken wird dann über der auffälligeren und bekannteren *Nervenerkrankung leicht übersehen*. Da *auch ohne Arteriosklerose* bei Neuritis die Fußpulse verschwinden können, erhebt sich die Frage nach einer Einwirkung der Nervenstörung auf die Gefäße ebenso wie vorhin die nach der Bedeutung der Arteriosklerose für die Neuritis. Die Dysbasia angiosclerotica ist bisweilen entsprechend der Veränderung der Arterien ein Vorbote der arteriosklerotischen Gangrän. Sie gewinnt dadurch auch prognostisch eine große Bedeutung.

Viel seltener als an den unteren Extremitäten sieht man ähnliche Erscheinungen an den *Armen* (Herm. Schlesinger) und ganz selten an den *Augen* oder an einem Auge. Hier tritt eine rasch vorübergehende Amaurose ein. Wagenmann konnte in einem derartigen Falle

die krampfhafte Verengerung der sklerotischen Retinalarterien mit dem Augenspiegel feststellen.

Die ernsthafteste Störung, welche die Arteriosklerose an den Extremitäten hervorruft, ist die Gangrän. Der Brand entsteht bei Verschluß der ernährenden Arterie, wenn keine ausreichenden Kollateralen vorhanden sind oder wenn sich die Kollateralen infolge gleichzeitiger sklerotischer Erkrankung nicht genügend erweitern können. Die sklerotische Gangrän tritt am häufigsten am Fuße auf und schreitet von hier unter Umständen auf den Unterschenkel fort. Sie entwickelt sich meist im Anschluß an eine Entzündung nach irgendeiner geringfügigen Verletzung. Wohl durch Übergreifen auf die sklerosierte Arterie und durch ihren thrombotischen Verschluß oder dadurch, daß das entzündete Gewebe von der sklerosierten Arterie ungenügend ernährt wird, kommt es unter heftigen Schmerzen zum brandigen Zerfall der erkrankten Teile. Die Gangrän ist oft eine feuchte. Seltener erfolgt ohne vorhergegangene Entzündung durch den sklerotischen Verschluß der Arterie eine trockene Mumifikation des Fußes. Die sklerotische Gangrän kommt am häufigsten bei alten Leuten (Altersbrand) und bei Diabetikern vor. Der Diabetes ist wohl infolge der Neigung der Haut zu Entzündungen und infolge der oft vorhandenen Arteriosklerose eine so häufige Ursache der Gangrän, daß in jedem Fall danach gefahndet werden muß. Die vorher erwähnten sensiblen, motorischen und vasomotorischen Erscheinungen gehen nicht selten der Gangrän längere Zeit voraus. Sie gewinnen dadurch prognostisch und therapeutisch eine große Bedeutung. Mit dem Straußschen Turgosphygmographen (s. S. 48) konnte Rosenbusch zuverlässiger als durch die Betastung feststellen, wie weit die verengerten Schlagadern noch pulsierten.

Die Sklerose der Lungenarterie bleibt meist symptomlos. Sauné und Posselt haben sich eingehend mit ihr beschäftigt. Ganz vereinzelt hat sie bei ungewöhnlich hochgradiger Entwicklung das eigenartige auf S. 196 geschilderte Krankheitsbild im Gefolge.

Auf sklerosierten Stellen, namentlich auf atheromatösen Geschwüren schlagen sich bisweilen *Thromben* nieder. Aber nur verhältnismäßig selten bilden sie die Quelle klinisch erkennbarer Embolien. Die Bedeutung der Arteriosklerose für die Entstehung von *Aneurysmen* und *Gefäßrupturen* wird in den folgenden Abschnitten besprochen werden.

Das Krankheitsbild der Arteriosklerose wird durch das Hervortreten bald dieser, bald jener Störungen sehr mannigfaltig. Unübersehbar sind die Kombinationen der verschiedenen örtlichen Erkrankungen durch die wechselnde Stärke, mit der sie sich geltend machen. Die verschiedenen Gefäßgebiete sind fast bei jedem Kranken in ungleicher Stärke befallen. Recht oft finden sich ernste Veränderungen der inneren Organe, speziell des Herzens, der Nieren, des Gehirns bei Menschen, deren tastbare Arterien frei von Sklerose sind. Besonders beobachten wir das bei den Frauen der wohlhabenden Kreise. Noch häufiger sehen wir Veränderungen bisweilen beträchtlicher Art an den peripheren Schlagadern ohne Erkrankung der inneren Organe.

Die mannigfachen Erscheinungen des so verschiedenartigen Krankheitsbildes werden durch die rein anatomische Betrachtung der Folgen der Arterienveränderung nur zum Teil verständlich. *Die anatomische Betrachtung* vermag nicht zu erklären, warum an den Extremitäten

selbst hohe Grade der Veränderung meist ohne Störung ertragen werden, während an Herz, Nieren und Hirn schon sehr mäßige Störungen merkliche Folgen haben Hier wirken offenbar *funktionelle Eigentümlichkeiten* der einzelnen Korperteile und ihrer Gefäße bestimmend mit Das nach den Untersuchungen Biers verschiedene Verhalten der Kapillaren in der Peripherie und in den inneren Organen (s. S. 17) kommt unter anderem in Betracht

Der **Verlauf** ist je nach dem Hervortreten der Herz-, der Nieren-, der Gehirnerkrankung usw. verschieden. Etwas Allgemeines läßt sich daruber nicht sagen. Nur das sei hier hervorgehoben, daß die Arteriosklerose stets die Neigung hat, weiter fortzuschreiten Die Erkrankung lebenswichtiger Organe ist schon dadurch stets ernst. Aber wir stehen der Krankheit, zum guten Teil
Anschauungen nicht mehr
mogen bei manchen Fallen
bereits eingetretene Verand
bringen und etwas haufiger
Gefäßerkrankung zu beseit
besonders berechtigt bei nu
keine erkennbaren Krankheitserscheinungen machen und nicht mit Erkrankungen innerer Organe kompliziert sind Sie können viele Jahre
Immerhin
Nahe Es
in welcher
Weise sie sich bemerkbar machen. Wir sahen z B , wie schwer arbeitende Menschen mit peripherer Sklerose verhaltnismaßig fruh und oft herzleidend werden (s S. 578)

Diagnose. Über die Diagnose der Herz-, Nieren-, Gehirn-, Darmerkrankungen und der nervösen Storungen im Gefolge der Arteriosklerose
über die Erkennung der Sklerose
esprochen Ihre starke Erweite-
Aneurysma bezeichnet Zur
scharferen Prazisie
die Bezeichnung
anzuwenden Auf
wir dort zuruck
aus sklerotischen
geschlossen werde
verandert und die fur das Befinden meist allein wichtigen inneren Schlagadern vollig normal sein und umgekehrt

Es ist oft nutzlich, die Diagnose nicht auf die Konstatierung der Arteriosklerose in diese
auch die Hauptu
Aus ihrer Feststellung
punkt der Behandlung

Bei der Mitteilung der Diagnose an den Kranken sollte man das gefurch
hreiben Die dadurch
meist
sind wenig geeignet,
einen e
zu bilden Sie wirken
oft direkt schädlich. Zudem ist die Bezeichnung fur die Erkrankungen der inneren Organe haufig objektiv unrichtig. Man spreche also von ver-

änderter Durchblutung, verminderter Dehnbarkeit, wenn man die Gefäße überhaupt erwähnen muß.

Prognose. Über eine Prognose der Arteriosklerose läßt sich etwas Allgemeines kaum sagen. *Sie wird völlig von den Veränderungen der einzelnen Organe und der Hochgradigkeit ihrer Erkrankung beherrscht.* Die Ursache der *Gefäßerkrankung* ist insofern wichtig, als der Verlauf der Sklerosen, bei denen die sie hervorrufende Schädlichkeit zu beseitigen ist, *ceteris paribus* günstiger ist.

Therapie. Nicht jede Arteriosklerose ist zu behandeln. Wir behandeln nur die durch die *Krankheit* hervorgerufenen Störungen und suchen ihnen soweit möglich vorzubeugen. Betrachten wir zunächst die Allgemeinbehandlung der Krankheit, so ist den die Widerstandsfähigkeit der Arterien *schwächenden Einflüssen* — von der für die Entwicklung der Arteriosklerose nicht besonders wichtigen Lues abgesehen — kaum entgegenzuwirken. So tritt die Einschränkung der an die Arterien gestellten Ansprüche an die erste Stelle. Ruhe fordern auch die verminderte Anpassungsfähigkeit sklerotischer Arterien und das Erholungsbedürfnis der beteiligten Organe.

Bei *schweren Erkrankungen* ist völlige Ruhe selbstverständlich. Bei leichteren Störungen verbietet man zunächst alle übermäßigen körperlichen und *geistigen* Anstrengungen, verhütet möglichst nervöse Erregungen und setzt eine begrenzte Arbeitszeit und ausreichende Erholungs*pausen fest*. Bevor man weiter geht und zur Aufgabe des Berufes rät, *bedenke man stets*, daß für Arteriosklerotiker nichts schädlicher ist, als ein plötzlicher Wechsel der gewohnten Lebensweise und daß auch die *Depression* die sich leicht an eine aus gesundheitlichen Gründen notwendige Berufsaufgabe anschließt, sehr in Rechnung zu stellen ist. Wir kommen darauf sofort zurück.

Die Einschränkung der Tätigkeit ist auch für die große Mehrzahl der *fettleibigen* Arteriosklerotiker empfehlenswert, ebenso für nervös überanstrengte Menschen. Eine vorsichtige Steigerung der Tätigkeit, z. B. *durch systematische körperliche Bewegung*, empfiehlt sich nur für die wirklich ganz untätig dahinlebenden Menschen mit leichten Störungen.

Von großer Bedeutung ist ausreichender Schlaf. Er allein beseitigt *nicht selten lästige Beschwerden*. Bei dem so häufigen vorzeitigen Erwachen der Kranken mit zerebraler Arteriosklerose genügt oft schon das Genießen einer Kleinigkeit zur erneuten Herbeiführung von Schlaf. Auch einfache Anwendungen von Wasser indifferenter Temperatur (33 bis 35° C) als Bad, Teilbad, Teilpackung u. dgl. leisten oft gute Dienste. Erst wenn solche Einwirkungen versagen, gibt man Bromkalium, ev. Isopral *od. dgl.* und sucht nach 3—4 guten Nächten das Mittel langsam zu reduzieren oder gibt es nur noch an einzelnen Tagen. Vorsicht empfiehlt sich besonders bei Hypertonikern mit Veronal und den ihm nahestehenden *Mitteln* *(s. S. 409)*. *Bisweilen* befördert bei Zerebralsklerotikern auch die nachher erwähnte Salpetermischung abends das Einschlafen.

Auch bei Erholungsreisen ist der Körper zu schonen. Die Kranken bleiben deshalb am besten unter 1000—1200 m. Sie vermeiden Ost- und Nordsee. Eher können sie im Winter das Mittelländische Meer aufsuchen, wenn sie nicht zu viel am Strande sich aufhalten.

Die indifferenten und Kochsalzthermen verdanken ihre so guten Erfolge bei vielen Arteriosklerotikern speziell mit Hirn-

erkrankungen dem Ausruhen des Körpers, der sehr geringen Einwirkung auf den Gesamtkreislauf, der milden Anregung der Hautdurchblutung.

Kaltwasserprozeduren und Hitzeanwendungen der verschiedensten Art sind dagegen für Arteriosklerotiker nicht anzuraten, weil ihre Gefäße sich nicht wie normale anpassen können, der Blutdruck stärker schwankt und das für Herz und Gehirn nicht gleichgültig ist.

Der Genuß alkoholischer Getränke ist stets auf sehr geringe Mengen, die nur zu den Mahlzeiten genossen werden dürfen, zu beschränken und bei erregbaren und nervösen Personen ganz zu verbieten. So wenig also völlige Abstinenz prinzipiell bei jeder Arteriosklerose notwendig erscheint, so ist es doch bekannt, wie oft man nur durch ihre Anordnung das Übermaß vermeiden kann.

Für Kaffee und Tee, für den Tabak gilt ähnliches. Auch hier ist an sich nur das Übermaß schädlich. Wie ungünstig speziell ein zu reichlicher Tabakgenuß wirkt, sieht man an den so häufigen Fällen mit nachweisbaren sklerotischen Veränderungen am Herzen, bei denen alle Beschwerden mit Aufgabe des Rauchens oft für lange Zeit schwinden, und die deshalb so leicht für reine Tabakvergiftungen gehalten werden, ferner an den oft erstaunlichen Senkungen des arteriellen Druckes bei Hypertonikern nach Einschränkung und besonders nach Aufgabe des Rauchens. 2—3 leichte Zigarren täglich dürfen wohl meist als unschädlich bezeichnet werden. Virginia, Zigaretten und kurze Pfeifen sind dagegen wegen ihrer viel ungünstigeren Einwirkung stets zu verbieten. Recht oft muß jedes Rauchen untersagt werden.

Bei der Ernährung ist eine gemischte Kost am empfehlenswertesten. Es sollen täglich 5 Mahlzeiten genommen werden. Fleisch ist dabei nicht im Übermaß zu genießen. Die Kranken sollen sich nicht an Fleisch satt essen, weil dadurch die Kreislauftätigkeit stärker beansprucht wird. Auch allzu reichliche Gewürze sind aus Rücksicht auf die Nieren zu vermeiden. Stellen Unterernährung, Fettleibigkeit, Gicht, Diabetes, Magen- und Darmstörungen besondere Anforderungen, suche man mit möglichst geringen Änderungen der gewohnten Kost langsam zum Ziele zu kommen.

Von weitergehenden Kostvorschriften glauben wir absehen zu können. Huchard empfiehlt reichliche, periodisch ausschließliche Milchzufuhr, reichliche grüne Gemüse und Früchte, wenig Fleisch. Huchard will durch seine Ernährungsweise den bei seinen Kranken meist erhöhten Druck herabsetzen. Als ein für jede Arteriosklerose geeignetes Regime kann ich die Huchardsche Vorschrift nicht anerkennen. Dagegen erwarten wir bei manchen renalen Störungen von Arteriosklerotikern von einem ähnlichen, allerdings weniger rigorosen System der Ernährung guten Nutzen und sehen öfters auch eine Senkung des abnorm gesteigerten arteriellen Druckes (Bayer).

Rumpf sucht die Verkalkung d[illegible] Kalkgehalts der Nahrung, durch Zuf[illegible] Natron und von Milchsäure in reichlic[illegible]

[illegible] wir doch zu wenig vom Kalkstoffwechsel, speziell sklerotischer Arterien, um ein Urteil über den Zusammenhang reichlicherer Kalkmengen im Blute und stärkerer Verkalkung der Gefäßwand abzugeben.

Die Wasserzufuhr ist bei jeder Arteriosklerose zu überwachen. Ein Übermaß ist bei jeder Herz- und Nierenschädigung zu vermeiden. Die merkliche Einschränkung der genossenen Flüssigkeitsmenge ist nur bei Ödemen und hydropischen Ergüssen notwendig. Oft ist sogar die von den Kranken genossene Menge zu steigern. Namentlich bei zerebraler Arteriosklerose schwinden bei einer täglichen Flüssigkeitsaufnahme von 2—2½ Liter nicht selten lästige nervöse Erscheinungen, vor allem schlechter Schlaf.

Die Wichtigkeit regelmäßiger Stuhlentleerung wurde schon bei Behandlung der unter dem Bilde der Plethora abdominalis verlaufenden Form der Arteriosklerose betont (s. S. 439). Auch bei Hirnstörungen pflegt jede Verstopfung die Beschwerden zu steigern. Man suche stets mit diätetischen Mitteln und milden pflanzlichen Laxantien zum Ziel zu kommen. Die in England üblichen Quecksilberpräparate und Drastika scheinen für die deutschen Kranken weniger empfehlenswert.

Alle diese Maßnahmen dienen der Schonung der Arterienfunktion. Von größtem Einfluß auf das Befinden ist daneben die richtige seelische Beeinflussung des Kranken. Der Erfolg der besten Anordnungen wird oft durch ein verkehrtes Anfassen in psychischer Beziehung vereitelt. Nichts wirkt auf Arteriosklerotiker ungünstiger, als eine niedergedrückte besorgte Stimmung. Ein gewisses Selbstvertrauen ist ein fast unentbehrliches Hilfsmittel. Wie man im einzelnen vorzugehen hat, läßt sich nur nach dem seelischen und körperlichen Zustande des Kranken beurteilen. Schon die Diagnose muß so formuliert werden, daß ihre Mitteilung der Behandlung nützt. Kann man dem Kranken Hoffnung auf Besserung machen, so ist das in erster Linie zu betonen. Ist sie zweifelhaft oder ausgeschlossen, so ordne man zunächst nur die unmittelbar notwendigen Maßnahmen an und warte den Erfolg ab. Erst dann äußere man sich über Einschränkungen im Beruf oder in der Lebensführung, die sich als dauernd notwendig herausstellen, oder lasse den Kranken allmählich selbst an der Hand des Arztes darauf kommen. Der eigene Entschluß alteriert psychisch weniger als eine fremde Vorschrift. Bessert sich der Zustand, ist es aber zweifelhaft, ob der Beruf wieder ausgefüllt werden kann, so beginne man zunächst mit kleinen Anforderungen und steigere je nach dem Erfolg allmählich. Man ist nicht selten erstaunt, wie weit sich die Leistungsfähigkeit wieder herstellt.

Bei der großen Bedeutung des Seelenzustandes, bei der Schädlichkeit jeder zu einförmigen Lebensführung in psychischer wie körperlicher Beziehung, besonders auch für die auf dauernden Wechsel ihrer Beanspruchung eingestellten Arterien braucht wohl kaum betont zu werden, daß die unbedingt notwendige Schonung nicht mit der schematischen Anordnung von Ruhe allein anzustreben ist. Schon die vorhergehenden Bemerkungen zeigen das. Es sei aber wegen der häufigen Irrtümer bei der Behandlung in dieser Beziehung hervorgehoben, daß zweckmäßige nicht anstrengende körperliche Bewegung und geistige Ablenkung bei allen Zuständen, die nicht völlige Ruhe fordern, dringend wünschenswert sind. Besonders wichtig sind sie bei Hypertonikern und bei zerebralen Sklerosen mit ausreichend leistungsfähigem Herzen. Nur unmittelbar nach den Hauptmahlzeiten ist körperliche Bewegung zu vermeiden.

Von Medikamenten ist nach dem Vorgange von Huchard, Vierordt, Curschmann, Erb, Erlenmeyer das Jod-

kalium für gewisse Fälle beginnender, noch mehr funktioneller Störung warm zu empfehlen.

Die Art seiner Wirkung steht noch zur Erörterung. Mir scheint sie durch Untersuchungen von Otfried Müller und Inada in meiner Marburger Poliklinik klargestellt. Die Viskosität des Blutes wird durch mehrtägigen Jodgebrauch vermindert, und zwar um so mehr, je länger das Mittel genommen wird. Nur das Gesamtblut zeigt die auffällige Veränderung. Das Serum wird nicht beeinflußt. Ob Plasma oder Blutkörperchen verändert werden, ist noch festzustellen. Das Blut wird also durch Jodkali leichter flüssig, aber nicht verdünnt. Das Ergebnis ist durch eine leider nicht ausführlich veröffentlichte größere Untersuchungsreihe von Otfried Müller und Alwens bestätigt und gegen beachtenswerte Einwände Determanns gesichert worden. Negative Befunde beweisen natürlich nichts gegen zuverlässig erhobene positive Feststellungen, die zudem in guter Übereinstimmung mit physikalisch-chemischen Eigenschaften des Jods stehen. Die Durchblutung der sklerotischen Gefäße wird nach der Poiseuilleschen Formel entsprechend dem leichteren Fließen des Blutes gesteigert. Die Änderung der Blutviskosität kompensiert bis zu einem gewissen Grade die Erschwerung des Blutstroms durch die Gefäßerkrankung.

Die von Huchard als Ursache der Wirkung angenommene Gefäßerweiterung hat sich nicht bestätigt (Boehm und Berg, Stockmann und Charteris). Ebensowenig kann man eine resorbierende Wirkung auf die Produkte der Arteriosklerose oder eine Alkaliwirkung (Rumpf) annehmen. Ein antisyphilitischer Effekt kann nur bei der Kombination mit Lues in Frage kommen.

Entsprechend der Art seiner Wirkung sieht man vom Jodkalium sehr guten *Nutzen bei den neurasthenieartigen Anfangssymptomen der zerebralen Arteriosklerose* — sie sind die vornehmste Domäne des Mittels — *bei leichter und mittelschwerer Angina pectoris, bei mäßiger Herzschwäche mit auffallender Dyspnoe nach Bewegungen infolge von Koronarsklerose*, ab und zu auch *bei kardialem Asthma* und *bei der Claudicatio intermittens*. In dieser Umgrenzung leistet es auch bei schwereren Störungen Gutes. Ausgebildete anatomische Läsionen vermag es aber nicht zu beseitigen. Auf die Besserung eines zerebralen Erweichungsherdes, einer Apoplexie, einer schweren Herzstörung, einer Schrumpfniere hat es keinen Einfluß. *Das Jod ist kein Heilmittel der Arteriosklerose.* Seine regelmäßige Verordnung bei jeder arteriosklerotischen Erkrankung ist völlig zwecklos.

Direkt ungünstig schien mir das Jodkalium mehrfach bei dem renalen Asthma besonders mit Lungenödem zu wirken, als ob es die Durchlässig-[illegible]

[illegible]

[illegible]

Störungen zu vermeiden (s. S. 445). Bei den von mir beratenen Arteriosklerotikern aus [illegible] gebe ich es seit Jahren nur und auch [illegible] wenn eine Syphilis das unbedingt notwe[illegible] und nordeuropäischen Kranken ist es nur bei jeder Andeutung von Basedowsymptomen zu widerraten und bei Kropf gut zu überwachen.

Man verordnet täglich 3mal 0,1—0,2 g nach dem Essen und fährt so 2—3 Jahre hindurch fort, indem man zunächst allmonatlich wochenweise, dann alle Vierteljahre einen Monat pausieren läßt. Bei der durch Claude Bernard festgestellten Eigentümlichkeit der Jodsalze sehr rasch auf-

genommen, aber nur langsam vollständig ausgeschieden zu werden, unterbrechen die kürzeren Pausen sicher nicht, die längeren nur zum Teil die Einwirkung des Jodkaliums auf das Blut

Die bei längerem Jodgebrauche so unangenehmen Magenstörungen werden fast sicher verhütet, wenn man saure Speisen und Getränke sorgfältig vermeidet und das Mittel zusammen mit einem Alkali, z. B Natr. bicarbonicum, gibt (Erlenmeyer)

Ob man Jodkalium oder Jodnatrium allein oder an[illegible] verwendet, ist gleich-

[illegible]

5mal täglich 0,5—1,0, Jagić) habe ich mich nicht befreunden können.

Von anderen Medikamenten werden die Nitrite vielfach empfohlen. Huchard läßt bei seinen Kranken mit erhöhtem Drucke z B das Nitroglyzerin in den Pausen der Jodmedikation brauchen. Päßler berichtet von der günstigen Einwirkung desselben Mittels bei einem oft wiederkehrenden urämischen Lungenödem Daß große Vorsicht mit dem Nitroglyzerin notwendig ist, zeigen die Beobachtungen Loebs aus der Krehlschen Klinik, der nach 0,5 und 0,75 mg ein Sinken des Blutdruckes bis zu 7 mm Hg, Kopfschmerz, Schwindel und große Schläfrigkeit, einmal einen schweren Kollaps beobachtete. Es wird also ratsam sein, das Nitroglyzerin, das Natrium nitrosum und das Amylnitrit, die ja analog wirken, nicht zur Bekämpfung der Blutdrucksteigerung bei *Nephritiden* zu brauchen, sondern sie symptomatisch bei Behandlung der Angina pectoris und ihrer Kombination mit echtem kardialem Asthma (s. S. 430) anzuwenden

Nützliches sah ich bei zerebralen Arteriosklerosen, aber keineswegs konstant, von der La[illegible] [illegible]medikation, die vielleicht durch [illegible] sität vermindert und zu deren [illegible] nitrosum beiträgt. Man läßt früh nüchtern in $^1/_4$—$^1/_2$ Liter kühlen [illegible] 1,8 Kal. oder Natr. bicarbonic., 1,2 Kal nitric, 0,03 Natr. nitros im Laufe einer halben Stunde trinken. Abends vor dem Schlafengehen genommen trägt das Mittel bisweilen zur Besserung der Schlaflosigkeit bei zerebraler *Arteriosklerose bei*

[illegible] den phosphorsauren [illegible] Gefäßwänden zu ver- [illegible] dis einige Salze des [illegible] Gebrauch gekommen [illegible] Tabletten desselben [illegible] phosphor [illegible] Tabletten [illegible] nicht genommen werden. Ob das Mittel nützlich ist, kann ich aus eigener [illegible] beurteilen. Die Begründung der Art seiner Wirkung ist wohl sicher unzutreffend (vgl. J. L. und Goldschmidt).

Von großer Wichtigkeit ist schließlich bei der Arteriosklerose die symptomatische Behandlung der einzelnen Beschwerden.

Über die Behandlung der Herzerscheinungen ist schon eingehend gesprochen worden. Alle die Herzarbeit *verstärkenden Einwirkungen* sind wegen der verminderten Anpassungsfähigkeit der Gefäße,

wegen der geringeren Widerstandsfähigkeit vieler Kranken in höherem Alter in vorsichtiger Dosierung anzuwenden. So sind sämtliche Digitaliskorper nur in den kleineren Dosen zu brauchen. Bei den kohlensäurehaltigen Badern verwendet man hauptsächlich die indifferent warmen Formen von 35—33° C und geht in vorsichtiger Steigerung der Badestärke nicht nennenswert unter 33° C hinunter (vgl Groedel) Von der Gymnastik kommen nur die die Herzarbeit nicht merklich verstarkenden Formen in Betracht Fur Bäder wie Gymnastik gelten zudem die früher (s. S 388 u 398) ausführlich besprochenen Kontraindikationen. Die bei jeder Herzschwache erforderliche Einschränkung der gewohnten Tatigkeit ist bei der Arteriosklerose besonders ausgiebig anzuordnen.

Bei der arteriolosklerotischen Schrumpfniere und vorwiegend rgehend zu 17) erörtert. Dort wurde auch bereits scharf Stellung gegen die einseitige *Bekämpfung der Hypertonie* genommen, die so vielfach als die Aufgabe der Behandlung betrachtet wird. Ebensowenig wie die mannigfachen physikalischen oder diatetischen Maßnahmen können dafur das *Vasotonin*, salpetersaures Yohimbin mit etwas Urethan (vgl. Ortner, Rosendorff, Leva), die *Guipsine*, ein wässeriger Mistelextrakt (vgl. Leva) oder die *Röntgenbestrahlung der Nebennieren* (Fr M. Groedel) empfohlen werden. Glaubt man ein in dieser Richtung wirkendes Mittel nicht entbehren zu konren, so ist am ehesten das *Papaverin* (5mal täglich 0,03 vor dem Esser) zu brauchen. Es kann jedenfalls nicht schaden.

Die leichteren zerebralen Störungen werden oft durch einen vorubergehenden Wechsel des Aufenthaltortes sehr wohltatig beeinflußt, wenn die des taglichen Lebens im Beruf

Der Diabet vermittelt mit rigorosen Diatvorschriften behand Eiweiß sind allmählich und nicht zieren. Besonders vorsichtig sei einer ausschließlichen Fleisch-Fett Nahrung bringt hier gelegentlich mäßiger Zuckermengen.

Bei der Claudicatio intermittens leistet eine milde Anregung der Durchblutung Gutes, wenn die Kranken fur eine je nach der Starke der Beschwerden wechselnde Zeit jede Bewegung, welche die Storung auslost, vermeiden. Nach der Empfehlung Erbs verwendet man dazu warme Fußbader von 33—36° C, warme Einwicklungen Prießnitzumschlage, gute Bedeckung im Bett und den galvanischen Strom, am besten in der Form des galvanischen Bades (Salzwasser von 33—35° C, stabiler Strom von 12—20 MA, Kathode an die Peripherie, Anode auf den Hauptnervenstamm oder beide Pole im Wasser und Umkehr der Stromrichtung, Badedauer 6—12 Minuten). Auch von sinusoidalen Wechselstrombädern im Vierzellenbad habe ich guten Nutzen gesehen.

Diese Andeutungen uber die Behandlung der einzelnen Erscheinungen mögen genügen. Bei der sehr häufigen Kombination verschiedener Storungen, z B von Herz- und Hirnveränderungen, von Schrumpfniere und Diabetes usw ist es bei Anordnung der Therapie dieser Krankheit

sonders notwendig, nie einseitig die eine oder andere Lokalerkrankung zu behandeln sondern stets die Gesamtheit der krankhaften Störungen im Auge zu behalten Recht oft ist man genötigt, auf die energische Behandlung einer Veränderung zu verzichten und sich mit einem Teilerfolge in dieser Richtung zu begnügen, wenn man die Affektion eines anderen Organs nicht ungünstig beeinflussen will

Literaturverzeichnis.

Allgemeines. v Basch, Die Herzkrankheiten bei Arteriosklerose Berlin 1901 — Baumler, Behandlung der Blutgefäßkrankheiten Penzoldt-Stintzings Hb der ges Ther (4), 3, 397 Jena 1910 — Faber, *Die Arteriosklerose* Jena 1912 — Huchard und Jaquet, Formes cliniques de l'artériosclérose. Congr franç de méd X, 1908, 5 — Lebert, Die Krankheiten der Arterien Virch Hb. d spez Path u Ther 5, 2, 1 — Marchand (mit zahlreichen Literaturangaben) und Romberg Über Arteriosklerose Verh D Kongr. f inn M 1904, 23 u anschließ Vortr u Disk — Otfr Muller, Arteriosklerose D. Kl 12 — Quincke, Krankheiten der Gefäße v Ziemßens Hb d spez Path. u Ther. *1879* (2) 6, 348 — v Schrotter, Erkrankungen der Gefäße Nothnagels spez Path u. Ther 17, 3 T, S 49 Wien 1901 — Siehe ferner die Lehr- und Handbucher d Herzkrankheiten und der pathologischen Anatomie

Alzheimer Die arteriosklerotische Erkrankung des Gehirns. Zschr f Psych 51 — Alzheimer Die Seelenstorungen auf arteriosklerotischer Grundlg. Ebendas 59 625 — Anitschkow, *Über die Arteriosklerose* der Aorta beim Kaninchen und uber deren Entstehungsbedingungen Zieglers Beitr. 59, 306 — Alb Aschoff, Über Entwicklungs-, Wachstums- und Altersvorgange an den Gefäßen *vom elastischen und muskularen Typus* Jena 1909 — Alb Aschoff, Arteriosklerose M Kl 1914, Beih 1. — L Aschoff, Über Atherosklerose und andere Sklerosen des Gefäßsystems M Kl 1908, Beih. 1 — Aufrecht, Die Genese der *Arteriosklerose* D Arch f klin M 93, 1 — *Aufrecht*, Zur Pathologie und Therapie der Arteriosklerose Wien und Leipzig 1910, bes S 7 — Aufrecht, Zur Pathologie und Therapie der diffusen Nephritiden Berlin 1918, 70

Bacmeister und Henes, *Untersuchungen uber den* Cholesteringehalt des menschlichen Blutes bei verschiedenen inneren Erkrankungen D m W 1913, Nr 12 — Bahrdt, Arteriosklerose und Lebensversicherung Verh D Kongr f inn M 1901, 124 — Bamberger, *Lehrbuch der Krankheiten des Herzens* Wien 1857 397 — v Basch, Über latente Arteriosklerose. Wien m Presse 1893, Nr 30 ff — Baumler, Über Arteriosklerose und Arteriitis M. m W 1898, Nr 5 — Bayer, Über den Einfluß des Kochsalzes auf die arteriosklerotische Hypertonie Arch f exper Path u. Pharm 57 162 — Claude Bernard, Arch gén de méd 1853, 1, 18 zit nach Heubel, Pharm Untersuchungen uber das Verhalten verschiedener Korperorgane zur Jodkaliumresorption *Diss. Dorpat 1865* — Binswanger, Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse. B klin W 1894, Nr 49—52 — Bittorf, Zur Symptomatologie der Aortensklerose D Arch f klin M 81, 65 — Bittorf, Weitere Untersuchungen *uber den Blutdruck* und die Herzhypertrophie bei Aortensklerosen M. m W 1907, Nr 18 — *Boehm* und Berg, Arch f exper Path u Pharm 5 — Bregmann (unter Thoma). *Ein Beitrag zur Kenntnis der Angiosklerose Diss. Dorpat 1890*

Charcot, Sur la claudication intermittente observée dans un cas d'oblitération complète de l'une des artères iliaques primitives Compt. rend et Mém de la Soc de Biol. 1858, 2 *série*, T. XII, 225, *Gaz méd de Paris* 1859, Nr. 19, 282 — Charcot, Sur la claudication intermittente par oblitération artérielle. Leçon du 31 mai 1886 Prog méd 1887, Nr 32 u 33. — Heinr Curschmann, Die Sklerose der Brustaorta. *Arb m. Klin Leipzig Leipzig 1893*, 248 — Hans Curschmann, Über atypische Formen und Komplikationen der arteriosklerotischen und angiospastischen Dysbasie M m W 1910, Nr. 31. — Hans Curschmann, Über das Verschwinden der Fußpulse *bei Neuritis Zbl f. inn* M, 1918, Nr. 19

Determann, Das Verhalten der Blutviskositat bei Joddarreichung D. m W. 1908, Nr. 20 — Determann und Bröking, Beeinflußt *Jodeinverleibung* die Viskositat *des Blutes?* D m W 1912, Nr 21. — *Dittrich*, Über den Laennecschen Lungeninfarktus und sein Verhaltnis zur Erkrankung der Lungenarterie. Er-

langen 1850, 11. — D u n i n, Der Blutdruck im Verlaufe der Arteriosklerose Zschr. f klin M 54, 353.

E b s t e i n, Traumatische Neurose und Diabetes usw D Arch f klin. M. 54, 312 (Hypertrophie des linken Ventrikels bei starker Sklerose der Aorta) —

r zerebralen Arterio-
st. Über eine funk-
w a l d, Über die Ver-
änderungen kleiner Gefäße bei Morbus Brightii Virch Arch 71, 453

F a h r, Die chronische Nephritis und ihre Beziehungen zur Arteriosklerose. Virch Arch 195, 228 — F a h r, Bemerkungen zur Arbeit von Jores Ebendas 221, H 1 — E F i s c h e r und v M e r i n g, Über eine neue Klasse von jodhaltigen Mitteln M Kl 1906, Nr. 7 (Sajodin) — F i s c h e r und S c h l a y e r, Arteriosklerose und Fühlbarkeit der Arterienwand D Arch f klin M 18, 164 — B F i s c h e r, Die experimentelle Erzeugung von Aneurysmen D m W 1905, Nr 31 u 43 — J F i s c h e r, Über

drucksteigerung und Nierenerkrankung
Über die Sklerose
230 — Fleiner,
zirrhose und der
A F r a e n k e l,
handlung Zschr f klin M 4, 1 —
bis epitome Mannheim 1792 Lib 1, 118,
des Pulses Leipzig 1897, 241 — F r i b e
keit bei Arterien mit fühlbarer Wandverdi
F r i b e r g e r und V e i e l, Über die Pulsf
klin M 107, 274 — F r i e d b e r g, Beitrag zur Lehre der ischämischen (arteriosklerotischen) Rückenmarkserweichung Diss München 1914

Nr
Nr

sklero Kongr f inn M 1904, 11 — Fr M G r o e d e l, Anonyma und Subclavia im Röntgenbilde Fortschr d Röntgenstr 18, 183 — Fr M G r o e d e l, Wird der Blutdruck durch Röntgenbestrahlung der Nebennieren beeinflußt? Strahlentherapie 2, H. 1 — G B G r u b e r und L a n z, Ischämische Herzmuskelnekrose bei einem Epileptiker nach Tod im Anfall Arch f Psych 61, H 1 — G u l l und S u t t o n, Arteriocapillary fibrosis Med chir Transact 1872 55, 273 — G u m p r e c h t, Diskussionsbemerkung Verh D Kongr f inn M 1904, 147

H a l l e n b e r g e r, Über die Sklerose der Art radialis D Arch f klin M. 87 — H a l l e r, Opuscula path Observ XIX et XLIX — H a m p e l n, Über den Volarton D m W 1904, Nr 9 — H a r p u d e r, Arteriosklerose, Schrumpfniere und Blutdruck D Arch f klin

dem Herzmuskel usw

Rückenmarks M. Kl 1906, Nr 8 — H o l z k n e c h t, Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide. Hamburg

sonders notwendig, nie einseitig die eine oder andere Lokalerkrankung zu behandeln, sondern stets die Gesamtheit der krankhaften Störungen im Auge zu behalten. Recht oft ist man genötigt, auf die energische Behandlung einer Veränderung zu verzichten und sich mit einem Teilerfolge in dieser Richtung zu begnügen, wenn man die Affektion eines anderen Organs nicht ungünstig beeinflussen will.

Literaturverzeichnis.

Allgemeines. v. Basch, Die Herzkrankheiten bei Arteriosklerose. Berlin 1901. — Bäumler, Behandlung der Blutgefäßkrankheiten. Penzoldt-Stintzings Hb der ges Ther (4), 3, 397. Jena 1910. — Faber, Die Arteriosklerose. Jena 1912. — Huchard und Jaquet, Formes cliniques de l'artériosclérose. Congr. franç de méd. X, 1908, 5. — Lebert, Die Krankheiten der Arterien. Virch Hb d. spez Path. u Ther 5, 2, 1. — Marchand (mit zahlreichen Literaturangaben) und Romberg, Über Arteriosklerose. Verh. D Kongr f inn M. 1904, 23 u anschließ. Vortr u Disk. — Otfr. Müller, Arteriosklerose. D Kl 12. — Quincke, Krankheiten der Gefäße. v. Ziemßens Hb d spez Path. u Ther 1879 (2), 6, 349. — v. Schrötter, Erkrankungen der Gefäße. Nothnagels spez Path. u Ther 17, 3. T., S. 49. Wien 1901. — Siehe ferner die Lehr- und Handbücher d. Herzkrankheiten und der pathologischen Anatomie.

Alzheimer, Die arteriosklerotische Erkrankung des Gehirns. Z-chr f Psych 51. — Alzheimer, Die Seelenstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage. Ebendas. 59, 625. — Anitschkow, Über die Arteriosklerose der Aorta beim Kaninchen und über deren Entstehungsbedingungen. Zieglers Beitr. 59, 306. — Alb. Aschoff, Über Entwicklungs-, Wachstums- und Altersvorgänge an den Gefäßen vom elastischen und muskularen Typus. Jena 1909. — Alb. Aschoff, Arteriosklerose. M Kl 1914, Beih. 1. — L. Aschoff, Über Atherosklerose und andere Sklerosen des Gefäßsystems. M Kl 1908, Beih. 1. — Aufrecht, Die Genese der Arteriosklerose. D Arch f klin M 93, 1. — Aufrecht, Zur Pathologie und Therapie der Arteriosklerose. Wien und Leipzig 1910, bes. S. 7. — Aufrecht, Zur Pathologie und Therapie der diffusen Nephritiden. Berlin 1918, 70.

Bacmeister und Henes, Untersuchungen über den Cholesteringehalt des menschlichen Blutes bei verschiedenen inneren Erkrankungen. D m W 1913, Nr 12. — Bahrdt, Arteriosklerose und Lebensversicherung. Verh. D Kongr. f inn M 1904, 124. — Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857, 397. — v. Basch, Über latente Arteriosklerose. Wien m Presse 1893, Nr 30 ff. — Bäumler, Über Arteriosklerose und Arteriitis. M m W. 1898, Nr 5. — Baver, Über den Einfluß des Kochsalzes auf die arteriosklerotische Hypertonie. Arch f exper Path u Pharm 57, 162. — Claude Bernard, Arch gén de méd 1853, 1, 18, zit nach Heubel, Pharm. Untersuchungen über das Verhalten verschiedener Körperorgane zur Jodkaliumresorption. Diss. Dorpat 1865. — Binswanger, Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse. B klin W 1894, Nr 49—52. — Bittorf, Zur Symptomatologie der Aortensklerose. D Arch f klin M. 81, 65. — Bittorf, Weitere Untersuchungen über den Blutdruck und die Herzhypertrophie bei Aortensklerosen. M. m W. 1907, Nr 18. — Boehm und Berg, Arch f exper Path u Pharm 5. — Bregmann (unter Thoma), Ein Beitrag zur Kenntnis der Angiosklerose. Diss. Dorpat 1890.

Charcot, Sur la claudication intermittente observée dans un cas d'oblitération complète de l'une des artères iliaques primitives. Compt. rend. et Mém. de la Soc. de Biol. 1858, 2. série, T. XII, 225; Gaz. méd. de Paris 1859, Nr. 19, 282. — Charcot, Sur la claudication intermittente par oblitération artérielle. Leçon du 31 mai 1886. Prog. méd. 1887, Nr. 32 u. 33. — Heinr. Curschmann, Die Sklerose der Brustaorta. Arb. m. Klin. Leipzig. Leipzig 1893, 248. — Hans Curschmann, Über atypische Formen und Komplikationen der arteriosklerotischen und angiospastischen Dysbasie. M. m. W. 1910, Nr. 31. — Hans Curschmann, Über das Verschwinden der Fußpulse bei Neuritis. Zbl. f. inn. M. 1918, Nr. 19.

Determann, Das Verhalten der Blutviskosität bei Joddarreichung. D. m. W. 1908, Nr. 20. — Determann und Bröking, Beeinflußt Jodeinverleibung die Viskosität des Blutes? D. m. W. 1912, Nr. 21. — Dittrich, Über den Laennec-schen Lungeninfarktus und sein Verhältnis zur Erkrankung der Lungenarterie. Er-

D. m. W. 1904, Nr. 48. — Otfried Müller und Alwens, nicht veröffentlicht, zit. nach Kern, Beiträge zur Frage der Jodwirkung bei Arteriosklerose. Diss. Tübingen 1909, 7.

Naunyn, Über „senile Epilepsie". Zschr. f. klin. M. 28, 217. — Naunyn,

Paßler, Über Ursache und Bedeutung der Herzaffektion Nierenkranker. Volkmanns Vortr. N. F., Nr. 408, 547. — Pawinski, Über den Einfluß der Gemütsbewegungen und geistiger Überanstrengung auf das Herz, besonders auf die Einsetzung der Arteriosklerose. Zschr. f. klin. M. 79, 135. — Pawinski, Über den

Nr. 35. — Rokitansky, Hb. d. path. Anat. 1844, 2, 534. — Rokitansky, Über einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien 1852 (bes. S. 12) —

Thayer and Brush jr., The relation of acute infections to arteriosclerosis. J. of Amer. Assoc. 1904, 10 Sept. — Thayer and Fabyan, Studies on arteriosclerosis with special reference to the radial artery. The Amer. J. of the med. Sc.

1907, Dez. — Therèse. Etude anatomo-pathologique et expérimentale des artérites secondaires aux maladies infectieuses. Thèse. Paris 1893. — Thoma. Über die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutlaufs. Virch. Arch. 93, 443; 95, 294; 104, 209, 401; 105 I, 197; 106, 421. — Thoma. Über Gefäß- und Bindegewebsneubildung in der Arterienwand. Zieglers Beitr. z. path. Anat. 10, 433. — Thoma. Über einige senile Veränderungen des menschlichen Körpers. Leipzig 1884. — Thoma. Über das Verhalten der Arterien bei Supraorbitalneuralgie. D. Arch. f. klin. M. 43, 409. — Tiedemann. Von der Verengerung und Verschließung der Pulsadern in Krankheiten. Heidelberg 1843. — Torhorst. Die histologischen Veränderungen bei der Sklerose der Pulmonalarterien. Diss. Marburg 1904. — Traube. Ein Fall von angeborener Aortenstenose, kompliziert mit Insuffizienz der Aortenklappen, mit Bemerkungen über Sklerose des Aortensystems. Gesam. Beitr. 3, 24. — Traube. Ein Fall von Pulsus bigeminus nebst Bemerkungen über die Leberschwellungen bei Klappenfehlern und über akute Leberatrophie. Gesam. Beitr. 3, 66. — Trunecek. Sem. med. 1901, 137, zit. nach Goldschmidt, s. oben.

Veiel. Über die Bedeutung der Pulsform. D. Arch. f. klin. M. 105, 266. — Virchow. Akute Entzündung der Arterien. Gesam. Abhandl. 295 u. 492. — Volhard u. Fahr. Die Brightsche Nierenkrankheit. Berlin 1914, S. 208. — Volhard. Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen. Mohr-Staehelin, Hdb. d. inner. Med. 1918, Bd. 3, 2, S. 1637.

Wacker und Hueck. Über experimentelle Atherosklerose und Cholesterinämie. M. m. W. 1913, Nr. 38. — Wagenmann. Gräfes Arch. f. Ophthalmol. 44, 219. — Weltmann. Zur klinischen Bedeutung des Cholesterinnachweises im Blutserum. W. m. W. 1913, Nr. 22. — Wiesel. Die Erkrankungen arterieller Gefäße im Verlaufe akuter Infektionen. Zschr. f. Hlk. 1906, H. 7. — Windaus. Über den Gehalt normaler und atheromatöser Aorten an Cholesterin und Cholesterinestern. Zschr. f. phys. Chemie 67, 174. — Windscheid. Die Beziehungen der Arteriosklerose zu Erkrankungen des Gehirns. M. m. W. 1902, Nr. 9. — Winternitz. Über das Verhalten von Jodfetten im Organismus. D. m. W. 1897, Nr. 23 (Jodipin).

Ziegler. Über die Ursachen der Nierenschrumpfung usw. D. Arch. f. klin. M. 25, 586, spez. S. 601.

Siehe ferner zahlreiche unter der Leitung Thomas gearbeitete Dorpater Dissertationen (vollständiges Verzeichnis bei Marchand, s. oben).

Die Arteriitis (*Die Entzündung der Arterien*)

1. Die akute Arteriitis.

Die akute Entzündung der Arterien tritt in verschiedenen Formen auf. Im Anfangsteile der Aorta, vereinzelt auch in der Pulmonalis entwickeln sich Prozesse, die der akuten Endokarditis analog und meist auch von einer endokarditischen Klappenerkrankung her per continuitatem oder contiguitatem fortgeleitet sind. Bei offenem Ductus Botalli ist vereinzelt ein Übergreifen der Erkrankung von der *Aorta auf die Pulmonalis durch den Ductus beobachtet worden* (Hochhaus). Die anatomische Veränderung bei dieser *Form* der Arteriitis beginnt und verläuft wahrscheinlich wie am Endokard des Herzens (s. S. 501). Nähere Untersuchungen fehlen aber noch. Bei der septischen Form der Arteriitis kommt es schon früh zu entzündlichen Infiltrationen auch der Adventitia und dann der Media. Bei längerer Dauer des Prozesses wachsen neugebildete Gefäße in die Intima hinein. Vereinzelt wird die ulzerös zerstörte Wand der Aorta oder der Pulmonalis durchbrochen. Es entstehen abnorme Verbindungen zwischen den beiden Arterien, zwischen Aorta und Vorhöfen, oder eine Blutung in den Herzbeutel macht dem Leben ein Ende.

Die einfache Form dieser Endarteriitis verläuft, wenn sie nicht die Quelle von Embolien wird, symptomlos. Die septische Form führt unter Umständen zu denselben Erscheinungen wie die septische Endokarditis, be-

sonders zu Haut- und Netzhautembolien, zu septischen Embolien in die verschiedenen Organe Sie ist klinisch von der septischen Endokarditis nicht zu trennen Die Reinheit der Herztöne darf, wie schon oben betont wurde, nicht für den Sitz der Erkrankung an der Arterienwand verwertet werden

Sehr viel seltener sieht der innere Mediziner akute Entzündungen größerer Arterien durch Übergreifen einer Infektion von der Nachbarschaft her oder in der Umgebung eines eingeschleppten infektiösen Embolus. In beiden Fallen ist die Adventitia und Media, spater auch die Intima von Rundzellen durchsetzt Das Endothel der Intima wird gelockert und wuchert Die ganze Intima wird durch Entwicklung jungen Bindegewebes und reichlicher elastischer Fasern verdickt Dabei bleibt im Gegensatz zur Arteriosklerose jede Spaltung der Membrana elastica interna aus. Es findet sich keine Hyperplasie der muskularen Elemente der Intima Die innere elastische Membran umzieht in normaler Weise die verdickte Intima, die von einem Netzwerk feiner elastischer Fasern durchsetzt ist. Hier und da. namentlich unmittelbar unter dem Endothel lagern sich auch die elastischen Fasern zu dichteren Zügen zusammen (Jores) Hat die Entzündung von der Umgebung her auf die Arterie übergegriffen, so thrombosiert ofters das Gefäß an der erkrankten Stelle. War ein Embolus der Ausgangspunkt der Entzündung. so schließt sich oft eine weitere Thrombose an ihn an Die Entzündung schreitet auch auf die Umgebung des Gefaßes fort und führt hier unter Umstanden zu vereiternden Phlegmonen des benachbarten Zellgewebes

Der klinischen Wahrnehmung sind diese Zustande nur an den Extremitaten arterien bei der Entwicklung einer Arterienthrombose in einem Entzündungsherd oder bei der Einschwemmung eines septischen Embolus und bei der Entstehung einer periarteriellen Phlegmone zuganglich Vereinzelt läßt sich auch die entzündete Arterie als verdickter Strang abtasten Die Entzündung einer Hirnarterie ist wahrscheinlich, wenn nach einer Embolie ein Abszeß oder eine eitrige Meningitis sich entwickelt

Haufiger sind akute Entzundungen an kleinen, einen Entzundungsherd versorgenden Arterien Sie treten aber an tatsachlicher Bedeutung gegen die Entzundung der benachbarten Venen zuruck und haben so nur anatomisches Interesse

In gewisser Weise sind auch die Verdickungen der Intima im Bereich eines Arterienthrombus zu den Entzundungen der Arterien zu rechnen Das Intimaendothel wuchert. Aus der infiltrierten Adventitia und Media wachsen junge Gefäße in die Intima und dann in den Thrombus hinein Die Organisation des Gerinnsels beginnt

Die Beurteilung der besonders von franzosischen Autoren (H Martin. Landouzy et Siredey, Thérèse) als akute infektiose Arteriitis geschilderten Veranderungen ist, vom Fleckfieber abgesehen, nicht ganz sicher. Die bei anderen Infektionskrankheiten beschriebenen anatomischen Prozesse. Verdickung der Intima, kleine Infiltrationsherde in Adventitia und Media. gleichen, soweit die den heutigen Anspruchen allerdings nicht mehr genügende Beschreibung ein Urteil gestattet, in mancher Beziehung den Anfangen der Arteriosklerose Nach den unter Thomas Leitung ausgefuhrten Untersuchungen von Luck nimmt die Elastizitat der Arterienwand bei verschiedenen infektiösen Prozessen ab, die Arterie wird dehnbarer. Wiesel schildert bei Infektionskrankheiten weit verbreitete Schadigungen der Arterienwand, bei Diphtherie, Typhus Influenza und Pneumonie speziell ihrer elastischen Elemente, bei Scharlach und Sepsis besonders ihrer Muskulatur. Die der Arbeit beigefugten Abbildungen geben kein deutliches Bild von der Art der Erkrankung. Weitere Mitteilungen durften abzuwarten sein Daß eine Schadigung der Gefaßwand durch verschiedene Infektionskrankheiten die Entstehung von Arteriosklerose begunstigen soll, erwahnten wir

schon Die Vermutung liegt also nahe, daß es sich bei der akuten infektiösen Arteriitis der französischen Autoren zum Teil um arteriosklerotische Prozesse an den durch die Infektion geschädigten Arterien handelt. Von der Existenz einer selbständigen Entzündung der kleinen Arterien bei Infektionskrankheiten z. B. im Herzen habe ich mich außer bei dem Fleckfieber nicht überzeugen können. Takayasu konnte Veränderungen, deren Aussehen den französischen Schilderungen entsprach, als organisierte Emboli kleiner Arterien deuten. Die der Arteriitis infectiosa für das Herz und andere Organe zugeschriebenen Folgen müssen wir deshalb für fast alle Infektionskrankheiten anders auffassen

Nur bei dem Fleckfieber kennt man seit Eug. Fraenkel eine zweifellose Arteriitis infectiosa. Seine Schilderung wurde allgemein bestätigt. Außer in den Roseolen, in denen Fraenkel sie zuerst fand, wurden entsprechende Veränderungen an zahlreichen Körperstellen festgestellt, so im Herzmuskel, Gehirn, in Milz, Nieren, Magen, Darm, Schilddrüse, Bindehaut (Gotschlich, Aschoff, Brauer und folgende Diskussion von Ghon, Morawitz, Munk, ferner E. Bauer, Ceelen, v. Chiari, Jarisch) Vor allem werden die kleinsten präkapillaren Arterien betroffen An umschriebenen Stellen quillt das Endothel der Intima und wird nekrotisch. Auch proliferative Wucherung des Endothels findet sich. Durch die Intimaveränderung und durch hyaline Thromben an den erkrankten Stellen wird die Gefäßlichtung verschlossen Der Prozeß beteiligt auch Media und Adventitia. Die Media degeneriert oder wird von innen nach außen fortschreitend nekrotisch. In der Adventitia wuchern die Bindegewebszellen. Dichte Lymphozyteninfiltration mit reichlichen Plasmazellen und bisweilen mit spärlichen Leukozyten infiltriert sie. Es handelt sich also um eine Arteriitis nodosa Die kleinen Venen der erkrankten Bezirke sind oft hyalin thrombosiert ohne daß ihre Wand erkennbar verändert ist (Eug. Fraenkel). Die Arteriitis des Fleckfiebers spielt bei den klinischen Erscheinungen sicher eine bedeutsame Rolle Auch wenn bei dem Sitz in den präkapillaren Arterien durch die freibleibenden Anastomosen eine Nekrose verhütet wird, so muß doch die Erschwerung des Kreislaufs die örtliche Wirkung des Krankheitsgiftes besonders intensiv gestalten Außer der Roseola sind besonders die auffallende Herzschwäche und die Gehirnerscheinungen in nahem Zusammenhang mit der Arteriitis Vielleicht kann im Herzmuskel so auch eine schwielige Myokarditis in kleinen Herden um die veränderten Arterien entstehen. Sicher ist aber die Möglichkeit zuzugeben, daß die Krankheit z B im Gehirn auch unabhängig von der Gefäßerkrankung Parenchymveränderungen hervorruft (Benda)

An der Roseola kann man, wie Weiß und Hanfland in der Klinik Otfried Müllers mit der Lombardschen Methode feststellten, schon im Leben mikroskopisch an der verlangsamten körnigen Strömung die Erkrankung der Arterien und an der Erweiterung der kapillaren Hautvenen die Thrombosierung einer Anzahl von ihnen erkennen.

Wirkliche Entzündungen der Arterienwand mögen auch die Ursache der sehr seltenen Thrombosen größerer Schlagadern bei Infektionskrankheiten sein (Barié, Thayer, Blum). Bei dem Fleckfieber, bei dem sie besonders vorkommen, handelt es sich wahrscheinlich um Prozesse, die den eben geschilderten entsprechen. Ferner sind solche Thrombosen bei Typhus, seltener bei anderen Infektionskrankheiten bekannt. Je nach der Art des thrombosierten Gefäßes führen sie zu Gangrän oder zu mehr oder minder deutlichen örtlichen Kreislaufstörungen, wenn das Gefäß nicht völlig verlegt ist oder Kollateralen vorhanden sind. Die peripheren Pulse werden kleiner, die Haut wird kalt und blaß, das Glied schwillt, die Muskeln werden kraftloser oder gelähmt. Es bestehen lebhafte Schmerzen. Die thrombosierte Stelle der Arterie ist spontan und auf Druck empfindlich. Erst

nach Wochen und Monaten geht die Störung langsam zurück. Zentral von der thrombosierten Stelle fand K. Sick interessanterweise bei einem eingehend geschilderten Fall von Arteriitis in der Ellbogengegend nach Paratyphus einen höheren Blutdruck als im anderen Arm.

Die akute Aortitis nach Infektionskrankheiten, wie Huchard sie beschrieben hat, macht dieselben Symptome wie die Sklerose und die Syphilis der Aorta. Nur Insuffizienzen und Stenosen des Aortenostiums und ausgesprochene Zeichen einer Koronarsklerose (Angina pectoris und Asthma cardiale) kommen dabei scheinbar nicht vor. Es wird ferner Wert auf schmerzhafte Sensationen hinter dem Manubrium sterni gelegt, die bei der Sklerose der aufsteigenden Aorta gewöhnlich fehlen. Aber diese Unterschiede sind wohl nicht genügend, um vom klinischen Standpunkte aus eine akute Aortitis als besonderes Krankheitsbild abzutrennen und nicht von einer rasch beginnenden Syphilis oder Sklerose der Aorta im Anschluß an die Infektionskrankheit zu sprechen. Die Veränderung scheint in Deutschland sehr selten zu sein. Heinr. Curschmann erwähnt nur einen derartigen Fall nach Diphtherie. Ich persönlich habe trotz besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit noch keine solche Beobachtung machen können.

Die Therapie der akuten Arteriitis nach Übergreifen entzündlicher Prozesse auf die Arterienwand, nach Einschleppung infektiöser Emboli muß an den Extremitäten überwiegend chirurgisch sein. Eine eitrige Meningitis ist nach den allgemeinen Grundsätzen zu behandeln. Die einfache Endarteriitis ist bei der Unmöglichkeit der Diagnose nicht zu behandeln. Die septische wird nach den bei der septischen Endokarditis besprochenen Vorschriften (s. S. 522) behandelt. Thrombosen in Arterien nach Infektionskrankheiten erfordern vor allem Ruhe des erkrankten Gliedes, möglichste Kräftigung des Körpers und bei Störung des peripheren Blutumlaufs seine Anregung durch warme Umschläge oder örtliche Bäder.

2. Die chronische Arteriitis.

Die chronische Entzündung der Arterien entwickelt sich bei der Syphilis und bei der Tuberkulose. Der chronischen Arteriitis sind auch mit Wahrscheinlichkeit die seltenen Erkrankungen der Schlagadern nach Trauma, starken Temperaturdifferenzen, vereinzelt durch Übergreifen einer örtlichen Entzündung oder auf dem Boden funktionell-nervöser Krampfzustände zuzurechnen, die wir mit Erb als Arteriitis obliterans bezeichnen.

Geschichtliches. Es ist das Verdienst Heubners, die spezifische Erkrankung der Hirnarterien zuerst maßgebend geschildert zu haben. Für dieses Gefäßgebiet [illegible]

sklerose zu trennen. Noch 1909 konnte in der vorigen Auflage dieses Buches eine

[illegible]

...ung der syphilitischen Aortitis aufbaute. Nach der ausreichenden Betonung ihrer Häufigkeit durch Alfred Reitter (unter Schottmüller) und Citron ... Weintraud auf die Erfolge spezifischer ... der Leipziger Klinik Strümpells eine ...ng an der Hand zahlreicher klinischer und ...chzeitig kamen wichtige Mitteilungen von ... und Reinhold

a) Die syphilitische Arteriitis.

Die syphilitische Arteriitis befällt mit Vorliebe die Aorta und die Hirnarterien. Sie beteiligt oft die Abgangsstellen der Kranzarterien, nur vereinzelt ihren Verlauf. An anderen Arterien, wie Schrumpf das beschreibt, habe ich sie in der hier zu schildernden Form noch nicht gesehen.

Aortitis syphilitica.

Pathologische Anatomie. Wie übereinstimmend von Döhle und den folgenden Untersuchern, zuletzt von Oberndorfer und besonders eingehend von G. B. Gruber geschildert wurde, wird die Innenfläche der Aorta an der Leiche uneben. Niedrige Erhebungen von wechselnder Gestalt sind von flachen Gruben und unregelmäßigen, bisweilen wie ausgepunzt aussehenden Furchen und Runzeln umgrenzt. Die Verdickung einzelner Stellen kann beträchtlich sein, bis zu 1,5 cm, bis Fingerdicke betragen (Gruber, Fall XIX, S. 63, Lippmann und Quiring S. 257). Meist ist sie geringfügiger. Die ... mehrerer Furchen entstehenden ... bisweilen bis zum Durchscheine... Farbe der Aortenwand oder seh... charakteristisch ist die stärkste Entwicklung an und über dem Klappenring, während die Arteriosklerose oft erst etwas oberhalb der Klappen beginnt. Die Aorta ascendens ist demnächst am stärksten betroffen. Oft hört die Veränderung schon vor oder an dem Bogen auf. Vielfach setzt sie sich in unveränderter oder in abnehmender Stärke in die absteigende Aorta fort. Niemals scheint sie nur die absteigende Aorta ohne den aufsteigenden Teil zu betreffen. Meist endet sie mit einer ganz scharfen Grenze, bei Beteiligung der Aorta descendens oft hinter dem Abgang der großen Halsarterien, dicht oberhalb des Zwerchfells oder oberhalb des Abganges der Nierenarterien. ...

Die erkrankte Aorta, be... vielfach ganz bedeutend, so ... gesprochen wird. Ausnahmslos ist sie gleichzeitig *verlängert* und verläuft dadurch in einem größeren Bogen. Ganz selten entwickelt sich eine *Verengerung der Aortenlichtung* dicht oberhalb der Klappen oder am Isthmus (Stadler 1912, S. 68 u. 1920, S. 84).

Von großer Wichtigkeit für die klinischen Folgen ist die *Verengerung abgehender Äste.* Die Ursprünge der Kranzarterien sind so besonders oft betroffen. Wulstartige Verdickungen oder strahlige Narben engen die

Abgangsstellen ein. In anderen ...
wie eine Klappe über den Urspr...
bis auf Sondendicke verengert, ...
mechanismus plötzlich verlegt w...
bei einem Drittel seiner 120 Sektionsfälle (S. 59). Ebenso können die Abgangsstellen der großen Halsgefäße und der Zwischenrippenarterien durch den anatomischen Prozeß oder durch Verzerrung infolge der Erweiterung und Verlängerung der Aorta, hier und da in hohem Grade eingeengt sein.

Die Aortenklappen werden im Gegensatz zu ihrer seltenen Beteiligung durch die Arteriosklerose bei luetischer Aortitis sehr häufig ergriffen. Bei den an Aortitis oder ihren unmittelbaren Folgen gestorbenen Kranken hatte S t a d l e r (S. 73) bei fast zwei Dritteln seiner zahlreichen Sektionen diese Veränderung, während sie bei Einrechnung auch der Anfangsstadien seltener ist. Zuerst erkrankt der Klappenansatz. Die Klappen werden dadurch verkürzt. Allmählich steigt der Prozeß zum freien Rande hinauf. Oft sieht man die verkürzten und verdickten Klappen nach der Wand eingerollt. So entstehen *Insuffizienzen der Aortenklappen*. Auch ohne Beteiligung der Klappen kann es durch die Erweiterung der Aorta und speziell des intersigmoidalen Raums zu einer relativen Schlußunfähigkeit kommen (S t a d l e r, S. 67; D o h l e bei J u r g e n s e n, Zschr. f. klin. M. 83, Fig. 2 u. 3). Wie schon S. 267 betont wurde, wird die Syphilis so zur häufigsten Ursache dieses Klappenfehlers. In meiner Münchener Klinik war sie es in 67 Prozent, und ähnliche, zum Teil noch höhere Zahlenangaben finden sich in der Literatur.

Niemals scheinen die Aortenklappen wie bei endokarditischen oder vereinzelt bei sklerotischen Erkrankungen miteinander zu verwachsen. Eine *Stenose des Aortenostiums* syphilitischen Ursprungs ist bisher nicht beschrieben.

Die dritte wichtige Folge der Aortitis, die Bildung *sackförmiger Aneurysmen*, wird in einem besonderen Kapitel besprochen.

H i s t o l o g i s c h beherrscht die Erkrankung der *Media* das Bild ...

Rande der infiltrierten Partie treten öfters Riesenzellen auf, die meist als Fremdkörperriesenzellen aufgefaßt werden. Die *Adventitia*, an deren Grenze der Prozeß beginnt, erkrankt ähnlich. Ihre Nerven sind bisweilen dicht von der Neubildung umfaßt. Ihre Gefäße können endarteriitische Veränderungen aufweisen. Die *Intima* wuchert über den veränderten Stellen. Ihre elastischen Membranen splittern sich auf. Ihr Bindegewebe wird verdickt. In anderen Fällen ist sie nicht verändert. Nur selten dringen die neugebildeten Gefäße aus der Media in sie vor.

Von dieser Bindegewebswucherung und Lymphozyteninfiltration finden sich bisweilen alle Übergänge zu miliaren oder größeren Gummen in der Media. Sie bilden offenbar eine meist nicht voll entwickelte Reihe krankhafter Vorgänge. Diese Übergänge sprechen entschieden für die primäre Bedeutung der Mediaerkrankung (M a r c h a n d, B e n e k e, A r n s p e r g e r, G r u b e r). Die Vasa vasorum, deren Erkrankung die Kieler Schule (H e l l e r, D o h l e, B a c k h a u s, S a a t h o f f), ferner

Oberndorfer in den Vordergrund stellt, bilden sicher den Ausgangspunkt der Erkrankung. Ihre Veränderung ist aber zur Erklärung der mannigfachen Störungen nicht ausreichend.

Im weiteren Verlauf sind regressive Vorgänge besonders wichtig. Aus der lymphozytären Wucherung entsteht in Media und Adventitia *narbiges Bindegewebe* Seine Schrumpfung bedingt die scharf eingezogenen Furchen und Gruben an der Innenfläche und die Verdünnung der Wand an diesen Stellen. Dazu kommen in Media und Intima *Verfettung, Erweichung* und hier und da auch *Verkalkung* wie bei der Arteriosklerose

Bei der in den meisten Fällen nicht charakteristisch syphilitischen Art [illegible] zifizität vielfach bezweifelt. Durch [illegible] bei Kindern mit hereditärer Lues [illegible] Wiesner, Rebaudi). durch die allerdings seltene Auffindung des Treponema pallidum in der erkrankten Aortenwand (Reuter unter Schaudinn, Schmorl Wright und Richardson) und vor allem durch die Häufigkeit positiver Wassermannreaktion sind diese Zweifel gegenstandslos geworden

Die syphilitische Aortitis kombiniert sich in einem Teil der Fälle mit echter *Arteriosklerose* Es kann unter Umständen sogar anatomisch schwierig sein, die Grenze beider Veränderungen festzustellen.

So häufig und wichtig die Verengerung der Ursprungsstellen der von der erkrankten Aorta abgehenden Gefäße ist, so selten greift die Veränderung über die Aorta hinaus. Nur in den Hauptstämmen der *Kranzarterien* findet man vereinzelt jenseits des Abganges von der Aorta analoge arteriitische Prozesse, die die Lichtung verengern oder verlegen können Niemals breitet sich die Erkrankung wie die Arteriosklerose in den Herzgefäßen aus (s. S. 183) Auch die *Lungenarterie* wird nur verhältnismäßig selten erkrankt gefunden. Die bei Erwachsenen und hereditär luetischen Kindern festgestellte Veränderung (s. bei Gruber S. 75) bietet nur anatomisches Interesse Die von Schwalbe beschriebene Verengerung des Conus arteriosus der rechten Kammer (s S. 197) gehört nicht hierher

Das *Verhalten des Herzens* bei Aortitis ist noch nicht so sicher wie bei Arteriosklerose zu beurteilen, da ausreichende Wägungen fehlen Theoretisch ist die Möglichkeit einer bei genauer Untersuchung feststellbaren geringen *Hypertrophie der linken Kammer* wie bei der Arteriosklerose der aufsteigenden Aorta (s. S. 574) zuzugeben. Ohne weiteres erkennbare Hypertrophien rühren am häufigsten von der Insuffizienz der Aortenklappen, seltener von gleichzeitigen Nierenerkrankungen her. Die von Grau aufgeworfene Frage, ob bei syphilitischer Schlußunfähigkeit der Aortenklappen infolge der geringeren Windkesselwirkung der erkrankten Aorta weniger Blut in die linke Kammer zurückfließe als bei gesunder Aorta, und ob der linke Ventrikel dadurch weniger erweitert sei als bei [illegible] Auf- [illegible] Erfahrung alle Grade zeigen.

Die bei Aortitis häufige Insuffizienz des Herzmuskels kann die mannigfachen früher besprochenen Ursachen haben. Auf die umschriebene Verengerung der Koronarursprünge ist für die Erklärung der Angina pectoris, die bei der Aortitis eine große Rolle spielt, der größte Wert zu legen. Mit der ungenügenden Herztätigkeit scheint sie mir nicht

in fester Beziehung zu stehen, wenn nicht völlige Verlegungen und Herzinfarkte entstehen. Es fehlt die bei Koronarsklerose so häufige Schädigung

bei einer großstädtischen Krankenhausbevölkerung die Regel zu sein scheint. Die Aortitis wurde bei etwa 70 Prozent aller Fälle viszeraler Lues festgestellt. Die syphilitischen Koronarerkrankungen, Aorteninsuffizienzen und Aneurysmen sind bei diesen Zahlen einbegriffen. Bei nahezu gleicher Häufigkeit der Infektion wurde bei den infizierten Männern meiner Klinik die Aortitis in 20, bei Frauen nur in 10 Prozent gefunden. So stellten die Männer in der Klinik 67 Prozent der Krankheitsfälle, in der Privatpraxis sogar 91,5 Prozent, wohl ein Hinweis auf die wichtige Rolle der Inanspruchnahme des Gefäßes neben der Infektion. Die Aortitis ist die späteste aller

meist erst in reifen Jahren auf. In der Privatpraxis betrug das Durchschnittsalter 51,4, in der Klinik 49 Jahre. Die jüngsten meiner Kranken

Ganters aus einem Beobachtungslazarett. Er hatte unter 61 sorgfältig untersuchten reinen Aortenklappeninsuffizienzen nur 20 Prozent Syphilitische, obgleich die größere Hälfte der Kranken über 40 Jahre alt war. Nur sehr selten findet sich die Aortenlues bei Erwachsenen oder älteren Kindern infolge einer kongenitalen Syphilis. Es sind so Beobachtungen im Alter von 12, 17 und 19 Jahren mitgeteilt (Stadler, S. F. G. Lippmann, Biermann).

der späte Beginn der Aortitis wahrscheinlicher. Die Herzerscheinungen in der Sekundärperiode der Lues (s. S. 197) haben nichts mit ihr zu tun.

Ein großer Teil der Kranken (in meiner Klinik 65 Prozent, in der

Gewöhnlich wird er als dumpf, seltener als brennend, reißend oder schneidend geschildert. Fast ausnahmslos ist er bei größerer Stärke mit lästiger

Beengung auf der Brust verknüpft. Er kann dauernd vorhanden oder nur in seinen meist sehr regelmäßigen Steigerungen merklich sein. Am häufigsten tritt er bei körperlicher Bewegung, besonders beim Gehen kurz nach [illegible]

[illegible] brechung des Gehens.

Die Schmerzen strahlen häufig in die linke Schulter und den linken Arm, besonders seine ulnare Seite, aber nicht selten auch in den rechten Arm, zwischen oder in die Schulterblätter, nach dem Halse hinauf, in die linke Brust, vereinzelt als Flankenschmerz in die seitlichen Partien des Rumpfes aus. Öfters werden sie an diesen Stellen allein empfunden und veranlassen nicht selten die irrtümliche Annahme rheumatischer Beschwerden. Die hier und da geklagten Magenbeschwerden, Druck und Völle nach dem Essen, Aufstoßen, Übelkeit scheinen mir nicht unmittelbar mit der örtlichen Erkrankung zusammenzuhängen, sondern mehr eine Folge der Schädigung des Gesamtbefindens zu sein, weil ich die Empfindungen am Magen nie wie bei Angina pectoris von der Brust in den Magen ausstrahlen sah.

Die Schmerzen dürften vor allem durch die starke Beteiligung der Adventitia und ihrer zahlreichen Nerven (Periaortitis H u c h a r d s) ausgelöst werden. Ihre Seltenheit bei *Aortensklerose* steht mit der gewöhnlichen Geringfügigkeit oder dem Fehlen krankhafter Veränderungen der Adventitia dabei in guter Übereinstimmung. Die subjektive Empfindlichkeit spielt auch bei der Wahrnehmung der Aortitisschmerzen eine große Rolle. Aus den oben angegebenen Zahlen geht hervor, wie zahlreiche Kranke subjektiv beschwerdefrei waren. Meist treten die lästigen Empfindungen erst auf, wenn auch objektive Abweichungen deutlich sind. Vereinzelt sind sie aber das früheste Symptom.

Die Schmerzen sind nicht das Zeichen beginnender Herzinsuffizienz (G r a u) und nicht die Folge von Komplikationen (B e n a r y). Wie 6 Sektionen unserer Klinik uns lehrten, können sie ein Symptom der reinen unkomplizierten Aortitis mit noch gut arbeitendem Herzen sein.

Viel seltener als über lästige Empfindungen (nur von einem knappen Drittel unserer Klinikkranken) wird über *Atemnot* geklagt. Wird die vom Kranken häufig gemachte Verwechslung mit Beengungsgefühlen ausgeschlossen, so handelt es sich um das erste Zeichen von Herzinsuffizienz, die, wie wir sehen werden, aus den verschiedensten Ursachen bei diesen Kranken häufig eintritt.

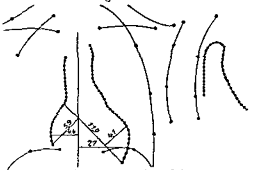
Die ausstrahlenden Schmerzen stehen bisweilen in naher Beziehung zu den bei Aortitis nicht seltenen *vasokonstriktorischen Erscheinungen*, auf deren Vorkommen neben Angina pectoris H a n s C u r s c h m a n n aufmerksam machte. Auch eine Anzahl der von P a l als Gefäßkrisen bei Arteriosklerose geschilderten Erscheinungen betrafen zweifellos Aortitiskranke. Sie führen zu Vertaubungsgefühl und Absterben der Extremitäten, gelegentlich der Nase, zu anfallsweisen Ohnmachten oder Anwandlungen davon, vereinzelt zu rasch schwindender Erblindung. Auch ein-

zelne rasch vorubergehende Hemiparasthesien gehoren vielleicht hierher, obgleich sie naturlich stets in erster Linie an eine Hirnerkrankung denken lassen.
Moglichkeit eir
(G r a u S 100)
ungewohnlich sind

Von den o b j e k t i v e n S y m p t o m e n ist die *Erweiterung und Verlängerung der Aorta im Orthodiagramm und bei Fernaufnahmen* fast immer anzutreffen Ein Befund, wie ihn die erste Zeichnung der Fig 105 zeigt,

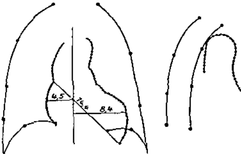
Fig 105.

I



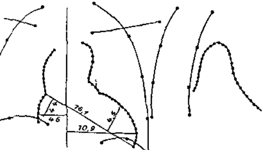
Normale Länge und Weite aber vermehrte Krümmung der Aorta

II



Beginnende Verlängerung und Erweiterung der Aorta

III



Deutliche Verlängerung und Erweiterung der Aorta, Verlagerung des rechten Herzens nach unten

normale Weite, aber vermehrte Krummung der Aorta von hinten nach vorn in Form der Cooperschere, gehort zu den Seltenheiten Meist handelt es

sich um so bedeutende Veränderungen, daß ein Zweifel an der krankhaften Abweichung nicht möglich ist. Der linke obere Bogen tritt bei sagittalen Aufnahmen übermäßig hervor. Auch auf der rechten Seite bildet bisweilen die Aorta anstatt der oberen Hohlvene den mittleren Teil der Begrenzung

rsuchung im

Auch wenn

gende Aorta

Verdunklung beruht wohl meist auf der Zunahme der Lichtung; es kann aber auch die manchmal so bedeutende Verdickung der Aortenwand dazu beitragen. H u b e r t (M m. W.) betont fur beginnende Veränderungen die auffallend lebhafte Pulsation, fur fortgeschrittene die Starre des weiten Gefäßes.

Durch die Verlangerung der Aorta, besonders ihres Bogens, wird links neben dem linken Rande bei sagittaler Durchleuchtung ofters die *Aorta descendens* sichtbar. Auf ihre Erweiterung ist aber nur zu schließen, wenn auch ihr Schatten auffallend dunkel ist. Bei dem scheinbar ausnahmslosen stärksten Erkranken des aufsteigenden Teils ist aber der Befund auch

wenn die Aorta ascen-

lerose der absteigenden

auch ohne Beteiligung

der Pars ascendens vorkommt

Das zweite objektive Zeichen, das ich in der Privatpraxis bei etwa 81 Prozent, in der Klinik nahezu regelmäßig fand, ist die *Verstärkung und der klingende Charakter des zweiten Aortentons* Da die Veranderung in der Regel bei normalem Blutdruck sich findet, ist sie (s. S 102) auf die Erkrankung der Aorta zu beziehen. Sie ist bisweilen die erste feststellbare Abweichung Auch wenn eine Insuffizienz der Aortenklappen eintritt bleibt sie haufig bestehen Als ihr erstes physikalisches Symptom (Fr K r a u s, S c h o t t m u l l e r) mochte ich sie aber nicht deuten.

Ke uber das dritte objektive

Sympt *r Aorta* meist im zweiten,

öfters e n rechten Zwischenrippen-

raum. Der erste Ton ist daneben

hörbar oder verschwindet. Das Geräusch kann so leise und weich sein daß es nur bei besonders d gehort wird

In anderen Fällen fällt es

akzentuierten

r mit Aorten-

stenosengeräuschen auch abgesehen v

Frage kommen Bisweilen ist es nur

etwa 75 Prozent aller meiner Kranken.

Auch bei ganz leiser Perkussion findet sich nur selten eine *Verkurzung* oder *Dampfung im Brustbeinende des zweiten und ersten Zwischenrippenraums* uber der erweiterten Aorta. Nur selten wird ihre *Pulsation* an der vorderen [illegible] wenn keine Insuffizienz [illegible] urch die verminderte [illegible] llen kann die *Puls-* [illegible] S 13). Wir fanden bei zwei Dritteln unserer Klinikkranken eine Pulsdruckschwankung von mehr als 50 mm Hg (H u b e r t, D A. S. 333) In dieselbe Richtung weist die von S c h r u m p f auch bei luetischer Aortitis festgestellte *pulsatorische Plethora, eine Vergroßerung der C h r i s t e n schen Energometerkurven* Die erhöhte pulsatorische Druckschwankung ist naturlich nur dann als Zeichen der Aortenerkrankung zu verwerten, wenn keine Insuffizienz der Aortenklappen, keine periphere Sklerose und keine Hypertonie vorliegen Fur sich allein kann sie auch nicht als Zeichen einer Aorteninsuffizienz aufgefaßt werden. Der *Mitteldruck* in den peripheren Arterien wird durch eine reine Aortitis nicht beeinflußt Die von J u r g e n s e n (Zschr f klin. M 86) beschriebenen spiraligen Windungen und gegen die Norm vermehrten Achtertouren der Kapillarschlingen durften mit der in seinen Fällen bestehenden Hypertonie zusammenhangen Auf den von F a u r e beschriebenen *Hochstand der Art sub- claviae* (Literatur bei S t a d l e r S 47) habe ich erst in letzter Zeit regelmaßig geachtet. Ihr Verlauf, 1—2 cm oberhalb des Schlusselbeins anstatt hinter ihm, scheint mir ebenso wie S t a d l e r mehr auf sklerotische Ver- [illegible] Verlagerung ihrer Ursprunge durch [illegible] ine Erweiterung der kleinen Venen [illegible] (Z a k) auf dem oberen Brustbein infolge von ortlicher Stau [illegible] aortitis ist mir bisher nur [illegible]

Durch Verengerung d [illegible] fuhlbarer *Pulsdifferenz* zwischen linker und rechter Karotis und Subklavia. Kleine, vollends nur durch Blutdruckmessung feststellbare Unterschiede werden bei ihrem schon physiologischen Vorkommen besser nicht gewertet Vereinzelt fuhrt eine sehr hochgradige Einengung des Blutstroms zu intermittierender Dyskinesie der Arme (P ä ß l e r, S t a d l e r S 34) wie die Sklerose der Beinarterien zu intermittierendem Hinken. Wohl nie wird der Puls aller Halsarterien so verkleinert, daß der Kruralispuls ihn merklich ubertrifft. Die in Hals, Arme, Seitenteile des Thorax ausstrahlenden Empfindungen durften ebenfalls nur ganz selten mit der Verengerung der betreffenden Arterien zusammenhangen (G r u b e r S 100)

Der Herzrhythmus wird durch eine reine Aortitis nur selten gestort.

Die wichtigsten F o l g e e r s c h e i n u n g e n der Aortitis, die Schlußunfahigkeit der Aortenklappen, die Verengerung der Kranzarterien sind bereits S 269 u. 182 eingehend besprochen, die Aneurysmen werden im [illegible] einige fur die Aortitis wichtige Punkte

[illegible] A o r t e n k l a p p e n ist am haufigsten In meiner Klinik fand sie sich bei 31,5 Prozent der hier verwerteten Kranken, in der Privatpraxis ein wenig seltener Sie entwickelt sich meist im Verlaufe der Aortitis Als ein Fruhsymptom (S a a t h o f f) kann sie

nicht bezeichnet werden, wenn man nicht unzutreffenderweise die Ver-

Ganter S. 607) Zunächst nur an einem eben wahrnehmbaren diastolischen Geräusch, vielfach an der zweiten Auskultationsstelle der Aorta, dem Brustbeinende des dritten linken Zwischenrippenraums, kenntlich, kann sie sich bei Zunahme des Defekts bis zu den stärksten Graden des Klappenfehlers steigern Ein schärferes Geräusch als bei endokardi-

nicht. Systolische Geräusche

Stenose, die auf dem Boden

onnen sie nur bei kompli-

ufiger als bei Endokarditis

schließt sich das diastolische Geräusch an einen verstärkten oder klingenden zweiten Ton an Die *Dilatation* des bei *syphilitischer Aorteninsuffizienz* meist mehr oder minder insuffizi

Mit der Häufigkeit der Dekompe

Defekts in beginnenden Fällen n

der reichlichen Hälfte der Klinikkranken einen Pulsus celer fanden

An die gelegentliche Kombination der luetischen *Aorteninsuffizienz* mit anderen Klappenfehlern sei nochmals erinnert (Herz S. 267)

Über die große Bedeutung der Verengerung der Kranzarterien meist an ihrem Ursprunge, nur selten im Verlauf ihrer Hauptstämme wurde S 182 gesprochen Wie dort betont wurde, ist das Hauptsymptom der Kranzarterienbeteiligung durch die Aortitis die Angina pectoris Sie fand sich unter den von mir beobachteten Kranken etwa ebenso oft bei Syphilis und bei Arteriosklerose, bei den hier verwerteten Aortitiden in 14 Prozent Nicht jede Verengerung der Kranzarterien führt zu Angina pectoris. War aber echte Angina pectoris bei Aortitis vorhanden, fehlt die Koronarerkrankung nach meiner Erfahrung niemals Über die Verschiedenheiten im Krankheitsbilde der syphilitischen und sklerotischen Kranzarterienerkrankung wurde ebenfalls S. 182 f. das Notwendige gesagt. Ab und an finden sich Lues und Sklerose bei demselben Kranken (s. S. 76) Für die Insuffizienz des Herzmuskels möchte ich die umschriebene syphilitische Verengerung nicht zu sehr betonen, so häufig natürlich Angina pectoris und ungenügende Herztätigkeit zusammen vorkommen. Die

Die Scheidung der verschiedenen Formen durch besondere Namen, z. B Aortitis supracoronaria, coronaria, valvularis und aneurysmatica (Schottmüller 1919) scheint bei den fast stets vorhandenen Kombinationen nicht empfehlenswert.

Das Verhalten des Herzens ist für den Verlauf der Aortitis sehr wichtig In einem großen Teil der Fälle wird es früher oder später

Teil der Kranken neben

ihr erstes Symptom

ngen der Herzkraft

und des Herzrhythmus. Bemerkenswert war mir in den von mir bisher gesehenen Fällen das Fehlen kardialen Asthmas, während renales Asthma

schweren Neurasthenie auftritt, findet sich ab und an auch bei Aortitis.

Als spezifisch verursacht ist sicher nur ein Teil dieser Herzstörungen anzusehen. Besonders wirken entsprechend dem Lebensalter der meisten Kranken arteriosklerotische Veränderungen öfters mit. Auch Hypertonie infolge von Nierenerkrankung ist nicht ungewöhnlich (bei 13,6 Prozent meiner Privatkranken) und führt zu charakteristischen Zügen im Krankheitsbild. Ein Teil der von v. L e u b e als arterielle Induration der Nieren

[illegible] zu vermeiden, ist an die gelegentliche Verlagerung des Herzens zu denken, die bei Aortitis wie bei Sklerose (s. S. 581) vorkommt.

Nur vereinzelt findet sich eine trockene *Perikarditis*. Ich hörte ihr charakteristisches Reiben im Bereich der vom Herzbeutel überkleideten Aorta unterhalb der III. Rippe auf dem Brustbein und rechts davon einmal als Vorboten der dann eintretenden Aorteninsuffizienz. H u b e r t (1920) beschreibt einen scheinbar ähnlichen Fall als Periaortitis. Die Hörbarkeit des Reibens dabei bis zur I. Rippe spricht bei einer stark verlängerten Aorta kaum dagegen.

Zu T h r o m b o s e n in der erkrankten Aorta und zu davon ausgehenden Embolien kommt es wohl nur bei sackförmigen, vereinzelt bei spindelförmigen Aneurysmen, nicht bei unkomplizierter Aortitis.

Der G e s a m t z u s t a n d wird bei Hervortreten der Aortitis meist, oft hochgradig, beeinträchtigt. Die Kranken werden öfters auffallend müde. Bisweilen *magern* die Kranken so beträchtlich ab, daß an eine bösartige Neubildung gedacht w
Klinikkranken) fällt auch ohne
wie bei anderen Formen der S
bisweilen daneben einen bräunlichen oder gelblichen Anflug zeigt, ohne daß Anämie besteht. Man findet aber auch blühend aussehende Menschen mit Aortitis. Wertvoll für die Diagnose bei Kranken, die keine Malaria od. dgl. durchgemacht haben, ist weiter die nachweisbare, oft fühlbare *Milzschwellung*, die ich fast bei einem Drittel feststellen konnte.

Fast noch wichtiger ist der
f o l g e n. Hier steht für den inner
(s. S. 147), meist in rudimentären

sich andere Erkrankungen des Zentralnervensystems. So hatte unter Aortitiskranken Deneke (1912) 7,8 Prozent, meine Münchener Klinik sogar nur 2,7 Prozent Fälle ausgesprochener Tabes, dagegen Goldscheider 20,6 Prozent, Deneke 18,5 Prozent (bei Einrechnung nicht ganz eindeutiger Pupillenbefunde 30,1 Prozent), meine Klinik 25 Prozent Tabeskranke überhaupt. Eine ausreichende Statistik über die Häufigkeit der Aortitis bei Tabeskranken vom jetzigen Standpunkte aus fehlt noch. Stadler fand bei seinem großen anatomischen Material fast ausnahmslos neben manifester Tabes auch Aortitis. Entsprechend dem späten Auftreten der Aortitis sind die *anderen syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems* viel seltener. Über die Häufigkeit der Aortitis bei *Paralyse* haben wir nur die wichtige anatomische Angabe Straubs, der bei 82 Prozent sämtlicher Paralytiker der Münchener Kreisirrenanstalt Aortitis feststellte. Neben den vorherrschenden Erkrankungen des Nervensystems treten die *Veränderungen an den inneren Teilen*, an *Haut, Schleimhäuten, Knochen* usw. sehr zurück. Wichtig ist nur, bei der Aufnahme der Vorgeschichte an *syphilitische Schmerzen* mannigfacher Herkunft zu denken, um nicht durch die Annahme eines Rheumatismus diagnostisch irregeführt zu werden.

Von großer Bedeutung ist ein positiver Ausfall der Wassermannreaktion. Natürlich genügt er allein auch bei einwandfreier Ausführung nicht, um die syphilitische Art der Aortenerkrankung sicherzustellen. Es kann ja auch die nichtspezifische Erkrankung [illegible] Symptomen stützt der [illegible] ng [illegible] im behandelten Kranken — und das ist leider zurzeit noch ein sehr beträchtlicher Teil — hat eine positive Reaktion. So hatten 85 Prozent von 186 Aortitiskranken meiner Münchener Klinik eine positive Wassermannreaktion. Bei meinen durchschnittlich gründlicher, wenngleich nicht ausreichend behandelten Privatkranken fand sie sich dagegen nur bei etwas über 52 Prozent. Schottmüller (M. Kl.) betont dasselbe besonders für die von ihm als Aortitis supracoronaria bezeichnete Form. So entscheidet der negative Ausfall nicht gegen die Annahme einer Aortitis. Das kann gar nicht genügend nachdrücklich betont werden. In mehreren Fällen mit negativer Wassermannreaktion zeigte die Autopsie die Richtigkeit der Diagnose.

Die *Vorgeschichte* läßt bei der großen Masse der Kranken viel öfter im Stich. In der Privatpraxis bekam ich zwar bei 76 Prozent der Aortitiskranken positive Angaben, also häufiger als den positiven Ausfall der Wassermannreaktion. In der Klinik wußten dagegen unter 695 Personen mit sicherer Infektion von den Männern nur 40 Prozent, von den Frauen sogar nur 18 Prozent von ihrer Erkrankung.

Verlauf. Die syphilitische Aortitis ist zurzeit für die meisten Kranken ein sehr ernstes, in ziemlich kurzer Zeit zum Tode führendes Leiden. So starben nach Auftreten d[illegible] von 140 Patienten Denekes (1913) [illegible] von Stadler (1912) berechnet [illegible] nach 48 $1\frac{3}{4}$ Jahr, Sterzing von 2 Jahren, meine Münchener Klinik nach [illegible] bis zum Tode beobachteten Erkrankungen 1—$1\frac{1}{4}$ Jahr. Aber wie schon die Tatsache zeigt, daß ich meine Privatkranken durchschnittlich $3\frac{1}{2}$ Jahre

beobachten konnte, die Krankheit also sicher länger dauerte, ist dieser trostlose Verlauf kein unentrinnbares Verhängnis. Von großer Bedeutung [illegible] (Oigaard. Schottmüller, [illegible] Das früheste Stadium, die einfache [illegible] Am ungünstigsten verläuft die Insuf-

nächsten Kapitel zu sprechen ist. Man hat weiter den Eindruck, daß die Krankheit durchschnittlich gutartiger verläuft, wenn unmittelbar nach [illegible] blaggebend aber sind zwei [illegible] der Aortitis und die Ver- [illegible] ten Gefäßes. Sie wirken [illegible] je gründlicher sie durch- [illegible] nden ärztlichen Beeinflussung des Verlaufs ist gegeben. Die folgenden Ausführungen werden aber zeigen, wie selten sie sich einstweilen verwirklichen läßt, und wie notwendig

Selten beginnt die Krankheit nur mit subjektiven Beschwerden und fehlen noch alle sicheren objektiven Veränderungen, wie in einem von Hubert (D. A. S. 327) mitgeteilten Falle

50jähriger Mann. Seit 6 Jahren heftige Schmerzen unter dem Brustbein. Bei

behandelt werden.

Nach $^3/_4$ Jahr Wiederaufnahme. Jetzt Insuffizienz der Aortenklappen mit

Aorta ascendens auf.

Etwas häufiger haben die Kranken noch keine örtlichen Beschwerden, und nur der objektive Befund läßt die [illegible] wird auch erst durch die ärztliche [illegible] auf die bis dahin nicht beachteten ör[illegible]

45jähriger Mann. Vor 15 Jahren Infektion [illegible] tabischen Beschwerden gekommen. [illegible] und akzentuierter zweiter Ton an [illegible] entsprechender Behandlung ohne di[illegible] festgestellt

40jähriger Mann. Vor 13 Jahren Infektion. Hg-Behandlung. Kommt mit allgemeiner Abspannung, die er auf eine alte, nach Befund sicher ausgeheilte Lungentuberkulose bezieht. Aorta orthodiagraphisch sehr weit, sonst negativer Herzbefund. Wassermannreaktion positiv

49jähriger Mann. Vor 24 Jahren Infektion. Auffallend müde. Nach Mitteilung des bei ihm bestehenden Herzleidens bei Gehen etwas eng auf Brust. Herz Spur nach links erweitert. Systolisches Geräusch und akzentuierter zweiter Ton an Aorta. ... r später ... natrium ... eaktion

Meist ist das Krankheitsbild, wenn die Kranken zum Arzt kommen, bereits voll ausgebildet. Ein Teil berichtet von einer verhältnismäßig raschen Entstehung der Krankheit im Laufe von wenigen Wochen oder Monaten. Auch objektiv kann man hier und da eine ganz rapide Entwicklung verfolgen. Im einzelnen gestaltet sich das Bild je nach dem Hervor-

[Ablauf oft weitgehend beeinflußt werden. Aber nicht immer, besonders] nicht bei rasch zunehmender Herzinsuffizienz, gelingt das. Am besten wird das durch einige Beispiele erläutert werden

51jähriger Mann Von Infektion nichts angegeben. Bis zum 60 Jahre nie Herz-

[Salvarsankuren und weiterer Besserung des Gesamtbefindens und der] ... Geräusch

und JK. Schon während der Kur zunehmende Schweratmigkeit bei Bewegung. Nach Abschluß der Kur auch in Ruhe Atemnot. Bei erster Untersuchung kachektisches Aussehen Herz nach rechts und links erweitert Bei reinen Tonen akzentuierter zweiter A [illegible] schwere Dyspnoe. Rechts [illegible] ermannreaktion positiv [illegible] vorubergehend besser [illegible]

In anderen Fällen setzt die Aortitis ganz schleichend ein. Der Verlauf gestaltet sich außerordentlich verschieden, ist aber wohl durchschnittlich ebenfalls milder Man kann zum Teil eine der Infektion folgende spezifische Behandlung fur den gutartigeren Charakter verantwortlich machen. Aber auch die Schwere der Infektion selbst, die Disposition der Aorta mogen eine wichtige Rolle spielen Auch hier werden einige Beobachtungen die großen Verschiedenheiten am besten beleuchten

53jahriger Mann. Vor 17 Jahren Infektion. Seit 3 Jahren trotz anhaltendem Gebrauch kleiner Jodkalimengen (im letzten Jahr 45 g) fruh und nachmittags etwa 5 Uhr besonders bei Warten, weniger bei Gehen lästiges Ziehen hinter linkem [illegible] orthodiagraphisch normaler Herz- [illegible] eiter Ton an Aorta Aorta ortho- [illegible] nnreaktion positiv [illegible] Mercinol Ziehen hinter Brustbein [illegible] Herzbefund wieder normal Aorta [illegible] erweiterung vielleicht etwas geringer

49jahrige Frau Infektion nicht bekannt. Seit kurzem Schmerz hinter Brustbein mit Beengung Herz relative Dampfung 10,5 cm links vom linken Brustbeinrande (normal 9 cm) Aortendampfung und fuhlbare Pulsation Kein Aneurysma. [illegible] systolisches und ohne horbaren zweiten Ton auch diastolisches Aortengeräusch. Aortendämpfung und -pulsation im gleichen Puls celer, 175 mm Hg Keine Herz- [illegible]

4[illegible]jahriger Mann Vor 21 Jahren Infektion Auffallend mude Aorteninsuffizienz und Albuminurie Keine spezifische Kur Reichlich 8 Jahre später charakteristische Brustschmerzen, auch jetzt nichts getan $1^1/_4$ Jahr später, im Alter von 52 Jahren fast 10 Jahre nach erster Feststellung der Aortenerkrankung neben der unveranderten Aorteninsuffizienz auch sackformiges Aneurysma der aufsteigenden Aorta Wassermannreaktion positiv. Nach typischer Salvarsannatriumkur subjektiv vollig wohl, objektiv im gleichen

Auch die Seite 306 berichtete Krankengeschichte gehort hierher

Eine endgültige Heilung wird selten erreicht, so sehr sie im Bereich der Möglichkeit zu liegen scheint Schon die angeführten Beispiele, die fast durchweg meiner Privatpraxis entstammen, zeigen, wie selten selbst gebildete Menschen zu der unbedingt notwendigen energischen Behandlung zu bringen sind In der Klinik gelingt das wenigstens in München nur vereinzelt Ein Hauptgrund liegt in der ausgezeichneten raschen Beseitigung der subjektiven Beschwerden, wie sie auch in mehreren der vorstehenden Krankengeschichten erreicht wird Aber auch diese subjektive Besserung dauert bei unzureichender Behandlung nur begrenzt. Die objektiven Erscheinungen gehen auch durch entsprechende Behandlung nur selten ganz zurück 2 Fälle von Rückgang einer Aorteninsuffizienz während der Dauer der Beobachtung wurden auf S 301 mitgeteilt. Die folgende Krankengeschichte zeigt auch die Beeinflussungsmöglichkeit nach einem schweren Anfalle von Angina pectoris

48jähriger Mann Vor 30 Jahren Infektion Mehrere starke Rückfälle. Gründliche Behandlung 15 Jahre später Leberlues, nach spezifischer Kur mit Hg und JK weg 1 Jahr später Schwäche des linken Beins, wieder 2 Hg-Kuren Leichte Steigerung der Sehnenreflexe blieb zurück 25 Jahre nach Infektion prophylaktisch Salvarsan, wegen sofortiger Venenthrombose nur 3 Injektionen möglich 26 Jahre nach Infektion Wassermannreaktion negativ 28 Jahre nach Infektion von Hausarzt Herzstörung festgestellt, zunächst keine Beschwerden Erst nach weiteren 2 Jahren 2 Wochen vor meiner ersten Untersuchung nachts heftiger Anfall von Angina pectoris in voller Ausbildung Seither bei jedem Gehen Druck am Herzen. Herz nach rechts und links erweitert An Aorta erster Ton dumpf, zweiter Ton akzentuiert. Orthodiagraphisch Aorta weit Wassermannreaktion negativ Nach gründlicher Neosalvarsanbehandlung — wegen der erneuten Venenthrombosen intramuskulär — Hg und längerer Ruhe völlig wohl, auch Herzbefund außer der orthodiagraphischen Aortenerweiterung wieder ganz normal Anhaltend periodisch Jodipin Seither $3^1/_2$ Jahre weiter beobachtet und wiederholt untersucht 1 Jahr und 3 Jahre nach der Angina pectoris leichte zerebrale Mahnung mit Vertaubung in linken Extremitäten Beim zweiten Male erneute gründliche Hg-Kur Bisher trotz großer, auch körperlich anstrengender Tätigkeit nie wieder Herzstörung

Nach der ganzen Art der Erkrankung können noch nach mehreren Jahren, wie aus einigen der oben wiedergegebenen Krankengeschichten zu entnehmen ist, empfindliche Verschlechterungen eintreten Kommen sie trotz wirklich gründlicher Behandlung, ist auch an die Möglichkeit zu denken, daß die durch die Therapie herbeigeführte Vernarbung die Aortenklappen durch Schrumpfung insuffizient macht oder die Kranzarterienursprünge bis zum Auftreten schwerer Angina pectoris verengert Im letzten Fall kann es noch spät zu einem unerwarteten tödlichen Ende kommen Im Gegensatz zu der gewöhnlichen weitgehenden Besserung wenigstens der subjektiven Beschwerden gelingt es hie und da nicht, mehr als eine Hebung des Gesamtbefindens und eine Milderung der lästigen Empfindungen herbeizuführen Vielleicht wird sich durch eine noch energischere Behandlung in Zukunft mehr erreichen lassen. Jedenfalls muß man in solchen Fällen besonders mit der Möglichkeit unerwünschter Zwischenfälle rechnen Die beiden nächsten Krankengeschichten zeigen solche Vorkommnisse trotz gewissenhafter Behandlung. Die erste Beobachtung ist durch die Entwicklung einer arteriolosklerotischen Schrumpfniere kompliziert

51jähriger Mann Sichere Infektion Zeit unbekannt. Seit 42 Jahre nach Gesichtsrose ab und an Eiweiß im Harn Mit 50 Jahren besonders bei Gehen, nach Tisch lästiger Schmerz hinter Brustbein oder in linkem Arm nach Brust ausstrahlend mit Beengung Wassermannreaktion negativ. Trotzdem Hg und JK. Keine Besserung Etwa 1 Jahr nach Beginn der Beschwerden zuerst gesehen. Herz nach rechts

und links erweitert. Systolisches Geräusch und akzentuierter zweiter Ton an Aorta. Systolisches Mitralgeräusch. Perpetuelle Arhythmie mit einzelnen Extrasystolen 120 mm Hg. Leber gestaut. Nach Ruhe, Digitalis, dann erneuter Hg- und JK-Kur perpet. Arhythmie, Leberstauung weg. Herzbeschwerden nahezu verschwunden. Nur noch vereinzelte Extrasystolen. Herz blieb sonst zunächst gleich, auch teleröntgenologisch erweitert, Aorta stark erweitert. In nächsten 2 Jahren drei gründliche Hg-Kuren und reichlich JK. Allmählicher Rückgang der Herzveränderung. Wassermannreaktion jetzt positiv. Mit 53 Jahren Herz völlig in Ordnung, äußerlich normaler Befund. Dabei immer noch leichte Mahnungen an frühere Schmerzen bei dem allerdings recht nervösen Manne. Noch 1 Jahr reichlich JK, das dann wegen Unverträglichkeit ausgesetzt werden mußte. Mit 55 Jahren der bis dahin normale Blutdruck auf 160—170 mm Hg gestiegen. Seither Herz mit relativer Dämpfung 10—10,5 cm links vom linken Brustbeinrande. Stets akzentuierter zweiter Aortenton. Meist systolisches Mitralgeräusch. Keine Herzinsuffizienz. Im Harn meist

Angina pectoris Tod.

So ist der Tod einstweilen noch in der Mehrzahl der Fälle das unabwendbare Ende der Erkrankung an Aortitis. In der größeren Hälfte von 48 in meiner Münchener Klinik beobachteten Todesfällen (Hubert, D. Arch. S. 317) erfolgte er durch unmittelbare Folgen der Aortitis, in einem knappen Drittel durch Herzinsuffizienz, in einem Sechstel durch Angina pectoris, in einem Achtel durch Ruptur eines Aneurysmas. Die übrigen Kranken sterben an sonstigen zum Teil interkurrenten Erkrankungen, unter denen der Tabes mit ihren Komplikationen von seiten der Harnorgane usw. besondere Beachtung zu schenken ist.

Die in der Literatur viel erörterte Frage, ob die theoretisch möglichen Erfolge der Behandlung in Wirklichkeit deshalb so wenig befriedigen, weil die Kranken erst in irreparablen Endstadien ärztliche Hilfe suchen, ist zum Teil sicher zu bejahen. Die Krankheit kann sich sehr schnell und ziemlich schleichend entwickeln. Nach meiner durch mehrere der oben wiedergegebenen Krankengeschichten erläuterten Erfahrung beginnt die Krankheit aber in der Regel keine nennenswerte Zeit vor ihrer klinisch möglichen Nachweisbarkeit. Ein längeres, etwa bald nach der Infektion einsetzendes Latenzstadium ist mir als typischer Beginn unwahrscheinlich.

D

in das

komm

64jähriger Mann. Von Infektion nichts bekannt. Anfälle mittelschwerer Angina pectoris, Herz nach rechts und links erweitert, systolisches Geräusch und akzentuierter zweiter Ton an Aorta, leises systolisches Mitralgeräusch Perpet Arhythmie 130 mm Hg Also scheinbar reiner sklerotischer Prozeß Aber Wassermannreaktion einwandfrei

verändert

spezifischer

durch energ

seitigt Ab

heit. $^1/_4$ Ja

Angina pectoris durch Koronarsklerose kommt eine so anhaltende und weitgehende Besserung nicht vor

42jähriger Mann Sichere Infektion, aber nicht erinnerlich, wann. Mit 40 Jahren Atembesch

Bei erster

orthodiagra

ton. 190 n

Diuretin zu

quälender,

bei Hinlegen sofort verschwindet Verschiedene Maßnahmen, auch typische Kur mit Salvarsannatrium $^1/_2$ Jahr nach Beginn der Schmerzen ohne Erfolg. Mit 43 Jahren bei sonst fast unverändertem Befund neben dem akzentuierten zweiten Aortenton systolisches Aortengeräusch. Nie wieder Atembeschwerden Keine Herzinsuffizienz Auch zweite Kur mit Salvarsannatrium $^1/_2$ Jahr nach der ersten ohne Nutzen In

scheiden, ob es werden bei der renalen Atem- die spezifische

möglich ist Auch nachts lästiges relative Dämpfung 10 cm links vor nach links leicht erweitert Reine T Nach fünf tiefen Kniebeugen mit Dyspnoe Also scheinbar das reine fettleibigen, muskelschwachen Mens weitert Wassermannreaktion positi standsunfähigkeit des Herzens Ursache des Zustandes.

56jähriger Mann. Vor 29 Jahren Infektion. Bei jedem Gehen lästiges Ziehen hinter oberem Brustbein mit Beengung, so daß er Bewegung scheut Sehr voller Leib. Herzdämpfung verbreitert, orthodiagraphisch Herz normal, nur hochgedrängt. Systolisches Geräusch an Mitralis und Aorta, akzentuierter zweiter Aortenton. Normaler

durch ... Aortitis

doch r ... schwerden

rasch ... Aortentons

blieb. ... itis neben

Herzb ... Alter von

59 Jal

Diagnose. Der Röntgenbefund besonders im ersten schrägen Durchmesser, systolisches Geräusch und Akzentuation des zweiten Tons an der Aorta, die charakteristischen Schmerzen, der Nachweis der Syphilis durch Wassermannreaktion, Vorgeschichte oder sonstige objektive Zeichen sind

(über die Unterscheidung der Aortitisschmerzen von der Angina pectoris s. S. 78). Dazu kommen die übrigen früher besprochenen Symptome.

Daß nur der positive Ausfall der Wassermannreaktion unter den be-

Aortenerkrankung feststellt. Wie unzuverlässig die Vorgeschichte bei der breiten Masse der Kranken ist, haben wir gesehen. Sicher positive Angaben sind besonders bei Würdigung der zeitlichen Verhältnisse natürlich sehr wertvoll.

Der Nutzen einer spezifischen Behandlung kann die Diagnose wesentlich stützen. So auffallende Besserungen wie bei Aortitis kommen bei anderen Erkrankungen danach nicht vor.

Bei der Differentialdiagnose steht die *Arteriosklerose* in erster Linie. Die sklerotische Aortenverlängerung und -erweiterung gibt bei Röntgenuntersuchung meist dasselbe Bild. Nur die Krümmung von hinten nach vorn in Form einer Cooperschere ist der Aortitis, die überwiegende oder isolierte Erkrankung der absteigenden Aorta der Sklerose eigentümlich. Das systolische Geräusch und die Akzentuation des zweiten Tons an der Aorta sind bei Sklerose seltener, besonders das Geräusch, das ich in der Privatpraxis bei Arteriosklerotikern auch unter Einrechnung aller Hypertonien nur in 29,7 Prozent (bei Aortitis in 76,3 Prozent) hörte, während der akzentuierte zweite Aortenton sich bei 81,4 Prozent der Aortitiden und nur bei 54,9 Prozent der Sklerosen fand, obgleich 49,5 Prozent aller Arteriosklerosen und nur 13,6 Prozent der Aortitiden einen Druck von 160 mm Hg und mehr aufwiesen. Angina pectoris, vasokonstriktorische Zustände finden sich ebenso bei Arteriosklerose. Arhythmia perpetua ist bei Aortitis ohne Herzmuskelstörung selten, bei Arteriosklerose häufiger. Kardiales Asthma habe ich bei reiner Lues noch nicht gesehen, während es ein typisches Symptom der Koronarsklerose ist. Renales Asthma findet sich dagegen entsprechend dem Vorkommen chronischer Nierenleiden bei Lues und bei Arteriosklerose. Die fühlbare Sklerose peripherer Arterien entscheidet nichts, da sie entsprechend dem gewöhnlichen Alter der Aortitiskranken sich fast bei einem Viertel von ihnen findet. Das Alter entscheidet für den einzelnen Kranken nichts, wenngleich die Aortitis im Durchschnitt um ein Jahrzehnt früher Erscheinungen macht als die Arteriosklerose. Die charakteristischen Schmerzen der Aortitis hinter dem oberen Brustbein sind bei Arteriosklerose sehr selten; sie fanden sich nur bei 4,4 Prozent meiner Privatkranken, während die reichliche Hälfte der Aortitiskranken darüber zu klagen hatte.

Weiter kommen bisweilen *thyreotoxische Störungen* in Betracht. Sie zeigen nicht selten an der Aorta ein systolisches Geräusch, einen akzen-

53jähriger Mann. Vor 31 Jahren Infektion. Seit 2 Jahren mit taglangen Pausen zeitweise, besonders nach Gehen Druck hinter unterem Brustbein, der nicht ausstrahlt und am Gehen nicht hindert. Seit 3 Monaten energisch Jod. Stark abgemagert. Herzklopfen. Herz nach rechts und links erweitert, systolisches Geräusch an Mitralis und Aorta, akzentuierter zweiter Aortenton. Puls beschleunigt, Stammzeller. Wassermannreaktion negativ. Wegen der nichttypischen Lokalisation der Beschwerden und wegen dem zweifellosen Jodschaden zunächst keine spezifische, sondern ausschließlich entsprechende Allgemein- und Herzbehandlung. Langsam erholt. Nach etwa $^3/_4$ Jahr alle Beschwerden weg. Auch objektiv wieder alles normal. Nur der abweichende Auskultationsbefund blieb fast 2 Jahre bestehen. Wassermannreaktion noch zweimal negativ. Bis zum Alter von 55 Jahren konnte bestes Wohlbefinden festgestellt werden.

Systolisches Geräusch und akzentuierter zweiter Ton an der Aorta finden sich weiter bei den *Wachstumsveränderungen* des Herzens neben der jugendlichen Dickwandigkeit der fühlbaren Arterien, nach großen *Anstrengungen*, ab und an bei *nervöser Erregung*. Bei einzelnen *Tabakschäden* wurde mir über Schmerz hinter dem oberen Brustbein geklagt; hier war aber wiederholt eine noch nicht nachweisbare organische Erkrankung in Betracht zu ziehen. Bisweilen kommt trotz der Abmagerung der meisten Aortitiskranken die Unterscheidung von den *Beschwerden nervöser Menschen durch Zwerchfellhochstand*, besonders durch Blähsucht (s. S. 477) in Betracht. Akzentuation des zweiten Aortentons, seltener systolisches Geräusch, vereinzelt Dämpfung und Pulsation über der hochgedrängten Aorta rechts vom Brustbein finden sich auch dabei. Die Beschwerden werden aber meist in der linken Brusthälfte, besonders in der Gegend der Herzspitze lokalisiert. Alles weitere wurde früher besprochen. Die Schwierigkeit der Entscheidung, die bisweilen nur nach dem Verlauf zu treffen ist, beleuchten die folgenden Beobachtungen.

54jähriger Mann. Vor 27 Jahren Infektion. Hg-Behandlung. Seit $^1/_2$ Jahre bei Bewegung lästiger Druck hinter unterem Brustbein mit Beengung. Fetter und geblähter Leib. Herzdämpfung nach rechts und links vergrößert, systolisches Mitral- und Aortengeräusch, akzentuierter zweiter Aortenton. 150/80 mm Hg. Aber orthodiagraphisch Herz und Aorta völlig normal. Wassermannreaktion negativ. Nach Beseitigung der Blähsucht abgesehen von dumpfem ersten und akzentuiertem zweiten Aortenton Befund auch äußerlich normal, Beschwerden weg.

51jähriger Mann. Sichere Infektion. Zeit unbekannt. Vor 5 Jahren rasch zunehmender Schmerz hinter Brustbein, damals Wassermannreaktion positiv. $^1/_4$ Jahr gründliche Hg- und JK-Kur. Dann $1^1/_2$ Jahr beschwerdefrei. Wegen erneuter Schmerzen vor 2 Jahren nochmals energische spezifische Behandlung und seither häufig JK. Wassermannreakt[illegible] wieder lästige Brustschmerzen. [illegible] nach links vergrößert. [illegible] er rechten Zwischen[illegible] hyaline und granulierte Zylinder. Orthodiagraphisch jedoch Herz und Aorta normal. Wassermannreaktion wieder negativ. Nach Beseitigung der Blähsucht Beschwerden fast weg, nur in den 2 Stunden nach Essen bei Gehen noch leichte Beengung. Nach 2 Jahre energisch JK. Mit 53 Jahren ausgesetzt. Seither Zylindrurie weg. Bis zum Alter von 55 Jahren bei gleichem Befund an Herz und Aorta Druck auf 180 mm Hg gestiegen. Subjektiv im gleichen.

So sind mancherlei diagnostische Schwierigkeiten zu überwinden. Wenn man sich aber stets erinnert, wie häufig die Aortitis ist, wird man vor allem genügend oft an ihre Möglichkeit denken. Die Gesamtheit der [illegible] überwiegender [illegible] während [illegible] n ist.

Prognose. Die Aortitis ist stets ernst anzusehen. Die Voraussage wird um so ernster, je schwerere Folgeerscheinungen bereits vorhanden sind.

Wie wir sahen, ist die reine Aortitis am günstigsten zu beurteilen. Beteiligung der Kranzarterien, sackförmige Aneurysmen, Schlußunfähigkeit der Aortenklappen gestalten den Zustand fortschreitend schlechter.

oder Besserungen lassen sich aber in der Regel herbeiführen Vielleicht können die Ergebnisse durch eine noch intensivere Behandlung günstiger werden. Die Art der Erkrankung mit der bei der Heilung auftretenden narbigen Schrumpfung ist die Ursache, daß in zum Glück sehr seltenen Fällen der Behandlung eine bisweilen ernste objektive Verschlechterung, Auftreten von Angina pectoris oder Aorteninsuffizienz folgt

Der Verlauf wird weiter maßgebend von der Möglichkeit ausreichender Schonung beherrscht Auch die gründlichste spezifische Behandlung nützt für sich allein meist nicht so, wie es der Fall sein könnte, wenn der Kranke entsprechend seinem Zustand lebt.

Von großer Bedeutung ist endlich die offenbar recht verschiedene Schwere der Infektion und die Widerstandsfähigkeit der Aorta Bei der ersten dürfte die Gründlichkeit der Behandlung unmittelbar nach der Ansteckung eine wichtige Rolle spielen

Therapie. Die R e g e l u n g d e r g a n z e n L e b e n s w e i s e, vor allem die Anordnung entsprechender Schonung, die Anwendung symptomatischer Maßnahmen, bildet die unentbehrliche Grundlage der Behandlung Nur auf ihr kann die spezifische Therapie ihren vollen Nutzen entfalten Schon die *einfache Aortitis* erfordert Einschränkung der gewohnten Tätigkeit, ruhiges Liegen oder Sitzen nach dem
unter Umständ
licher Anstreng
oder Aufgabe

alcohol. 0.0
Bei schwere

besprochene symptomatische Behandlung angeordnet Frühestens nach 2—3 guten Wochen beginnt man mit der spezifischen Behandlung Bei leichteren Anfällen empfiehlt sich ein ähnliches, nur entsprechend abgekürztes Vorgehen Ebenso ist eine Herzinsuffizienz bei Aortitis zunächst nach den allgemeinen Regeln (s S. 350) zu behandeln und erst etwa $1^1/_2$ bis 2 Wochen nach Herstellung zum mindesten leidlicher Kompensation spezifisch vorzugehen. Bei schwerer Herzinsuffizienz, unmittelbar nach Embolien, während der Dauer fieberhafter Komplikationen z. B. von Bronchitis oder Bronchopneumonien ist von jeder spezifischen Kur abzusehen. Sie ist für solche Kranke zu eingreifend und bringt fast immer

53jähriger Mann. Vor 31 Jahren Infektion. Seit 2 Jahren mit tagelangen Pausen zeitweise, besonders nach Gehen Druck hinter unterem Brustbein, der nicht ausstrahlt und am Gehen nicht hindert. Seit 3 Monaten energisch Jod. Stark abgemagert. Herzklopfen. Herz nach rechts und links erweitert, systolisches Geräusch an Mitralis und Aorta, akzentuierter zweiter Aortenton. Puls beschleunigt, Stauungsleber.

noch zweimal negativ. Bis zum Alter von 55 Jahren konnte bestes Wohlbefinden festgestellt werden.

Systolisches Geräusch und akzentuierter zweiter Ton an der Aorta finden sich weiter bei den *Wachstumsveränderungen* des Herzens neben der jugendlichen Dickwandigkeit der fühlbaren Arterien, nach großen *Anstrengungen*, ab und an bei *nervöser Erregung*. Bei einzelnen *Tabakschäden* wurde mir über Schmerz hinter dem oberen Brustbein geklagt; hier war aber wiederholt eine noch nicht nachweisbare organische Erkrankung in Betracht zu ziehen. Bisweilen kommt trotz der Abmagerung der meisten Aortitiskranken die Unterscheidung von den *Beschwerden nervöser Menschen durch Zwerchfellhochstand*, besonders durch Blähsucht (s. S. 477) in Betracht. Akzentuation des zweiten Aortentons, seltener systolisches Geräusch, vereinzelt Dämpfung und Pulsation über der hochgedrängten Aorta rechts vom Brustbein finden sich auch dabei. Die Beschwerden werden aber meist in der linken Brusthälfte, besonders in der Gegend der Herzspitze lokalisiert. Alles weitere wurde früher besprochen. Die Schwierigkeit der Entscheidung, die bisweilen nur nach dem Verlauf zu treffen ist, beleuchten die folgenden Beobachtungen.

Wassermannreakti[illegible]
Brustschmerzen. [illegible]
links vergrößert. Z[illegible]
rechten Zwischenri[illegible]
hyaline und granul[illegible]
Wassermannreakti[illegible]
fast weg, nur in de[illegible]
2 Jahre energisch [illegible]
Alter von 55 Jahren bei gleichem Befund an Herz und Aorta Druck auf 180 mm [illegible]
gestiegen. Subjektiv im gleichen

So sind mancherlei diagnostische Schwierigkeiten zu überwinden. Wenn man sich aber stets erinnert, wie häufig die Aortitis ist, wird man vor allem genügend oft an ihre Möglichkeit denken. Die Gesamtheit der [illegible] überwiegender [illegible] während [illegible] ist. [illegible] ge wird [illegible] n sind.

von Beimengungen und das Salvarsannatrium nicht oxydiert ist Die Oxydation ist an der braunen bis schwarzen Farbe der Lösung zu erkennen.

Die intravenöse Einspritzung, am besten aus einer Rekordspritze mit sehr scharfer dünner Platiniridiumnadel, darf erst beginnen, wenn man sich durch An-

n bei den ersten
Die Schmerzen
oft schwer ge-
schädigte Gesamtbefinden hebt sich Das Körpergewicht nimmt zu Die Kranken glauben häufig wieder ganz gesund zu sein Selten werden die Beschwerden zunächst gesteigert oder bleiben nach einer gewissen Besserung stationär Nur bisweilen greifen die Einspritzungen die Kranken merklich an Aber auch dann kommt meist 3—4 Wochen nach Beendigung der Einspritzungen der volle Erfolg heraus In vereinzelten Fällen kann er lange, vielleicht dauernd anhalten Meist aber kehren die Beschwerden nach $^1/_2$—$1^1/_2$ Jahr wieder

Es ist deshalb unbedingt notwendig, mindestens halbjährlich die Salvarsankur in der angegebenen Weise zu wiederholen Schottmüller, der Neosalvarsan kombiniert mit Hg empfiehlt, bevorzugt an Stelle der Vollkuren alle 3—4 Wochen während mehrerer Jahre 0,45 bis 0,6 Neosalvarsan zu geben und eventuell daneben wieder einige Wochen Hg hinzuzufügen Diese Dauerbehandlung ist sicher sehr im Auge zu behalten Jedenfalls muß die Kur lange, durchschnittlich wohl mindestens 3 Jahre fortgesetzt werden, um nachhaltige Erfolge zu erzielen. Eine der-

Kranke i

Der wie schon betont, s den meist nur eine und den häufiger nachhaltig behandelten Privatkranken. Wie erwähnt, betrug die Krankheitsdauer in der Klinik vom Auftreten subjektiver Beschwerden

oder nachweisbarer Veränderungen bis zum Tode durchschnittlich nur 1—1¼ Jahr. Die bei den Privatkranken im Leben festgestellte Dauer — eine entsprechende Zahl von Beobachtungen bis zum Tode steht mir nicht zur Verfügung — schwankte von 3 Monaten bis zu 11 Jahren und betrug durchschnittlich 3½ Jahre. Der Verlauf war also durchschnittlich sicher günstiger.

Gelegentlich schwinden alle äußerlich nachweisbaren Symptome, wie bereits besprochen wurde. Auch bei der Behandlung der sackförmigen Aneurysmen werden wir weitgehenden, wenigstens klinischen Heilungen beginnender Fälle begegnen.

In der Mehrzahl der Fälle entspricht aber der auffallenden Besserung der subjektiven Beschwerden und des Gesamtbefindens, der oft glänzenden Wiederherstellung der Leistungsfähigkeit kein Rückgang der örtlichen Veränderung. Der Befund an der Aorta bleibt in der Regel unverändert. Es kann sogar vereinzelt durch die Schrumpfungsvorgänge der Heilung zu Aortenklappeninsuffizienz oder schwerer Angina pectoris kommen. Diese nicht zu verhütenden ungünstigen Folgen würden allerdings ohne Behandlung wohl in derselben oder in stärkerer Form aufgetreten sein. Nach der ganzen Art des anatomischen Prozesses ist aber die Erwartung hinsichtlich wirklicher Heilung nicht zu hoch zu spannen. An die Möglichkeit erneuter Verschlechterung nach lange dauerndem guten Befinden ist stets zu denken.

Nach allem ist die möglichst frühe Erkennung und Behandlung der Aortitis anzustreben. Jedem Kranken ist in der kritischen Zeit zwischen dem 15. und 25. Jahre nach der Infekt[illegible] zu empfehlen. Am wichtigsten [illegible] Bekämpfung der Krankheit unm[illegible] den Wasserm[illegible] Fast alle [illegible] nach der Infektion [illegible] behandelt.

Die große Schwierigkeit der Behandlung der Aortitis liegt in dem notwendigen Schematismus. Die Kur muß trotz völligen Wohlbefindens des Kranken, bei unverändertem, oft nicht zu besserndem objektivem Befund durchgeführt werden. Auch die Wassermannreaktion kann bei der Behandlung nicht führen. Ihr positiver Ausfall bleibt wohl eine Mahnung zu fortgesetzter Beobachtung, rechtfertigt aber für sich allein nicht die unablässige Forts[illegible]g. Noch weniger darf aber ihr negativer [illegible] Beschwerden, Befund und Vorgeschichte [illegible]sig erscheinen lassen. So kann der Arzt [illegible] Kur nur durch den Hinweis auf die allgemeine ärztliche Erfahrung bei der Aortitis stützen.

Die syphilitische Erkrankung anderer Arterien.

Die Kenntnis des anatomischen Befundes verdanken wir den Untersuchungen von Lancereaux und vor allem von Heubner und Baumgarten.

An der Lungenarterie finden sich vereinzelt die gleichen Veränderungen wie in der Aorta (Literatur bei Gruber S. 75).

Die syphilitische Arteriitis befällt in der Tertiärperiode außer der Aorta die Hirnarterien, vereinzelt die Kranzarterien. Weiter finden sich sackförmige Aneurysmen mit ihrer syphilitischen Grund-

erkrankung hier und da auch an Arterien des Bauches Ob die Veränderung auch an anderen Arterien vorkommt, ist für die hier zu schildernde Form noch nicht sicher. Die Erkrankung beginnt mit einer Gummabildung in der Adventitia an der Grenze der Media (B a u m g a r t e n). Fast immer wird die Media beteiligt Die Gummabildung mit der zentralen Nekrose, der peripheren Zellwucherung, dem gelegentlichen Auftreten von Riesenzellen zerstört die elastischen und muskulösen Schichten. Die die erkrankten Stellen überkleidende Intima beginnt reaktiv zu wuchern. Ihr Bindegewebe wird verdickt, junge elastische Fasern treten in ihm auf, die sich öfters zu dichten Bündeln und Platten zusammenlagern, so daß die elastische Membran der Intima gespalten erscheint. Auffallend ist aber [illegible] bei Arteriosklerose die [illegible] ischen Gewebes. Bei [illegible] Gummabildung meist [illegible] Stelle der Neubildung [illegible] benachbarte Arachno- [illegible] Seiten her dringt die [illegible] und recht oft kommt es zu [illegible] durch diese obliterierende [illegible] auf einzelne Stellen oder auf größere Abschnitte der Gefäßbahn. In späteren Stadien überwiegt im anatomischen Bilde die Intimawucherung oft völlig; besonders von den Hirnarterien ist das bekannt (H e u b n e r) Öfter wird der verschlossene Gefäßabschnitt vaskularisiert (W e n d e l e r) Niemals verkalken die erkrankten Hirnarterien Auch in ihnen ist der Nachweis der Spirochaete pallida gelungen (B e n d a 1919, S t r a s m a n n)

Die seltene Arterienerkrankung der Sekundärperiode, eine lymphozytäre Infiltration der Adventitia, scheint nur anatomisches Interesse zu haben.

Klinisch geht die Erkrankung einzelner K r a n z a r t e r i e n - ä s t e in ihrem Verlauf ganz in dem Bilde der Aortitis mit Verengerung der Kranzarterienursprünge auf Die Angina pectoris ist auch ihr wichtigstes Zeichen Die H i r n a r t e r i e n l u e s ist hier nicht zu besprechen Wie besonders H e u b n e r und R u m p f zuerst zeigten, ruft die Gefäßerkrankung mannigfache, meist allmählich zu ihrer vollen Höhe sich ausbildende Symptome hervor Sie kann schon bei Kindern mit angeborener Syphilis vorkommen (C h i a r i). Das Krankheitsbild gestaltet sich sehr wechselnd, wenn eine basale gummöse Meningitis der Gefäßerkrankung vorausgeht oder sie begleitet Die von S c h r u m p f (Z f. phys u diät Ther) bei Syphilitischen öfters beobachtete, gut beeinflußbare Arteriitis tastbarer Schlagadern mit umschriebener Verlegung oder Erweiterung ist mir noch nicht vorgekommen. B i e r m a n n sah eine solche Arteriitis obliterans bei kongenitaler Syphilis

Die tuberkulöse Arteriitis

Die t u b e r k u l ö s e A r t e r i i t i s, die W e i g e r t zuerst beschrieb, hat meist nur anatomisches Interesse. In der Regel greift die Entzündung von der Umgebung her auf die Arterie über Seltener handelt es sich um eine von den Vasa vasorum ausgehende Entzündung Auch hier entwickelt sich eine Intimawucherung, eine Infiltration der Adventitia und Media, die Riesenzellen, käsige Massen und Tuberkelbazillen umschließen kann Meist führt die Erkrankung an kleineren Gefäßen

oder nachweisbarer Veränderungen bis zum Tode durchschnittlich nur 1—$1^1/_4$ Jahr. Die bei den Privatkranken im Leben festgestellte Dauer — eine entsprechende Zahl von Beobachtungen bis zum Tode steht mir nicht zur Verfügung — schwankte von 3 Monaten bis zu 11 Jahren und betrug durchschnittlich $3^1/_2$ Jahre. Der Verlauf war also durchschnittlich sicher günstiger.

Gelegentlich schwinden alle äußerlich nachweisbaren Symptome, wie bereits besprochen wurde. Auch bei der Behandlung der sackförmigen Aneurysmen werden wir weitgehenden, wenigstens klinischen Heilungen beginnender Fälle begegnen.

In der Mehrzahl der Fälle entspricht aber der auffallenden Besserung der subjektiven Beschwerden und des Gesamtbefindens, der oft glänzenden Wiederherstellung der Leistungsfähigkeit kein Rückgang der örtlichen [illegible] Regel unverändert. [illegible] der Heilung zu [illegible] kommen. Diese [illegible] lung wohl in derselben oder in stärkerer [illegible] ganzen Art des anatomischen Prozesses [illegible] lich wirklicher Heilung nicht zu hoch [illegible] erneuter Verschlechterung nach lange dauerndem guten Befinden ist stets zu denken.

Nach allem ist die möglichst frühe Erkennung und Behandlung der Aortitis anzustreben. *Jedem Kranken ist in der kritischen Zeit zwischen dem 15. und 25. Jahre nach der Infektion die öftere Kontrolle seiner Aorta zu empfehlen.* Am wichtigsten bleibt aber die heute mögliche gründliche Bekämpfung der Krankheit unmittelbar nach der Infektion möglichst in den wassermannreaktionsfreien ersten 6 Wochen und in den Jahren danach. Fast alle Kranken mit schwerer rasch verlaufender Aortitis sind nach der Infektion unzureichend behandelt.

Die große Schwierigkeit der Behandlung der Aortitis liegt in dem notwendigen Schematismus. Die Kur muß trotz völligen Wohlbefindens des Kranken, bei unverändertem, oft nicht zu besserndem objektivem [illegible] Wassermannreaktion kann bei der [illegible] Ausfall bleibt wohl eine Mahnung [illegible] igt aber für sich allein nicht die [illegible] andlung. Noch weniger darf aber [illegible] durch Beschwerden, Befund und [illegible] überflüssig erscheinen lassen. So [illegible] der Kur nur durch den Hinweis *auf die allgemeine ärztliche Erfahrung bei der Aortitis stützen.*

Die syphilitische Erkrankung anderer Arterien.

Die Kenntnis des anatomischen Befundes verdanken wir den Untersuchungen von Lancereaux und vor allem von Heubner und Baumgarten.

An der Lungenarterie finden sich vereinzelt die gleichen Veränderungen wie in der Aorta (Literatur bei Gruber S. 75).

Die syphilitische Arteriitis befällt in der Tertiärperiode außer der Aorta die Hirnarterien, vereinzelt die Kranzarterien. Weiter finden sich sackförmige Aneurysmen mit ihrer syphilitischen Grund-

Das Primare in diesen Fallen ist wohl sicher die vasokonstriktorische Neurose. Wie wir bei den Gefaßneurosen mit scharf umgrenzten Symp-

experimentellen Arbeiten (Literatur s Cassirer) ist ferner nach Nerven-

...g zu den rein ... Oppenheim, ... Wir kommen dort nochmals auf die Frage der Trennung zwischen der reinen Neurose und der organischen Gefaßverengerung oder -verlegung zuruck

Literaturverzeichnis

Die bei Arteriosklerose erwahnten Lehrbücher.

1. Die akute Arteriitis.

Die bei Arteriosklerose angefuhrten Arbeiten von H Martin, Landouzy et Siredey, Thérèse, ferner

Aschoff, Über anatomische Befunde bei Fleckfieber M Kl 1915, Nr 29

Barié, Contribution à l'histoire de l'artérite aigue consécutive à la fièvre typhoïde Rev. de méd 1884 ... des Flecktyphus M m W.

...r. 20 — ... klin M ... W klin

... klin M 126, 270

Luck (unter Thoma), Über Elastizitätsverhältnisse gesunder und kranker Arterienwände Diss Dorpat 1889.

Nauwerck und Eyrich, Zur Kenntnis der verrukösen Aortitis. Zieglers Beitr. 5, 47

Richter, Über die Beteiligung der Aorta an endokarditischen Prozessen Diss Kiel 1891.

K Sick, Gefäßerkrankungen bei Paratyphus. M. m. W. 1918, Nr. 9.

Thayer, On arteritis and arterial thrombosis in typhoid fever. The New York State J of Med. 1903, Jan

Weiß und Hanfland, Beobachtungen uber Veränderungen der Hautkapillaren bei Exanthemen M m W 1918, Nr. 23 — Wiesel, Die Erkrankungen arterieller Gefäße im Verlaufe akuter Infektionen. Zschr. f. Heilk 1906, 27, H 7. — Wiesel, Über Erkrankungen der Koronararterien im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten W. klin. W 1906, Nr 24

Zuelzer, Die Untersuchung des Exanthems bei latentem Fleckfieber usw. M m W 1918, Nr 50

2 Die chronische Arteriitis.

Arnsperger, Die Ätiologie und Pathogenese der Aortenaneurysmen. D. Arch f. klin M 78, 387

Backhaus, Über Mesarteriitis syphilitica und deren Beziehung zur Aneurysmenbildung. Zieglers Beitr 22 — Baumgarten, Ein Fall von verbreiteter obliterierender Entzündung der Gehirnarterien mit Arteriitis und Periarteriitis gummosa cerebralis Virch Arch 76, 268 — Baumgarten, Über gummose ... Virch

Literaturangaben) — Benda, Die Gefäße. ...

— Biermann, Über syphilitische Erkrankungen des arteriellen Gefäßsystems und einen Fall von Aortitis und Arteriitis obliterans peripherica bei kongenitaler Syphilis D m. W 1911, Nr 25 — Bollinger, Diskussion zu Heller und Straub Verh. D path. Ges, 2 Tagung 1899. — C Bruhns, Über Aortenerkrankung bei kongenitaler Syphilis B klin W. 1906, Nr 8 u 9.

Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen (2), 113 Berlin 1912 ... eines 15monat- ... W. 1881, Nr 17 ... rh D. path Ges, ... B klin W. 1908, ... ampfzustände bei

H

93, 273

Deneke, Syphilitische und postsyphilitische Erkrankungen des Nervensystems bei Aortitis D Zschr f Nervhlk 1912, 45. — Deneke, Über die syphilitische Aortenerkrankung D m W. 1913, Nr 10. — Doehle, Ein Fall von eigen- ... Diss Kiel 1885. — Doehle, ... Beziehung zur Aneurysmen- ... en). ... isler und Kreuzfuchs, ... 3, Nr. 44 — Erb, Klinische ... M m. W 1910, Nr 22 — ... W. 1910, Nr 47; 1911, Nr 47. ... h Huchards u II, 290

— Forßner, Ein Fall von chronischer Aortentuberkulose Zbl. f Path 1905, Nr 1 (eingehende Literaturangaben)

Gauter, Über die ätiologische Bedeutung der Lues für die Aortenklappeninsuffizienz ... Über die syphilitische ... Aorten- Erkrankung d ... fellersche erkrankung. Aortitis. Jen

Hampeln, Über Arteriosklerose des Greisenalters St Petersburger med. Zschr. 1912, Nr 14. — Hart, Beiträge zur Pathologie des Gefäßsystems Virch. Arch 117, 205 — Heller, Über die syphilitische Aortitis und ihre Bedeutung fur die Entstehung von Aneurysmen. Verh D path. Ges, 2 Tagung 1899 — Heller, Aortenaneurysma und Syphilis Virch Arch. 171, 179 — Heller, Über ein trau-
[illegible] —rz, Über akuten
— Heubner,
Hochhaus,
I — Huber,
rt, Zur Klinik
. — Hubert,
M. m W. 1919,
titis syphilitica.
u coeur 3 éd,

Korczynski, Syphilitische Aortenerkrankungen W klin W 1916, Nr. 45 bis 49 — Fr. Kraus, Über Mesaortitis syphilitica. Ver f inn M Berlin M Kl. 1914, Nr 7 — Kulbs, Syphilis der Gefaße Mohr-Staehelins Hb d inn M 2, 1129

Lancereaux, Traité histor. et pratique de la syphilis Paris 1866 — Le[illegible]
—
Ws[illegible]
der
d. Rontgenstr 19, 253

Malmsten, Aorta Aneurysmens Etiologi. Stockholm 1883 — Marchand, Über das Verhalten der [illegible] hung der
[illegible]
kungen D Zschr f Nervhk. 41, 370

Pal, Gefaßkrisen Leipzig 1905, 74, bes 81 f. — Päßler, Demonstration eines Fall[illegible]
Ra[illegible]
Gefäße be[illegible]

Wiesbaden 1886.

Saathoff, Das Aortenaneurysma auf syphilitischer Grundlage und seine Fruhdiagnose. M m W 1906, Nr 42. — Saathoff [illegible]
M m W 1910, Nr 11. — Schmorl,
R Schmincke, Über die Syphilis d
1911, Nr 17 u 18 — R Schminck
Aortitis Fortschr. d. M 1911, Nr 28 — [illegible], zur Behandlung der
Spatlues, [illegible]
dynamis[illegible]
Schru[illegible]
Behandl[illegible]
syphilitis[illegible]

Zur Erkennung und Behandlung der syphilitischen Aortenerkrankung. Zbl. f. Herz u. Gefäßkrankh 1920, Nr. 7. — Sterzing, Über luetische Aortenerkrankung, insbesondere das Aortenaneurysma. Ärztl. Ver. Krefeld. M. Kl 1913, Nr 11 — Stintzing, Vortr
Ein Beitrag zur Pat
der Spirochaete pall
Straub, Über die
D path Ges, 2 7
Zbl. f Path. 1897, 866

Veiel, Beitrag zur Arteritis obliterans. M. m. W. 1913, Nr. 46

Weigert, Ausgedehnte umschriebene Miliartuberkulose in großen offenen Lungenarterienasten Virch. Arch. 104, 31. — Weinberger, Über eine seltenere

Nr 31

Die Aneurysmen (Die Pulsadergeschwülste).

Geschichtliches. Schon das Altertum kannte die Aneurysmen der peripheren Arterien Seit der Entwicklung der Anatomie im Mittelalter wurde die Aufmerksamkeit auch auf die Aneurysmen der inneren Arterien gelenkt. Vesal stellte 1557 zu ... Malpighi ... bereits ... Weise, ... bildung ... Gefäße. ... als Herzaneurysma bezeichneten Dilatationen des Herzens. Allerdings kannte ... Entstehung ... Auch von ... anläßlich der ... bei die Rede, ebenso bei Ambroise Paré und bei Sénac. Eine ganz neue Betrachtungsweise der Krankheit führte 1804 Scarpa ein. Nach ihm entstand jedes Aneurysma durch eine Zerreißung der Intima und Media Auch er spricht vermutungsweise über die Rolle der Syphilis bei Gefäßwanderkrankungen. Thoma ...

Bedeutsam war 1887 die Arbeit Eppingers.

Pathologische Anatomie, Ätiologie. Wir bezeichnen als Aneurysma jede umschriebene Erweiterung einer Arterie Als Aneurysma bezeichnen wir dagegen nicht die diffusen Erweiterungen, wie sie an den größeren Arterien bei jeder Arteriosklerose, an der Aorta bei Syphilis vorkommen. Wir teilen die häufiger vorkommenden Aneurysmen nach ihrer

Gestalt in die spindelförmigen und in die sackförmigen Aneurysmen, weil uns diese Trennung am meisten dem ärztlichen

Gefäß umgebenden Gewebe gebildet wird. Selbst anatomisch ist es oft schwer zu unterscheiden, ob ein wahres oder ein falsches Aneurysma vorliegt.

Das spindelförmige Aneurysma findet sich am häufigsten an der Aorta, seltener an der Arteria poplitea, vereinzelt an den Karotiden und Subklavien, hier und da an kleineren Arterien. Es präsentiert sich als eine umschriebene Erweiterung des ganzen Gefäßes. In seinen Anfängen eine ganz leichte Ausbuchtung, kann es schließlich zu einer fast kugligen Ausweitung werden, die an der aufsteigenden Aorta bis zu Faustgröße heranwachsen kann. Seine Wand wird von der meist veränderten Gefäßwand gebildet.

Thromben lagern sich in spindelförmigen Aneurysmen nur selten reichlicher ab als in arteriosklerotischen Gefäßen. Die Umgebung wird nur

Weise beteiligt

na kommt an

ıfangs eine zeltförmige, später eine sackförmige Ausstülpung einer umschriebenen Stelle der Arterie, nicht eine Ausweitung des gesamten Umfanges. Der Aneurysmasack kann eine enorme Größe, z. B. an der Aorta die eines Mannskopfes

des Gefäßes durch eine

ren des Sackes schlagen

ne deutliche Schichtung

zeigen. Die äußere, der Wand anliegende Schicht ist gewöhnlich gelblichweiß, trocker

leicht zerreiß

weiße Throm

nicht statt.

zu kommen

und Heilung

sehr langsam

des aneurysn

Heilungsvorgänge nicht anzubahnen. Die Adventitia und das sie umgebende Bindegewebe werden verdickt. Die Media ist dagegen regelmäßig bedeutend verdünnt oder sogar völlig geschwunden, selbst wenn die übrigen Membranen erhalten sind. Das ist theoretisch für die Entstehung der Aneurysmen wichtig. Unter Umständen sitzen sackförmige Aneurysmen an einer spindelförmig erweiterten Arterie.

Durch die Wucherung und spätere Sklerosierung des Bindegewebes in der Umgebung des Aneurysma werden zunächst die dem erkrankten

Gefaß anliegenden Nerven mit der Aneurysmawand fest verlotet und bei dem weiteren Wachstum des Sackes gezerrt. So entstehen wohl die starken Schmerzen, die ein wachsendes Aneurysma hervorzurufen pflegt, und auch die Lahmungen des N. recurrens, der Nn. vagi, die Beteiligung des Sympathikus

Es verwachsen ebenso benachbarte Gefäße mit dem Aneurysma Dunnwandige Gefaße, Venen, ofters auch die Lungenarterie, werden dann bei dem weiteren Wachstum des Sackes verengert. Die Venen konnen sogar ganzlich verschlossen werden. Ebenso werden oft die Trachea, ein Bronchus, der Ösophagus fixiert und verengert Die Verwachsungen sind auch fur einen etwaigen Durchbruch des Aneurysma wichtig

Die Wachstumsenergie eines Aneurysma ist so bedeutend, daß es selbst durch die Knochen nicht aufgehalten wird. Das Brustbein, die Rippen, Wirbelkorper usw werden verdunnt und im Bereich des Sackes vollig zerstort In anderen Fallen werden sie in die Wand des Aneurysma aufgenommen, und man findet dann bisweilen, wenn sie dem Wachstum nicht folgen konnen, den Rest einer Rippe oder eines Schlusselbeines quer durch das Aneurysma verlaufen

Aber alle Abkapselungsversuche der Umgebung vermogen den Durchbruch des Aneurysma nicht immer zu verhindern. Die Wand reißt ein Das Blut ergießt sich aus dem Sacke in die Umgebung Fur die Quantitat der Blutung scheint die Reichlichkeit der Thromben wichtig zu sein Bei dicken Thrombenschichten fließt das Blut nur sparlich und langsam ab Die Blutung kann auch wiederholt zum Stehen kommen Wochen, Monate und mehr konnen vergehen, bis schließlich doch eine todliche Hamorrhagie erfolgt

[illegible] Ursachen der Aneurysma-
e der Aneurysmen
voneinander zu
trennen

Das spindelformige Aneurysma entsteht ohne scharfe Grenze aus der Erweiterung großerer Arterien, wie sie bei Arteriosklerose und bei syphilitischer Arteriitis die Regel bildet. Besonders die syphilitische Aortitis mit ihrer ungleichen Entwicklung in den verschiedenen Abschnitten des Gefaßes fuhrt zu umschriebenen, mit Recht als Aneurysma bezeichneten Erweiterungen Die arteriosklerotische Entstehung dieser Form an der Aorta ist selten An anderen Arterien, z B. den Kranzarterien, scheint sie nur vereinzelt vorzukommen Bei Syphilis und bei Arteriosklerose kann das spindelformig erweiterte Gefaß an umschriebenen Stellen starker ausgebuchtet werden Solche kahnformigen Aneurysmen stehen an der Grenze von spindel- und sackformiger Veränderung (s Abbildung einer derartigen arteriosklerotischen Erkrankung bei Benda 1919, 79, Fig 67) Auch eine geringere Widerstandsfahigkeit einzelner Gefaßabschnitte (Eppinger), ihre starkere Abnutzung durch den normalen Kreislauf mag mitwirken Endlich kann eine stärkere Beanspruchung der Gefaßwand, z B. durch eine große korperliche Anstrengung, einen bereits geschadigten Gefaßabschnitt dehnen. In umgekehrter Reihenfolge kann der Prozeß ablaufen, wenn z. B. eine hochgradige Verengerung der Lungenarterie den Abfluß hindert und eine Erkrankung der Wand zu einer umschriebenen Erweiterung des Pulmonalisstammes fuhrt.

Das sackförmige Aneurysma, das, wie erwähnt, viel häufiger ist, kommt durch die Vorbuchtung einer umschriebenen, besonders stark erkrankten Stelle zustande Dabei werden meist Teile der Gefäßwand zerstört Intima oder Media können einreißen oder die Media wird sehr stark verdünnt

An der Aorta thoracica entstehen nach der heutigen Anschauung alle sackförmigen Aneurysmen von klinischer Bedeutung auf dem Boden der *syphilitischen Aortitis*
des Abdomens ist ihre
In welche Periode diese
fällt, ist noch streitig Sie können schon in der Entwicklungszeit der gummösen Gefäßveränderung auftreten, indem die entzündlich veränderte, zum Teil nekrotische Gefäßwand dem Blutdrucke nachgibt (Benda).
S
E
n
d
f
mehr als ausgeglichen werden Gruber (S 98) denkt auch an die vereinzelt gegebene Möglichkeit eines Eindringens des Aortenblutstroms in die neugebildeten, die Media und ab und an selbst die Intima durchsetzenden dünnwandigen Gefäße.

So spielt die Syphilis bei der Entstehung der meisten den inneren Mediziner beschäftigenden Aneurysmen die Hauptrolle. Darüber besteht in der jetzigen Literatur volle Übereinstimmung, die durch vereinzelte abweichende Meinung (Bernert) nicht erschüttert werden kann Die Mehrzahl dieser Aneurysmen ist zu einer Komplikation der Aortitis syphilitica geworden Stadler (1912) sah sie unter 248 Aortitisfällen 48mal, Grau unter 120 Sektionsbefunden 24mal, Hubert bei 220 Aortitiskranken *meiner Münchener Klinik 33mal, in 16 Prozent*

An den Hirnarterien, seltener an anderen Arterien kommen kleinste sackförmige Aneurysmen auch auf dem Boden der *Arteriosklerose*, in Ästen der Lungenarterie auf dem der *tuberkulösen Arteriitis* (s S 628) vor

In Aorta und Pulmonalis kann es hin und wieder durch die bei der Arteriitis (s S 600) erwähnten *ulzerösen Gefäßerkrankungen* zu kleinen, wohl stets nur anatomisch erkennbaren Aneurysmen kommen Auf die multiplen Aneurysmen der *Periarteriitis nodosa* kommen wir im nächsten Kapitel

In naher Beziehung zu diesen Formen stehen die *embolischen Aneurysmen* Ein fast stets von einer septischen Endokarditis ausgehender Embolus verlegt eine Arterie mit Vorliebe an einer Teilungsstelle. Die mitgeführten Mikroorganismen erzeugen eine ulzeröse Arteriitis (Eppinger, Unger) Die Gefäßwand gibt dem Blutdruck nach, und es entst
Der
wand
vor der verlegten Stelle (vgl die Beobachtung K Sicks, S 603, Pontick, Pel) Vereinzelt sind auch durch Einschwemmung spitzer Kalkfragmente rein mechanisch solche embolischen Aneurysmen entstanden (Thoma) Entsprechend ihrer Entstehung sind diese Aneurysmen besonders oft multipel So fand Unger (vollständige Literatur bis 1911) bei 47 Fällen mindestens 91 Aneurysmen. 18 davon betrafen die Art.

mesenterica superior und ihre Äste, 11 Arterien der Hirnhäute, 8 die Art femoralis, 7 die Art lienalis und ihre Äste, je 6 die Art. colica und die Art fossae Sylvii, die übrigen verteilten sich auf zahlreiche andere Gefäßgebiete.

Lungenarterienästen in tuberkulösen Kavernen

Zu den größten Seltenheiten gehören *Traktionsaneurysmen*, die durch den Zug des sich ungenügend verlängernden Ductus Botalli an der Aorta verursacht werden.

v Hansemann erwähnt multiple kleinste Aneurysmen der Hirnarterien durch örtliche Verminderung der elastischen Fasern bei *Hypoplasie der Arterien* Er sah bei zwei jungen Männern tödliche Hirnblutungen aus solchen Hypoplasieaneurysmen. Das Vorkommen wirklicher Aneurysmen der Aorta auf dieser Grundlage (s. bei J. Bauer) scheint mir noch zu beweisen.

Bisweilen kombiniert sich ein spindelförmiges Aneurysma mit einem oder mehreren sackförmigen Aneurysmen. Die Media mag bei sehr bedeutender Dehnung des Gefäßumfanges an einzelnen Stellen einreißen und es mögen so sackförmige Ausstülpungen entstehen (Thoma, Manchot)

Traumatische Einflüsse können bei der Entstehung und dem Wachs- … itsam mitwirken (Albutt) Bei … ch Blutdrucksteigerung, z B. bei … reißen erkrankte Wandabschnitte ein Eine starke Kontusion, eine Erschütterung des ganzen Körpers führt eine Zerreißung herbei oder oft wiederholte Zerrungen und Erschütterungen eines umschriebenen Arterienbezirks, z. B der Femoralis, durch das tagtäglich sich wiederholende, stundenlange Anschlagen eines Hammergriffs bei der Arbeit wirken in gleicher Weise Entsprechend der stärkeren Erkrankung der Media dürften solche Traumen meist zur Zerreißung der Media führen Aber auch der Zusammenhang der Intima mag gelegentlich zerstört werden.

Auch traumatische Einflüsse allein bewirken bei *Verletzung von Arterien* durch Schuß, Stic… Sie gehören überwieg… it zu besprechen Für … ypoplastischer Arteri…

Außer zur Bildung sackförmiger Aneurysmen können Traumen auch zu anderen nur anatomisch erkennbaren Folgen führen.

Reißen Intima und Media vollständig durch, so vermag die normale Adventitia dem Vordringen des Blutes meist nur kurze Zeit Widerstand zu leisten. Bricht die Blutung dann in eine Körperhöhle, in den Bronchialbaum, in Magen, Darm od. dgl durch, so verblutet sich der Kranke bei dem Einreißen größerer Arterien meist sehr rasch Ist dagegen die Arterie in reichliches Bindegewebe eingebettet, so wird es blutig infiltriert (periarterielles Hämatom) Durch den ansteigenden Druck in der Umgebung, durch den infolge der Blutung erniedrigten arteriellen Druck kann die Rißstelle komprimiert werden und die Blutung zum Stehen kommen, meist allerdings nur für einige Zeit. Eine gelegentliche Blutdruck-

steigerung laßt sie von neuem auftreten und fuhrt sofort oder durch oftere Wiederholung zum Tode

Anders gestalten sich die Dinge, wenn die Intima vollständig, die Media aber nur teilweise einreißt oder wenn beide Membranen durchreißen, die Adventitia aber z B. durch sklerotische Prozesse verdickt und widerstandsfahiger ist. Man sieht das bei erkrankten, aber auch bei nur hypoplastischen Gefäßen. Das Blut wuhlt dann die inneren durchgerissenen Schichten des Gefaßes von den äußeren los (A n e u r y s m a d i s s e c a n s) Es entsteht eine meist nicht sehr ausgedehnte, mit Blut gefullte Hohle zwischen den Gefaßhäuten Öfters findet das Blut wieder einen Ausweg in das rupturierte Gefäß, und zwar recht haufig durch die Ursprungsstellen zerrissener Gefaße in der Intima resp Media In einem kleinen Teile der Falle kommt es auf diese Weise sogar zu einer volligen Ausheilung des dissezierenden Aneurysma. Seine Hohle kleidet sich mit Endothel aus und wird zu einem bei oberflächlicher Betrachtung ganz normalen Gefaßlumen, das an dem einen Ende aus der Arterie entspringt, an dem anderen wieder in sie einmundet. Seine Innenflache sieht wie diffus sklerosiert aus Dabei kann das ursprungliche Gefaßlumen, wenn auch verengert, erhalten bleiben und so z B die Aorta auf eine gewisse Strecke doppellaufig werden Auch am Truncus anonymus wurde das beobachtet (C E E H o f f m a n n) Aber in der Mehrzahl der Falle bricht das Aneurysma dissecans nach außen durch und fuhrt durch Verblutung zu einem plotzlichen Tode Ob Heilung oder Verblutung erfolgt, hangt wohl hauptsachlich von der Tiefe des Einrisses und von der Hohe des Blutdrucks ab.

Erfolgt der Durchbruch eines Aneurysma in eine angrenzende Vene, so wird sie durch das unter hohem Druck einstromende Blut aneurysmatisch ausgeweitet, ihre Wand wird in dem betreffenden Bezirk stark verdickt (A n e u r y s m a a n a s t o m o t i c u m, V a r i x a n a s t o m o t i c u s)

Die [illegible]
unter 77 [illegible]
sprechend [illegible]
Entstehu[illegible]
40 und 60 L[illegible] Unter 39 [illegible] L e b e r t zusammengestellten Fallen von Aneurysmen der großen Gefaße infolge von Arteriosklerose oder Syphilis war das 30mal der Fall. Nur 3 Falle standen vor dem 35 Jahre, 8 zwischen 35 und 40 Jahren, nach dem 55 Jahre 17 Ähnliche Angaben macht C o m i n o t t i fur Triest Er sah Aneurysmen bei Mannern 5mal haufiger als bei Frauen Es kamen 24 zwischen 27 und 40 Jahren, 29 zwischen 40 und 50, 18 zwischen 50 und 60 Jahren vor. M a r c h a n d fand an anatomischem Material unter 28 Fallen 20 Männer, 8 Frauen, davon 2 zwischen 30 und 39 Jahren, 6 zwischen 40 und 49, 10 zwischen 50 und 59, 4 zwischen 60 und 69, 6 zwischen 70 und 90 Jahren Die dissezierenden, die entzundlichen, embolischen und Arrosionsaneurysmen, die Aneurysmen der Lungenarterie durch Verengerung ihrer Äste und vollends das Traktionsaneurysma der Aorta kommen dagegen schon in jungeren Jahren vor

Hochst auffallend ist die wechselnde Haufigkeit der Aneurysmen in verschiedenen L a n d e r n Wahrend sie in Deutschland verhältnismäßig selten sind, ist das Gegenteil in England, nach der Angabe T h o m a s und H a m p e l n s in den russischen Ostseeprovinzen, in Schweden der

Fall Die enorme Häufigkeit in England zeigt recht gut die Angabe von Myers, daß von 320 Todesfällen der englischen im Lande stehenden Armee infolge von Herzkrankheiten 138 durch Aneurysmen verursacht waren, daß von 1316 invalidisierten Soldaten 35 wegen Aneurysmen verabschiedet wurden Es würde von Interesse sein, auch aus diesen Ländern die Häufigkeit der Aneurysmen im Verhältnis zur syphilitischen Aortitis zu kennen

Die verschiedenen Gefäßabschnitte sind sehr verschieden oft Sitz von Aneurysmen. Die Häufigkeit spindel- und sackförmiger Aneurysmen an größeren Arterien mit Ausschluß der dissezierenden gibt Crisp nach 551 Fällen folgendermaßen an:

Aorta thoracica	175	A. anonyma	20
Arteria poplitea	137	A axillaris	18
A. femoralis	66	A. iliaca	11
Aorta abdominalis	59	Arterien anderer innerer Organe	8
A carotis	25	Gehirnarterien	7
A subclavia	23	Arteria pulmonalis	2

Cominotti sah in Triest unter 181 Fällen 37 Aneurysmen der Aorta ascendens, 49 des Aortenbogens, 29 der Aorta descendens thoracica, 16 der Aorta abdominalis

Hier sind nur die den inneren Mediziner interessierenden Aneurysmen zu besprechen Ihre Symptome sind von der Ursache des Aneurysma fast völlig unabhängig Sie werden durch den Sitz und die Größe der Veränderung bestimmt Die Entstehung des Aneurysma übt dagegen einen maßgebenden Einfluß auf den Verlauf Wir kommen bei seiner Schilderung darauf zurück

Symptome. Fast jedes etwas größere Aneurysma ruft durch die Beteiligung der anliegenden Nerven, vielleicht auch durch Reizung der Vater-Pacinischen Körperchen der Gefäßwand Schmerzen hervor. Ihre Intensität kann sehr wechseln Bei schnellem Wachstum des Aneurysma [illegible] ...e exazerbieren bisweilen bei körper- [illegible] nachts [illegible]

nur hier geklagt, während der I [illegible]

Bisweilen sind sie so heftig, daß sie jede nennenswerte Bewegung der betroffenen Teile hindern, jeden Druck an ihnen unerträglich machen. Ob es sich immer nur um ausstrahlende Schmerzen handelt, ist wohl zweifelhaft. Betreffen die Schmerzen, wie das öfter vorkommt, besonders den Arm, dessen Arterien infolge des Aneurysma einen kleineren oder gar keinen Puls zeigen, kann man auch an Vorgänge denken, die der Claudicatio intermittens (s S 586) nahe stehen Zu den Schmerzen gesellen sich je nach dem Sitz des Aneurysma verschiedene andere subjektive Beschwerden. So rufen größere Aneurysmen der Brusthöhle fast stets abnorm leicht eintretende oder auch dauernde Dyspnoe durch Kompression der Lungen, durch Stenosierung der Trachea oder eines Bronchus hervor Die Beschleunigung der etwas ausgiebigeren Atmung ist nicht selten schon vor Eintritt subjektiver Atembeschwerden das erste Zeichen der Einschränkung der Atemfläche. Öfters wird das Schlucken durch Verengerung der Speiserohre erschwert. So verursachen größere Aneurysmen der Hirnarterien zerebrale Erscheinungen.

Die *objektiven Erscheinungen* zerfallen in das Auftreten eines *pulsierenden Tumors* und in die *Verdrangungs-*

Die Aneurysmen der aufsteigenden Aorta und des Aortenbogens.

Das **Aneurysma der aufsteigenden Aorta** ruft entsprechend seiner

wie sie auf S 607 fur die

lie Schmerzen hinter

en bei einem Aneurysma

starker zu sein und unter Umstanden wie bei Aortitis nach den Schultern, den Armen, haufiger nach links als nach rechts, nach dem Halse hin auszustrahlen Wir finden auch hier zunachst bei vielen Kranken das systolische Aortengerausch und den akzentuierten und klingenden zweiten Aortenton der Aortitis Häufiger als bei Aortitis erscheint eine *Damp-*

auf das Stethoskop gelegten Ohr Vereinzelt sah ich eine allerdings

starke Wandveranderung der Aorta ascendens ausgleicht Nur bei der *Komplikation mit Insuffizienz* der *Aortenklappen*, arteriolosklerotischer Schrumpfniere u dgl. entwickelt sie sich

Erreicht das Aneurysma eine beträchtlichere Große, wie das fast nur

wie man am besten bei seitlicher Beleuchtung der Brust erkennt. Durch Usur konnen die Knochen dieser Stelle und auch der Ansatz des rechten Schlusselbeins schwinden, und das Aneurysma tritt dann als rundlicher, pulsierender, nur von häutigen Wandungen umschlossener Tumor auf der

Brust hervor. Die bedeckende Haut ist oft rot verfärbt. Die Pulsation eines Aneurysma zeichnet sich dadurch aus, daß die Geschwulst sich bei

Thrombusmassen und von der Weite der Öffnung ab, durch die das Aneurysma mit dem Lumen der Aorta zusammenhängt. Sind nur spärliche Thromben vorhanden, ist die Kommunikation weit, so kann die Pulsation

selben Schallerscheinungen wie am Aortenostium, aber auch ein systolisches und vereinzelt ein diastolisches im Aneurysma entstehendes Geräusch durch die bei Systole und Diastole verstärkten unregelmäßigen Blutströmungen und die dadurch hervorgerufenen Wandschwingungen Sie können den Geräuschen bei den entsprechenden Aortenfehlern sehr ähnlich sein, so daß diagnostische Irrtümer möglich sind Auch umgekehrt kann gelegentlich eine Aortenstenose mit deutlicher Pulsation über der Aorta ascendens ein Aneurysma vortäuschen (Fr. Pick). Die Geräusche können vereinzelt in Distanz hörbar werden. Auffallend war mir einmal über einem bei der Sektion gerinnselfreien sackförmigen Aneurysma der aufsteigenden Aorta, das sich nach rechts wölbte, mit In-

Herzschlag abnorm verspätet, und zwar soll er nach Marey wohl rechtzeitig einsetzen, aber langsamer als normal seinen Gipfel erreichen Auch die Pulsation des Aneurysma selbst kann bei sehr bedeutender Größe gegen den Herzstoß abnorm verspätet sein (Strasburger) Mehrfach wird angegeben, daß der Puls durch ein Aneurysma an sich infolge des Zurückfließens einer beträchtlichen Blutmenge in das Aneurysma während der Diastole auch celer werden kann.

Schon ziemlich früh komprimieren diese Aneurysmen die benachbarten Venen Die Jugularvenen, besonders die rechte, treten dann abnorm deutlich hervor Stokes legt für die Diagnose eines Aneurysma Wert darauf, daß die geschwollenen Jugularvenen keine pulsatorische Bewegung zeigen, wie das auch bei Kröpfen oder Geschwulsten hinter dem Manubrium sterni häufig der Fall ist. Die Venen über dem Aneurysma selbst pflegen nur mäßig erweitert zu sein. Hie und da sind die Kapillaren auf dem Manubrium sterni erweitert. Wölbt das Aneurysma die Brustwand bedrohlich hervor und ist nur noch durch eine dünne Wand umschlossen, kann die Haut darüber diffus gerötet sein Hin und wieder werden die Trachea und der

Schon bei
Cursch-
der Luft-
, aufsteigende Aorta die Luft-

röhre und bei stärkerer Verlagerung auch den Kehlkopf nach rechts drängen. Auf das deutlichste erkennt man die Verlagerung des hellen Trachealstreifens am Röntgenbilde (C. Pfeiffer) Der bloßen Besichtigung und Betastung werden leichtere Verschiebungen nur bei rückwärts gebeugtem

Kopf und bei Aufzeichnung der Mittellinie des Halses zwischen den vorderen Rändern der Musc. sternocleidomastoidei deutlich. Auch die Aneurysmen der aufsteigenden Aorta rufen vereinzelt bei fester Verwachsung mit der Luftrohre oder dem Bronchus das noch zu besprechende Oliver-Cardarellische Symptom hervor. Sie stenosieren ferner nicht ganz selten die *Lungenarterie* in ihrem Verlauf oder das Pulmonalostium selbst und verursachen entsprechende Erscheinungen (Colberg, Ebstein). Auch Schlingbeschwerden konnen vorkommen. Sie sind aber bei Aneurysmen des Bogens und der absteigenden Aorta häufiger

Zu den Seltenheiten gehoren Aneurysmen der Sinus Valsalvae. Kraus sah den Durchbruch eines solchen von der rechten Klappentasche der Aorta ausgehenden Aneurysma in den rechten Ventrikel. Die abnorme Kommunikation dokumentierte sich durch systolisches Schwirren und Geräusch in der Mitte der Herzdämpfung Hektoen hat eine Anzahl dieser meist kleineren Aneurysmen zusammengestellt

Die **Aneurysmen des Aortenbogens** rufen je nach ihrem Sitz verschiedene Erscheinungen hervor Die *Erweiterungen des aufsteigenden Teils* machen zunachst dieselben Erscheinungen wie die

Fig 106



Großes Aneurysma der Aorta ascendens und des Truncus anonymus

Sklerose der Brustaorta Großere Aneurysmen, welche die Konvexität des Bogens in diesem Abschnitt in Mitleidenschaft ziehen, wolben das Manubrium sterni und die Brustwand rechts davon in derselben Weise vor wie die Aneurysmen der Aorta ascendens Verhaltnismäßig oft setzt sich die [illegible] anonymus [illegible] weit nach [illegible] es rechten Sternoklavikulargelenkes (s Fig 106) Von der Röntgen[illegible] bei der Diagnose gesprochen [illegible] von M. Schmidt in ihrer diagnostischen Bedeutung wieder betonte Lahmung oder Parese des linken N recurrens Ihre laryngoskopischen Erscheinungen, vor allem die Kadaverstellung des linken Stimmbandes bei der Phonation, sind bekannt Sie verrät sich in frischen Fällen volliger Lahmung oder starker Parese schon durch die eigentumlich heisere, leicht vibrierende und abnorm hohe Stimme der Kranken. Bei älteren Störungen

und bei leichteren Paresen zeigt aber die Stimme vielfach ihren normalen Klang Der Stimmritzenschluß wird durch Überkreuzen des gesunden Stimmbandes uber die Mittellinie ausreichend bewirkt. Nur die Spiegeluntersuchung weist die Storung nach. Bei Mitbeteiligung des Truncus anonymus kann auch der *rechte Rekurrens* zusammen mit dem linken, haufiger fur sich allein, gelähmt werden. Durch Beteiligung des Sympathikus entstehen hin und wieder Pupillendifferenzen von wechselnder Beschaffenheit, bald Verengerung, bald Erweiterung auf der affizierten Seite Mit Babinski ist vor Annahme einer Sympathikusstorung naturlich die Mo[...] kung auszuschließen Auf [...] achtete *Tachykardie* und [...]

Im ubrigen gleichen die Erscheinungen der Aneurysmen des aufsteigenden Teils des Bogens vollständig denjenigen der aufsteigenden Aorta Nur kommt es fruher und häufiger zu Kompressionen der Trachea und des linken Bronchus. Der Aortenbogen liegt ja zunächst der linken vorderen Flache der Luftrohre eng an und wendet sich dann unmittelbar links von der Luftröhre scharf nach hinten, um uber den linken Bronchus fort nach rückwärts zur absteigenden Aorta zu verlaufen. Der Aortenbogen reitet auf dem linken Bronchus Über die Symptome der Kompression wird bei dem Verlauf der Aneurysmen zu sprechen sein. Häufiger als bei Aneurysmen der aufsteigenden Aorta finden sich eine Verlagerung der Trachea und des Kehlkopfes nach rechts und das Oliver-Cardarellische Symptom, auf das A Fraenkel die Aufmerksamkeit in Deutschland gelenkt hat. Es besteht in einem pulsatorischen, der Herzsystole synchronen Abwärtsrucken des Kehlkopfes infolge der herzsystolischen Abwärtsdrängung des linken Bronchus und der Luftrohre durch das der oberen Fläche des Bronchus aufliegende Aneurysma Bei starker Ausbildung ist es schon sichtbar Sonst wird es deutlich fühlbar, wenn man bei ruckwarts gebeugtem Ko[...] zwischen zwei Finger [...] hinüberdrang[...] Luftrohre liegende Aneurysma noch inniger mit dem Bronchus in Beruhrung zu bringen Weder die Verlagerung noch das Pulsieren des Kehlkopfes beweisen naturlich fur sich allein ein Aneurysma. Sie finden sich ebenso bei Tumoren des Mediastinums und bei entsprechend gelagerten vergroßerten Drusen, wenn dadurch Aorta und Bronchus in enge Verbindung kommen (Ritook) Das Pulsieren wird auch vereinzelt bei einem mehr als gewohnlich am linken Bronchus hängenden Tropfenherzen oder Cor pendulum beobachtet (s S 242 u. 481).

Fig 107



Aneurysma des Arcus Aortae

In naher Beziehung zu den eben besprochenen Erkrankungen stehen die Aneurysmen des Truncus anonymus Am häufigsten

sind sie eine Teilerscheinung der Bogenaneurysmen. Hin und wieder kommen sie aber auch isoliert, auch als Aneurysma dissecans (C. E. E. Hoffmann) vor. Auffallend frühzeitig verursachen sie bisweilen eine Verkleinerung oder ein Schwinden der Pulse in den Arterien des rechten Armes und in der rechten Karotis, rufen lebhafte Schmerzen im rechten Arm und in der rechten Schulter hervor, die sich bei jeder Bewegung steigern, und lähmen den rechten N. recurrens (Weinberger). Daneben können z [illegible] iftreten. Fühlbare perkutorische und [illegible] in der Stelle des Aneurysma können [illegible] Nur die aufsteigende Aorta läßt öfters die Zeichen ihrer Erkrankung erkennen. Erst verhältnismäßig spät können in der Gegend des rechten Sternoklavikulargelenks oder unmittelbar darunter oder darüber eine pulsierende Vorwölbung, eine Dämpfung oder Geräusche sich bemerklich machen. In einem Falle hörte Sorgo ein diastolisches Geräusch, das am lautesten oberhalb des 2. rechten Zwischenrippenraumes war, und fand Pulscelerität ausschließlich in der rechten Karotis und rechten Subklavia und ihren Verzweigungen.

Die größten diagnostischen Schwierigkeiten erwachsen der Erkennung der *sackförmigen Aneurysmen an der Konkavität des Bogens*. Mit einer gewissen Vorliebe entwickeln sie sich an der Stelle, wo der Aortenbogen auf dem linken Bronchus reitet. Sie verursachen schon bei geringer Größe öfters Blutungen in die Luftwege und führen dadurch früh zum Tode. Palpatorisch und perkutorisch entziehen sie sich selbst bei Faustgröße völlig der Wahrnehmung. Geräusche werden nur selten über ihnen gehört. Das Herz ist meist nicht verlagert. Eine merkliche Verspätung des Pulses in den Kruralarterien [illegible]

werden, daß die Rekurrenslähmung bei frisch entstandenen und bei kleineren Aneurysmen dieser Stelle fehlen oder ganz geringfügig sein kann, daß die Verdrängung des Kehlkopfes nach rechts und das Oliver-Cardarellische Symptom nicht eindeutig und nicht konstant sind, und daß die Stenose des linken Bronchus sehr oft fehlt. So entzieht sich gerade von den Aneurysmen der Konkavität des Bogens eine ziemliche Anzahl der Erkenntnis mit den jederzeit zur Verfügung stehenden klinischen Hilfsmitteln [illegible]

Erreichen diese Aneurysmen eine bedeutende Größe, so machen sie dieselben Symptome wie die jetzt zu schildernden Aneurysmen [illegible]

[illegible] *eigenden Teils des* [illegible] oft latent. Die Allgemein[illegible] nengung der linken Lunge entstehende Atemnot sind doch zu vieldeutig. Eine mit dem aufgelegten Ohr einwärts der linken Fossa supraspinata fühlbare Pulsation kommt, wenngleich selten, auch bei bloßer Aortitis vor. Merkliche Verspätung des

Kruralispulses findet sich erst bei sehr großen Aneurysmen. Öfters aber läßt sich schon im Beginn die Diagnose aus der auch hier häufigen linksseitigen Rekurrenslähmung, aus frühzeitig eintretenden Schluckbeschwer- [illegible] Ösophaguskompression, gelegentlich auch aus einer Stenose [illegible] des linken Sympathikus mit Pupillen- [illegible] auf eine Affektion des linken Vagus [illegible] sind. Erreicht das Aneurysma eine bedeutende Größe [illegible] pression der Lungen und die dadurch verursachte Atemnot meist sehr hochgradig. Es erscheint neben dem linken Sternalrande im 1. und 2. Interkostalraum eine Dämpfung mit deutlich hörbaren Herztönen, oft auch Geräuschen. Pulsation wird fühlbar. Die Rippen werden usuriert, und schließlich wölbt das Aneurysma neben dem linken Sternalrande die Brustwand mehr oder minder weit vor (s. Fig. 108). Dann zeigt auch oft der Puls in der Kruralarterie eine ganz auffallende Verspätung gegen den Radialpuls.

Ist der gesamte Aortenbogen von einem genügend großen Aneurysma

Fig. 108.



Großes Aneurysma des Arcus Aortae.

eingenommen, so kombinieren sich die verschiedenen Erscheinungen. Das ist aber nur selten der Fall, weil die großen Aneurysmen fast immer sackförmig sind und nur einem Teil des Bogens aufsitzen.

Die **Diagnose** eines Aneurysma der Aorta ascendens und des Aortenbogens stützt sich auf die soeben besprochenen Symptome. Aber nicht selten bleiben kleine und mittelgroße Aneurysmen bei der physikalischen Untersuchung latent oder rufen wenig eindeutige Erscheinungen hervor.

Ein unentbehrliches Hilfsmittel zur Sicherung der Diagnose in Fällen der letzten Art bildet die Untersuchung mit Röntgenstrahlen. Erst durch sie ist die Diagnose auch in früheren Stadien möglich geworden. Auch bei klinisch sicheren Fällen vervollständigt die Röntgenuntersuchung in erwünschter Weise das Urteil über die Ausdehnung des Aneurysma in verschiedenen Richtungen. Die Besichtigung der Röntgenbilder auf dem Leuchtschirm bei entsprechender Weite der Blende gibt die maßgebenden Resultate. Die Orthodiagraphie oder die Fernaufnahme ermöglicht die Messung der Aneurysmendurchmesser und fixiert das Ergebnis. Die grundlegenden Feststellungen verdanken wir Holzknecht, nachdem Levy-Dorn die Wichtigkeit der damals

neuen Untersuchungsmethode auch für dieses Gebiet schon früher betont hatte

Unbedingt erforderlich ist die Untersuchung in verschiedenen Durchleuchtungsrichtungen Die umschriebene Erweiterung der Aorta äußert sich meist schon bei dorsoventraler Durchleuchtung deutlich in einer den

Fig 109



Sackförmiges, am rechten Herzrand herunterhängendes Aneurysma der Aorta ascendens Dorsoventrale Aufnahme

[illegible] ngrenzen unterbrechenden, scharf [illegible] Vorwölbung, die nach einer oder [illegible] überragt Durch Bewegung des

Fig 110



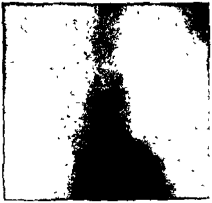
Großes Aneurysma der Aorta ascendens Dorsoventrale Aufnahme

Körpers nach rechts und links erkennt man an der geringeren Bewegung der betreffenden Grenze, welcher Teil des Aneurysma der Brustwand näher liegt Die sichtbare Pulsation verhält sich sehr wechselnd Sie kann ebenso deutlich und auch deutlicher sein als die Aortenpulsation an der linken Grenze des Mittelschattens, aber auch schwächer Sie fehlt sogar

gelegentlich bei großen Säcken infolge reichlicher Thrombenbildung oder wie bei vorgeschrittener Aortitis gänzlich. Pulsation zeigen auch die differentialdiagnostisch besonders in Frage kommenden Tumoren infolge ihrer Bewegung durch den Aortenpuls. So ist auf das Vorhandensein oder Fehlen von Pulsation für die Aneurysmendiagnose kein Wert zu legen. Für Aneurysma ist entscheidender, daß die Pulsation allseitig, nach oben, unten nach den Seiten erfolgt; Tumoren werden nur einseitig, von rechts nach links, von unten nach oben usw., bewegt. Fehlt die Pulsation oder ist sie undeutlich, so kann die Beweglichkeit des abnormen Schattens beim Schlucken entscheiden. Aneurysmen, die mit der Luftröhre oder dem linken Bronchus zusammenhängen oder über dem linken Bronchus liegen, werden dabei gehoben Tumoren bleiben durch ihre Verwachsungen mit der Nachbarschaft unbeweglich.

Bisweilen entziehen sich aber kleine und selbst mittelgroße Aneurysmen der Wahrnehmung bei dorsoventraler Durchleuchtung Der Mittel-

Fig 111.



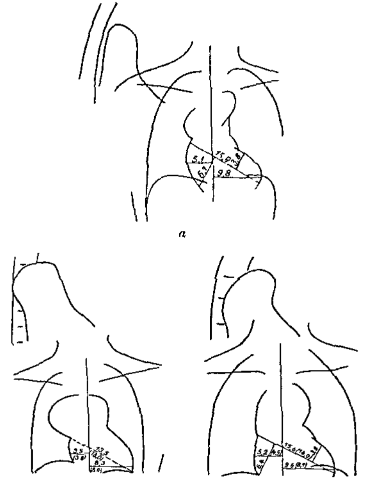
Sackförmiges Aneurysma der Aorta descendens Ventrodorsale Aufnahme.

schatten kann völlig normal oder nur entsprechend der Aortitis verbreitert erscheinen, der linke obere und der rechte obere Bogen von der erweiterten Aorta gebildet sein (s. Fig. 112c). Die schräge Durchleuchtung ist deshalb unerläßlich Besonders im ersten schrägen Durchmesser von links hinten nach rechts vorn deckt sie öfters neben der Aortitis ein Aneurysma auf (s Fig 112c) Aber auch das Umgekehrte kommt, wenngleich seltener, vor Man sieht das Aneurysma nur bei Durchleuchtung von hinten nach vorn und bei schräger Durchleuchtung verschwindet es im Schatten der weiten Aorta (s. Fig 112a) Die größte Schwierigkeit machen kleine Aneurysmen in der Konkavität des Bogens Es gelingt manchmal nur mühsam, sie bei Durchleuchtung senkrecht zum Verlauf des Aortenbogens im zweiten schrägen Durchmesser von rechts hinten nach links vorn aus dem diffusen Schatten durch ihre intensive Abschattung abzugrenzen

Der Sitz des Aneurysma ist nach den oben besprochenen Symptomen festzustellen Es muß aber betont werden, daß sie die Erkennung des Sitzes meist, aber nicht immer gestatten. So kann z B ein Aneurysma der aufsteigenden Aorta vereinzelt die Brustwand, auch links vom Brustbein vorwölben und ein Aneurysma des absteigenden Teiles

des Bogens rechts vom Brustbein und in der rechten Schulterblattgegend Pulsation machen Ein Aneurysma der aufsteigenden Aorta kann sich flaschenförmig rechts vom Herzen heruntersenken und im Herz-Leber-Winkel
Fig 109
a leistet

Fig. 112



a b c

die Röntgenuntersuchung Ausgezeichnetes Durch Kombination der Bilder in den verschiedenen Durchleuchtungsrichtungen, durch die Beobachtung, wie das eine in das andere übergeht, bekommt man eine plastische Anschauung vom Sitz und auch von der Form des Aneurysma. Man sieht Aneurysmen der Aorta ascendens dem Herzen unmittelbar aufsitzen oder die unteren Drittel des Schattenbandes einnehmen, Aneurysmen des Bogens

weiter oben sich vorbuchten [illegible]
treten Nur die ganz große [illegible]
untersuchung nicht immer [illegible] ...stellen

Es erübrigt noch die D[illegible]...ntialdiagnose der Aneurysmen der aufsteigenden Aorta und des Aortenbogens gegen andere Veränderungen

Von der bloßen *syphilitischen Aortitis* sind Aneurysmen in ihren Anfängen und oft auch während ihres ganzen Verlaufs oder während langer Zeit, solange sie nicht die äußeren Bedeckungen vorwölben oder ausgedehnte Dämpfungen hervorrufen, durch die äußere Untersuchung nicht zu unterscheiden Die Schmerzen sind oft von Anfang an intensiver, aber nicht häufiger Von 39 Aneurysmakranken meiner Münchener Klinik hatten 18 darüber zu klagen Der palpatorische, perkutorische und auskultatorische Befund kann völlig gleich sein; ebenso die Pulsdifferenz Pupillensymptome sind oft schwer zu deuten. Die Wassermannreaktion entscheidet nichts Bei 35 darauf untersuchten Kranken fanden wir sie in der Klinik 30mal positiv, also etwa ebensooft negativ wie bei Aortitis Eine Rekurrensparese spricht für Aneurysma Sie ist aber bei verschiedenem Beobachtungsmaterial sehr ungleich häufig. Auch bei Aortitis können wie bei Aneurysma die ersten Erscheinungen an eine Überanstrengung oder an ein Trauma sich anschließen So ist die Röntgenuntersuchung wie für die Diagnose der syphilitischen Aortitis auch für die Feststellung der wichtigen Komplikation unentbehrlich

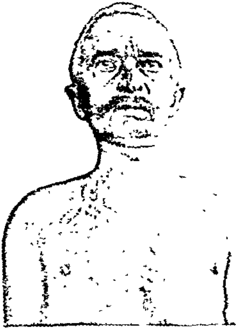
Beginnende Geschwülste, z. B Bronchialkrebse, sind nicht so scharf und meist auch nicht so gleichmäßig rundlich begrenzt. Dazu kommt das verschiedene, oben erwähnte Verhalten ihrer pulsatorischen Bewegung *Retrosternale* [illegible] lassen ihren Zusammenhang mit der auße[illegible] Der scharf begrenzte Kropfschatten k[illegible] beim Schlucken zeigen wie manche An[illegible] aber nie bei tiefer Einatmung so wie Tauchkröpfe nach unten gezogen werden Kröpfe zeigen nie allseitige Pulsation, aber auch beim Aneurysma kann sie fehlen. Auch hier entscheidet in den recht seltenen zweifelhaften Fällen die Röntgenuntersuchung, die besonders bei querer frontaler Durchleuchtung den Kropf vor und über der Aorta abgrenzen läßt

Zur Vermeidung von Irrtümern denke man bei starker Pulsation im Jugulum stets auch an die Möglichkeit einer abnorm, quer über die Trachea verlaufenden Karotis

Bei den an der Brustwand nachweisbaren Aneurysmen kommen differentialdiagnostisch *Tumoren* und *Abszesse* in Betracht Besteht eine Dämpfung auf und neben dem Manubrium sterni ohne Vorwölbung der Brustwand, so sind von Tumoren besonders Lymphosarkome und Schilddrüsenkrebse, seltener Lungengeschwülste oder abnorm große Thymusdrüsen (Streng) auszuschließen. Ist die Brustwand vorgewölbt, so kommen besonders Osteosarkome des Brustbeins und der Rippen in Betracht Von Abszessen ist namentlich an Eiterungen nach Karies, Aktinomykose oder Osteomyelitis zu denken Die intrathorazischen Tumoren beschränken sich mit ihren Dämpfungen meist nicht so auf die rechte oder linke Seite des Sternums, wie das Aneurysma dieser Größe zu tun pflegt. Sie sind oft auf beiden Seiten des Brustbeins nachweisbar oder reichen weiter hinunter. Man hört über

ihnen die Herztöne meist nicht annähernd so laut wie über Aneurysmen. Geräusche in ihrem Bereich sind sehr selten. Differenzen des Pulses kommen nur vereinzelt vor. Über Tumoren sind ferner die Hautvenen meist un- ... varikös ... in den ... ich oft der Zusammenhang des Tumors mit der Schilddrüse nachweisen. Meist ist es so möglich, ein intrathorazisches Aneurysma von einem Tumor zu

Fig. 113



Osteosarkom des Manubrium sterni mit stark erweiterten Hautvenen

unterscheiden, obgleich die pulsatorische Erschütterung bei beiden, solange sie die Brustwand nicht vorwölben, die gleiche sein kann und Rekurrenslähmungen bei beiden vorkommen. Einfacher wird die Differentialdiagnose zwischen den die Brustwand vorwölbenden Aneurysmen und den ebenso gestalteten Tumoren und Abszessen. Die Pulsation eines ... ach allen Richt... der anliegen... Abszeß selbst entstehende Pulsieren kann kaum zu einer Verwechslung führen. Das ... Gestalt, der Tumor oft eine ... aneurysmatischer Sack hat ... Haut, oder man fühlt deut... h und der Brusthöhle noch den Knochen, von dem er ausging. Dazu kommen die starke Erweiterung der Hautvenen im Bereich eines Tumors und die anderen soeben erwähnten für einen Tumor charakteristischen Momente. Entscheidend kann endlich auch hier die Röntgenuntersuchung eingreifen.

Die Aneurysmen der Aorta thoracica descendens und abdominalis

Aneurysmen der absteigenden Aorta sind im Vergleich zu den soeben geschilderten außerordentlich selten. Philip konnte 1902 erst 72 genauere Beobachtungen, darunter nur 13 aus der deutschen Literatur zusammenstellen. Weitz schilderte (1911) 6 eigene Beobachtungen aus dem Krankenhause Denekes. Sie waren durchweg syphilitischen Ursprungs. Am häufigsten sind sie an der Abgangsstelle des Tripus Halleri und der Arteria mesenterica superior schon klinisch nachweisbar. Es sind meist sackförmige, verhältnismäßig oft dissezierende Aneurysmen. Die erste Erscheinung bilden gewöhnlich Schmerzen im Rücken, die sehr oft anfallsweise exazerbieren und Nierenkoliken oder Interkostalneuralgien ähneln können. In der Zwischenzeit sind die Kranken schmerzfrei, oder es besteht dauernd ein dumpfer, tiefsitzender Schmerz im Rücken, der jede Bewegung erschwert. Hin und wieder strahlt der Schmerz nach dem Darm hin aus und ruft hier kolik[illegible]). Mit Recht wirft We[illegible]rzen um Dyspragia intes[illegible] der Abgangsstelle der versorgenden Arterie von der erkrankten Aorta und nicht nur um ausstrahlende Nervenschmerzen handelt. Die gelegentliche Auftreibung des Leibs und die dann auftretende Störung der Peristaltik bei derartigen Darmkoliken sprechen in diesem Sinne. Schon bei mäßiger Größe des Aneurysma findet sich öfters im Epigastrium eine auffallend kräftige Pulsation. Die Leber wird viel stärker gehoben und gesenkt als durch die normale Bauchaorta. Auch das vorn und oben dem Aneurysma anliegende Herz erfährt manchmal bei jeder pulsatorischen Vergrößerung des Aneurysma eine Erschütterung, die wie ein Nachschlag dem Spitzenstoße folgt und lebhaft an die als Rückstoß beschriebene Erschütterung des Herzens bei Aorteninsuffizienz im Beginn der Diastole erinnert. Man hört über dem Aneurysma, besonders deutlich über den unteren Brust- und den ersten Lendenwirbeln, leiser über der Vorderfläche des Rumpfes und über dem Herzen, bisweilen fortgeleitet bis in die Kruralis ein herzsystolisches, bisweilen auch ein herzdiastolisches Geräusch. Am Herzen schließen sich diese Geräusche den Tönen nicht unmittelbar an, sondern sind mehr unabhängig davon, entsprechend der Pulsverspätung in der Aorta abdominalis. Wächst das Aneurysma, so werden die Leber und der Magen nach unten gedrängt. Es erscheint in der linken Hälfte des Epigastriums ein nach allen Richtungen hin pulsierender Tumor. Vereinzelt wölbt das Aneurysma den Rücken links von der Wirbelsäule vor, so in einem Falle von Weitz von der Mitte der Brustwirbelsäule bis zum Darmbeinkamm. Nach Weitz können größere Aneurysmen durch ihren breiten dunklen Schatten im oberen Teil des Abdomens und selbst durch den Herzschatten hindurch röntgenologisch erkannt werden (s. auch Böttner).

Aneurysmen der übrigen Abschnitte der Aorta descendens bilden wegen ihrer gewöhnlich unbedeutenden Größe meist nur einen anatomischen Befund. Nur ganz selten werden sie bei beträchtlicherer Ausdehnung klinisch wichtig. Aneurysmen der Aorta thoracica descendens scheinen in ihren Symptomen den Aneurysmen des absteigenden Teils des Aortenbogens zu ähneln. Bei Aneurysmen der

Bauchaorta unterhalb des Abganges der Arteria mesenterica sollen die Schmerzen weniger lebhaft sein Die lokalen Symptome werden tiefer, zwischen Brustbein und Nabel nachweisbar.

Die Aneurysmen der absteigenden Aorta arrodieren ziemlich haufig die Wirbelkorper. Klinische Erscheinungen, wie Schmerzen oder Ruckenmarkserscheinungen, ruft diese Arrosion meist nicht hervor. Weitz beschreibt eine betrachtliche Milzvergrößerung durch Kompression der [illegible]

großen Baucharterien sah Weitz eine betrachtliche Hypertonie und eine [illegible] isch außer der hoch- [illegible] er ist nicht erwähnt, [illegible] Gegensatz zum Puls der oberen Korperhalfte nur normale Spannung aufwies

Diagnose. Es kommen fast nur die Aneurysmen der Bauchaorta an der Abgangsstelle des Tripus Halleri und der Arteria mesenterica superior in Betracht, und auch diese uberwiegend in negativem Sinne. Irrtumlicherweise wird ein Aneurysma an dieser Stelle bei einem deutlich fuhlbaren Pulsus celer in der Aorta, bei Sklerose der Bauchaorta, wenn das abnorm weite Gefaß gut abtastbar ist, und besonders oft von ungeubten Untersuchern bei der nervosen Pulsation der Aorta angenommen Diese Veranderungen lassen sich meist dadurch ausschließen, daß sie dicht uber oder an dem Nabel am deutlichsten sind, wahrend die Pulsation eines Aneurysma meist im Epigastrium zum Vorschein kommt Nur bei starkerer [illegible]

haufigen nervosen Klopfen der Aorta, auf das wir bei den Herz- und Gefaßneurosen zuruckkommen, schutzen vor der Annahme einer organischen Lasion auch die oft nachweisbaren sonstigen nervosen Symptome, das rasche Schwinden der Erscheinung bei psychischer Beeinflussung, bei Eintritt der Menses, bei dem Vorschreiten der Schwangerschaft. Tumoren, die der Aorta anliegen und die ahnliche subjektive Empfindungen hervorrufen konnen, werden nur gehoben und gesenkt, sie vergroßern sich nicht bei jedem Pulsschlage Fur ein Aneurysma und gegen die soeben erwahnten Veranderungen sprechen vor allem die charakteristischen [illegible] maximum [illegible] weis eines [illegible] Erschutter [illegible] Nachbarsc [illegible]

Die Aneurysmen anderer innerer Gefäßgebiete des Körpers.

Sehen wir von den miliaren Aneurysmen der Lungenarterien ab, die als Quelle profuser Blutungen bedeutsam werden, so haben die sehr seltenen, in das Bereich der inneren Medizin fallenden Aneurysmen der ubrigen Arterien nur eine geringe praktische Wichtigkeit Die miliaren Aneurysmen der Hirnarterien, die seit Charcot und Bouchard als Ausgangspunkt von Hirnblutungen viel erortert wurden, sind nach Ellis und Pick Folgen mikroskopischer Einrisse und stellen zum Teil dissezierende

Aneurysmen mit Blutfüllung der perivaskulären Lymphräume, zum Teil falsche Aneurysmen dar, die nur durch das umgebende Gewebe begrenzt sind.

Die Aneurysmen der Hirnarterien, die eine selbständige klinische Bedeutung haben, sitzen gewöhnlich an den großen Gefäßstämmen der Hirnbasis. Je nach ihrem Sitze bleiben sie symptomlos oder rufen wechselnde Herdsymptome hervor, die aber wohl nur zum Teil auf die Raumbeschränkung durch das Aneurysma, vielfach auch auf die Sklerose der angrenzenden Hirnarterien zu beziehen sind. In einem Falle M. H. Rombergs war ein das Ganglion Gasseri komprimierendes Aneurysma einer Carotis interna die Ursache einer schweren Trigeminusneuralgie. Das Aneurysma einer Art. profunda cerebri posterior hatte in einem Falle Ungers einen Okulomotorius gelähmt. Ebstein sah einmal ein Aneurysma der Arteria corporis callosi mit epileptiformen Krämpfen. Ganz vereinzelt wird ein systolisches Geräusch am Kopf gehört. Die Ruptur kann die Ursache eines unerwarteten Todes sein (v. Hofmann, v. Hansemann).

Die meist kleinen, spindelförmigen, oft multiplen Aneurysmen der Kranzarterien können in den Herzbeutel durchbrechen und so zu einer rasch tödlichen Blutung führen. Erscheinungen macht nur die gleichzeitige Koronarsklerose. Wardrop Griffith hat die spärlichen Beobachtungen der Literatur zusammengestellt.

Die Aneurysmen des Tripus Halleri, der Arteria lienalis, der Arteria mesenterica superior rufen bei genügender Größe dieselben Symptome hervor wie die Aneurysmen der Aorta abdominalis an der Abgangsstelle dieser Gefäße. Sie sind von der häufigeren Aortenerkrankung nicht immer zu unterscheiden. Nur vereinzelt gestattet die auffällige Beweglichkeit des Aneurysma, das Fehlen der Pulsverspätung in den Kruralarterien, die schlechte Fortleitung etwaiger Geräusche in der Aorta die Erkennung des Ursprungs. Gabriel sah auffallenden Lagewechsel bei einem Aneurysma der Arteria mesenterica superior. Aneurysmen der Art. hepatica gehören zu den größten Seltenheiten. Quincke hat eines der ersten beschrieben, M. B. Schmidt bei gleichzeitigen Gallensteinen eine tödliche Blutung beobachtet. Bickhardt und Schümann haben 1907 37 Fälle der Literatur zusammengestellt. Von dem sehr ähnlichen Symptomenbild des Bauchaortenaneurysma unterscheiden sie sich durch den bei nahezu zwei Dritteln der Kranken beobachteten Ikterus und durch die größere Neigung zu rezidivierenden Blutungen in die Verdauungsorgane oder die Gallenwege.

Die Aneurysmen der Lungenarterie oder eines ihrer Hauptäste führen zu denselben Veränderungen wie viele Aortenaneurysmen, die links vom Brustbein nachweisbar werden, zu einer Dämpfung, einer Pulsation, zu Geräuschen, schließlich zu einer Vorwölbung des 2. und manchmal auch des 3. und 4. Interkostalraums links vom linken Sternalrande (vgl. Henschen). Die Pulsation und die Vorwölbung erstreckt sich bei Pulmonalaneurysmen ebenso wie bei vielen hier nachweisbar werdenden Aortenaneurysmen nicht auf das Manubrium sterni. Erscheinungen am Pulse fehlen ebenso, Pupillenerscheinungen und Rekurrenslähmungen können in der gleichen Weise auftreten wie bei Aortenaneurysmen an dieser Stelle. Eine charakteristische Verlagerung des Herzens wird nicht beobachtet. Relative Pulmonalinsuffizienzen mit konsekutiver Hypertrophie und eventueller Dilatation der rechten Kammer, die man für pathognomonisch halten könnte, kommen auch infolge von Aortenaneurysmen vor. So ist die Differentialdiagnose zwischen Aortenaneurysmen und Aneurysmen der Lungenarterie fast immer unmöglich. Bei der viel größeren Häufigkeit der ersteren ist jedenfalls ihre Annahme berechtigter und die richtige Diagnose eines Lungenarterienaneurysma wohl meist ein Zufall.

Verlauf der Aneurysmen. Anatomische Heilungen von Aneurysmen kommen nicht vor. Kleine und auch mittlere sackförmige Aneurysmen können durch vollständige Ausfüllung mit Thromben und ihre dann wohl manchmal eintretende Organisation am weiteren Wachstum gehindert werden und so eine Art klinischer Heilung erfahren (Vogel). Meist bleibt allerdings die Organisation der Thromben aus. Man hat vollständig thrombosierte Aneurysmen noch perforieren und zu tödlichen Blutungen Veranlassung geben sehen, oder es werden Thromben losgelöst und in lebenswichtige Arterien geschwemmt. Besonders günstig für eine feste Thrombosierung liegen

rysmen mit enger Öffnung

vermag wesentlich günstiger

rysmen zu schaffen, als sie früher gegeben waren Aber die vorhandene Möglichkeit wird noch ebenso selten verwirklicht wie bei der Aortitis. Ob

derstands-

derartige

In anderer

ysma ent-

ch die abgerissenen Gefäßöffnungen der Intima oder durch neue Einrisse wieder in das Lumen des rupturierten Gefäßes zurück, und es bildet sich neben dem alten ein neues Bett für den Blutstrom

In der großen Mehrzahl der Fälle aber führt ein Aneurysma zum Tode, und zwar von dem Eintritt klinischer Erscheinungen an meist in ziemlich kurzer Zeit

Von 30 Fällen Leberts dauerten einer 6 Monate, sieben 6—12 Monate, sieben 12—15 Monate, vier 15—18 Monate, zwei 18—24 Monate, drei 36—38 Monate, also fast die Hälfte nur $1/2$—$1^1/_4$ Jahr

Eine längere Dauer gehört entschieden zu den Ausnahmen Vereinzelt wird von vielen Jahren berichtet, Roemheld konnte einen Kranken mit einem nach dem Röntgenbild scheinbar spindelförmigen Aneurysma bei intermittierender Jodbehandlung 12 Jahre verfolgen

Ätiologie haben meist eine noch schlechtere Prognose

Meist machen sich zuerst die subjektiven Erscheinungen, besonders die Schmerzen, die Atemnot, bemerkbar, und erst später werden die objektiven Veränderungen deutlich. Das Wachstum des Aneurysma ist gewöhnlich nicht kontinuierlich Monatelange Stillstände können mit rascher Vergrößerung wechseln Bei zweckmäßigem Verhalten verkleinert sich sogar bisweilen die Geschwulst, indem sich reichliche Thromben auf der Innenfläche niederschlagen, die dadurch verstärkte Wand dem Anprall des Blutes besser Widerstand zu leisten vermag und infolge der Einengung des Sackes weniger Blut in die Höhle hineinströmt. Ebensolche Ver-

einzelt zurückgehen (Landgraf) Pupillenstörungen können auf-

treten und schwinden. Auch wechselnd lokalisierte Sensibilitätsstörungen der Rumpfhaut hat man durch den ungleichen Druck auf die Interkostalnerven erklären wollen (Frick). Man muß also mit der Deutung derartiger Verkleinerungen und des Schwindens einzelner Symptome als wirklicher Besserungen recht zurückhaltend sein. Ein sehr gutes Maß für das Wachstum oder die Verkleinerung prominenter Aneurysmen bilden Gipsabgüsse. Besonders ihr Querschnitt zeigt sehr gut die Größenverschiedenheiten (Heinr. Curschmann).

Von der Schnelligkeit, mit der das Aneurysma wächst, hängt zum Teil sein Einfluß auf die Nachbarorgane und die Gefahr einer Perforation ab. Diese Folgeerscheinungen beherrschen weiter den Verlauf der Krankheit.

Die Größe des Aneurysma, bei der es lebenswichtige Störungen von seiten der Nachbarorgane hervorruft, ist je nach seinem Sitze ganz verschieden. Besonders wichtig sind in dieser Beziehung die Kompression der Luftröhre oder eines Hauptbronchus und die Verengerung der Speiseröhre. Aneurysmen der aufsteigenden Aorta führen erst bei recht bedeutender Größe dazu. Zur Kompression des linken Bronchus genügen aber auch ganz kleine sackförmige Aneurysmen an der Konkavität des Bogens. Aneurysmen der absteigenden Aorta thoracica können schon bei mäßiger Ausdehnung das Schlucken erschweren.

Die Kompression der Luftröhre führt zu Atemnot, die sich z. B. nach geringfügigen Anstrengungen zu wahren Erstickungsanfällen steigern kann. Man hört bei genügender Hochgradigkeit der Stenose einen lauten Stridor. Die Atmung ist oft verlangsamt, bisweilen auf die Hälfte der normalen Zahl. Im Gegensatz zu Kehlkopfstenosen fällt meist die geringere respiratorische Bewegung des Kehlkopfes auf. Im Spiegelbild ist bisweilen die Vorbuchtung der Trachealwand erkennbar. Wird nur der linke oder wie in vereinzelten Fällen der rechte Bronchus komprimiert, kann bei genügender Atemfähigkeit der anderen Lunge Dyspnoe und Verlangsamung der Atmung, ebenso der Stridor fehlen. Die betroffene Seite schleppt nach. Ihr Atemgeräusch ist auffallend leiser, ihr Stimmfremitus abgeschwächt. Die Kompression der Luftröhre und, wenn die Ausdehnungsfähigkeit der anderen Lunge durch die Größe des Aneurysma behindert ist, auch die eines Bronchus können durch die Einschränkung der Luftzufuhr den Tod herbeiführen. Häufiger aber setzen sie dem Leben dadurch ein Ziel, daß hinter der verengten Stelle in der ungenügend ventilierten Lunge Bronchitiden und Bronchopneumonien, vereinzelt auch Gangrän sich entwickeln. Atelektase des linken Unterlappens hinter dem verengerten Hauptbronchus und dadurch verursachte Verlagerung des Herzens und des Mediastinums in die linke Seite sah Weinberger. Die Ausatmung erfolgt vereinzelt stoßweise, synchron der Herzdiastole, während die systolische Füllung des Aneurysmasackes den exspiratorischen Luftstrom durch den verengerten Bronchus unterbricht (Ortner, v. Hoeßlin, A. Hoffmann).

Die Verengerung der Speiseröhre tritt in dem Krankheitsbilde der Thoraxaneurysmen nur selten stärker hervor. Meist handelt es sich nur um vorübergehende Schluckbeschwerden. Hin und wieder aber führt sie zu einer derartigen Einschränkung der Nahrungsaufnahme, daß eine hochgradige Inanition sich entwickelt.

Vereinzelt wird von einer Kompression des Rücken-

marks oder der austretenden Wurzeln durch Wirbelusur berichtet. Meist verlauft aber die Arrosion der Wirbel symptomlos.

ursacht

Die Gefahr einer Perforation hangt großtenteils von der Entstehungsart des Aneurysma ab (s auch S. 635) Die dissezierenden Aneurysmen brechen meist sehr bald, wenige Stunden, Wochen oder Monate nach ihrer Entstehung, durch Bostroem fand bei 177 Beobachtungen der Literatur in etwa 146 Fällen diesen Ausgang. Sie perforieren am haufigsten (unter den erwahnten Fallen 90mal) in den Herzbeutel, weil die zum Aneurysma dissecans fuhrende Ruptur meist an der Aorta ascendens vorkommt Seltener entsteht zunachst ein periarterielles Hamatom Auch das lockere Bindegewebe der Umgebung zerreißt in der Regel rasch, und der Kranke verblu ... lissezierendes Eindringen von B ... n Wege den Durchbruch eines ... lagens

Die ubrigen ... in spateren Stadien Neben d ... die im Vergleich zur Aorta vermehrte Wandspannung entsprechend dem großeren Durchmesser der Aneurysmen eine Rolle. Bei reichlichen Thromben im Inneren des Sackes kommt es bisweilen vor, daß das Blut zunachst nur in

Die Blutung kann mehrmals wiederkehren, bis schließlich z B nach einer zufalligen starkeren Blutdrucksteigerung der Einriß so groß wird, daß der Kranke sich verblutet

Die Stelle, nach der ... hangt zum Teil von seine ... die Luftrohre oder Bronc ... rohre, seltener nach außen, in das retroperitoneale Zellgewebe oder in die Bauchhohle (Eschbaum u Fischer, Weitz), Magen oder Darm, ganz vereinzelt in die Lungenarterie (Graser, Ernst, Hodlmoser), in einen Vorhof oder die obere Hohlvene (Reinhold, Rindfleisch) hinein

ender
grund
Sechs
mit den von Przygade und von Baer mitgeteilten Zahlen bei 374 Fällen
Bronnum,
men-
3 in
1 in
Magen, 1 in den Darm

Die *Symptome der Perforation* wechseln mit der Reichlichkeit der Blutung. Bei profusen Hämorrhagien, wie sie namentlich bei dissezierenden Aneurysmen vorkommen, stirbt der Kranke sehr rasch unter den Erscheinungen der inneren Verblutung. Der Tod erfolgt ganz plötzlich bei Durchbruch des Aneurysma in den Herzbeutel, weil hier die Kompression des Herzens sofort tödlich wird, etwas langsamer, durchschnittlich im Verlauf einer halben Stunde, bei Blutungen in das retroperitoneale Zellgewebe. Die letzten rufen außerordentlich heftige Schmerzen hervor. Man denkt im ersten Augenblick an eine Perforationsperitonitis oder an eine Darmembolie, bis die rasch zunehmende Anämie die Verblutung sicherstellt.

Die Folgen der nicht sofort tödlichen Perforationen gestalten sich sehr viel mannigfaltiger. Bei Durchbruch solcher mäßigeren Blutmengen in die Pleura erscheint ein physikalisch nachweisbarer, frei beweglicher Erguß. Bei Durchbruch in den Bronchialraum tritt eine *arterielle Hämoptyse* auf, bisweilen als das erste Symptom eines bis dahin völlig latenten Aortenaneurysma (Fraentzel). Das Fehlen jeder nachweisbaren Lungenerkrankung unterscheidet sie von dem Bluthusten der Tuberkulösen. Nicht immer ist die Blutung das „Zeichen des Aneurysma" (Senator), so reichlich, daß sie schon dadurch von der Hämoptyse eines latenten Bronchialkrebses zu trennen ist. Auch bei Aneurysmen können sehr mäßige Blutungen vorkommen. Vereinzelt wird auch Blut in die Alveolen aspiriert, und es erscheinen über dem Unterlappen — meist wird der linke betroffen — eine Dämpfung und eine Änderung des Atemgeräusches, die eine Pneumonie vortäuschen können. Man hat solche Hämoptysen in wechselnder Reichlichkeit mehrere Monate dem Tode vorangehen sehen. Selbst von 5 Jahren wird berichtet. Hampeln (1892) hat in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit wieder auf diese den älteren Ärzten wohlbekannte Erscheinung gelenkt. Daß Bluthusten auch durch die bloße venöse Hyperämie der Bronchialschleimhaut an der komprimierten Stelle entstehen kann, ist mir zweifelhaft. Auch in den Magen und Darm können mäßige Blutungen stattfinden, zu Blutbrechen und blutigen Stuhlentleerungen führen, und auch hier kann eine gewisse Zeit zwischen der ersten Perforation und dem Tode liegen (Minkowski, Bickhardt). Nur bei Durchbruch in den Herzbeutel führt auch eine geringfügige Blutung meist rasch, in weniger als 24 Stunden, zum Tode, weil hier die Schädigung der Herztätigkeit hinzukommt. Nach der Perforation eines Aortenaneurysma in die Lungenarterie können im zweiten linken Interkostalraume eine pulsierende Vorwölbung, ein systolisches und ein diastolisches Geräusch und Akzentuation des zweiten Pulmonaltons auftreten (Hödlmoser). Der Durchbruch in die obere Hohlvene ruft plötzlich in ihrem Bereich starke Stauung hervor, bisweilen mit Ödemen, nur vereinzelt und zeitweise mit herzsystolischem Venenpuls (Reinhold, Cominotti, Borst).

Zu den unmittelbar vom Aneurysma abhängigen, den Verlauf beherrschenden Symptomen gesellen sich ferner Komplikationen. An erster Stelle sind die Embolien zu nennen, die von den Thromben im Aneurysma ausgehen. Bei Erkrankung der aufsteigenden Aorta und des Bogens werden Gerinnsel am häufigsten in die Hirnarterien verschleppt. Vereinzelt sind Embolı durch unvorsichtige Palpation des Aneurysma losgelöst worden.

Sehr oft treten Herzerscheinungen auf. Die Aortenklappen erkranken durch Übergreifen des syphilitischen Prozesses. Sie können auch durch Erweiterung des Ansatzringes insuffizient werden. Bei 39 Aneurysmenkranken meiner Münchener Klinik wurden die Klappen 5mal schlußunfähig. Es kann sich eine Verengerung des Kranzarterienursprunges mit Angina pectoris entwickeln, an der wir von 20 Todesfällen 4 erfolgen sahen. An Herzinsuffizienz erfolgte ein Viertel von ihnen. Rindfleisch und Oberniер fanden eine Trikuspidalinsuffizienz bei Aneurysma der aufsteigenden Aorta. Eine Hypertrophie der linken Kammer wird durch ein Aneurysma als solches nie herbeigeführt. Sie findet sich nur bei gleichzeitiger Erkrankung oder funktioneller Störung der Aortenklappen, … e-richtete Entstehung … i-aorta (s. S. 651) ste…

Endlich spielen auch bei Aneurysmakranken mit ihrer verminderten allgemeinen Widerstandsfähigkeit interkurrente Krankheiten eine große Rolle. Ein Viertel der Todesfälle meiner Klinik kam auf ihre Rechnung.

Über die **Diagnose** eines Aneurysma ist bei den einzelnen Formen gesprochen worden.

Die **Prognose** ist nach dem Gesagten unter den jetzt noch meist vorliegenden Verhältnissen trübe. Eine wirkliche Heilung ist bei klinisch bereits erkennbaren Aneurysmen nicht zu erwarten. Immer wieder muß aber die Möglichkeit weitgehender Besserung und langer, unter Umständen dauernder Stillstände betont werden … Endstadien handelt und wenn ein … Einstweilen sind für die meisten … Grenzen gezogen. In den Endstadien fristen die Kranken ein Dasein mit mannigfachen Beschwerden und oft mit unerträglichen Qualen, häufig bedroht durch die Gefahr eines plötzlichen Todes. Eine detaillierte Prognose im Einzelfalle ist meist unmöglich. Wohl lassen langsam wachsende oder stabil bleibende Aneurysmen einen günstigeren Verlauf voraussehen als rasch sich vergrößernde. Aber jeder Augenblick kann eine nicht vorherzusehende Komplikation bringen. Der Sitz des Aneurysma bedingt keinen erkennbaren Unterschied in der Prognose.

Therapie. Bei den seltenen nichtsyphilitischen Aneurysmen, die der innere Mediziner zu behandeln hat, ist nur die Grundkrankheit, die Sepsis oder die Arteriosklerose, der Angriffspunkt der Therapie.

Bei d… Aneurysm… lung noch …

Die B… jeder … strengung eingeleitet. Am besten hütet der Kranke für etwa $1^1/_2$ bis 3 Monate ganz streng das Bett. Er soll sich nur vorsichtig aufsetzen, beim Essen nicht anstrengen, kein schweres Buch, keine schwere Handarbeit halten. Die Defäkation muß möglichst erleichtert werden. Jede gemütliche Erregung ist von ihm fernzuhalten. Er darf sich nicht lebhaft oder laut unterhalten. Ebenso ist jede Drucksteigerung durch reichlichere Nahrungs- und Getränkaufnahme zu vermeiden. Besonders sind die Alkoholika, Kaffee, Tee, starke Fleischbrühe und reichlich eiweißhaltige Mahlzeiten zu verbieten. Milch, Mehlspeisen, Gemüse und Früchte sind zu be-

vorzugen. D
aber die Na
erscheint je
300 g fester Nahrung (Fleisch, Brot, Butter, Kartoffeln) und 240 g Flüssigkeit in 24 Stunden bewilligt. Bei sehr heruntergekommenen und anämischen Kranken — und das sind viele Aneurysmatiker — kann es sogar erwünscht sein, durch zweckmäßige Zusammensetzung der Nahrung den Ernährungszustand zu bessern

Die Valsalvasche Methode, durch reichliche, immer wiederholte Aderlasse die Fullung des Aneurysma herabzumindern, ist mit Recht ganz verlassen

Sehr empfehlenswert ist die Kälteapplikation auf das Aneurysma. Sie ist wohl ebenfalls unter die Maßnahmen zur Herbeiführung möglichster Ruhe zu zählen. Unter der Kälteeinwirkung werden die Schmerzen, diese häufigste Klage der Aneurysmakranken, fast immer geringer. Damit fällt eine Ursache unliebsamer Blutdruckschwankungen fort, und die Ruhe der Kranken wird vollständiger. Einen die Gerinnung im Innern des Aneurysmasackes befordernden Einfluß kann die Kälte dagegen kaum haben
Erfahrung die Kalte
Drittel gefullte, an
flach ausgebreitet und durch dazwischen gelegten Mull u dgl von der Haut getrennt auf das Aneurysma, macht kalte Umschläge oder appliziert einen Leiterschen Kuhler Sehr zweckmaßig sind fur prominente Aneurysmen die von Heinr Curschmann empfohlenen, nach der Form des Aneurysma uber einem Gipsabguß geformten, mit Eisstuckchen oder Eiswasser gefullten Blechflaschen. Sie liegen dem Aneurysma sehr gut an, schutzen es vor außeren Insulten und verhuten bis zu einem gewissen Grade ubermaßig starke Dehnungen des Sackes

Alle therapeutischen, den Blutdruck oder die Herzarbeit steigernden Maßnahmen mussen moglichst vermieden werden. Immerhin kann man bei hochgradiger, das Leben bedrohender Herzschwäche den Gebrauch der Digitaliskörper nicht immer vermeiden (s S 360) Absolut kontraindiziert sind aber CO_2-haltige Bader und jede Art von Gymnastik.

Zu dieser Allgemeinbehandlung gesellt sich sofort die grundliche spezifische Behandlung. Der Nutzen energischer *Jodbehandlung* stand seit Bouillaud und Chuckerbutty bei Aneurysmen fest, lange bevor man ihre syphilitische Natur erkannt hatte. Heute bevorzugen wir, wenn irgend moglich, das *Salvarsan* in seinen löslichen Verbindungen Es wird genau so vorgegangen, wie fur die Aortitis auf S 624 geschildert wurde.

Bei einer solchen Behandlung mit absoluter Bettruhe, Kälteapplikation und Salvarsan oder allenfalls Jod und Quecksilber hebt sich das Gesamtbefinden meist vortrefflich Die subjektiven Beschwerden verschwinden oder werden wesentlich geringer. Die Große kleiner und mittlerer Aneurysmen kann gleich bleiben oder vereinzelt sogar in allen Richtungen abnehmen Auch große Aneurysmen konnen zeitweise kein weiteres Wachstum zeigen. Selbst bei bereits prominenten Aneurysmen erscheint die Wand durch reichliche Ablagerung von Thromben dicker Das unheimliche Gefuhl der enormen Pulsation hinter einer dunnen Wand schwindet Der Puls des Aneurysma wird schwacher Die Rotung der

Haut über einem dünnwandigen Sacke wird allmählich geringer. Im [illegible]

[illegible]

und ihn nach [illegible] e
kann sich dann [illegible]
Gehen in der E[illegible].
Jede stärkere Steigung ist aber verboten. Zu anstrengender körperlicher und geistiger Arbeit bleibt der Patient aber auch dann vom ärztlichen Standpunkte aus dauernd unfähig, selbst wenn tatsächlich Aneurysmakranke sich hin und wieder noch körperliche Strapazen zumuten, recht oft anstrengend geistig arbeiten und keineswegs auf materielle Genüsse verzichten

Ausreichende Schonung, öfteres Liegen am Tage sind fortzusetzen. 3—4mal täglich wird Kälte auf das Aneurysma angewendet Vor allem ist aber die spezifische Behandlung in der bei der Aortitis besprochenen Weise weiterzuführen Prominente Aneurysmen werden durch einen leichten Schutzverband vor Insulten geschützt Sehr empfehlenswert sind dazu die Curschmannschen Blechbüchsen oder aus Kork nach der Form des Aneurysma geschnitzte Kapseln.

Leider ist auch bei den meisten Aneurysmen der gute Erfolg nur für einige Zeit zu erreichen. Von neuem erscheinen subjektive Beschwerden, das Aneurysma wächst wieder, Komplikationen entwickeln sich Wieder versucht man das alte strenge Regime. Aber es führt jetzt oft nicht mehr zum Ziel.

Ist das der Fall oder ist schon anfangs mit der geschilderten Behandlung keine merkliche Besserung zu erzielen, so kann man noch einige andere Methoden versuchen, die sämtlich den Zweck haben, eine reichliche Thrombenbildung im Aneurysma hervorzurufen oder das Bindegewebe in der Umgebung des Aneurysma zur Wucherung zu bringen, um so die Wand widerstandsfähiger zu machen Ihr Nutzen ist vielfach noch recht unsicher Aber bei einer so entsetzlichen Krankheit ist unter Umständen jedes Mittel anzuwenden, das auch nur die Möglichkeit einer Besserung gewährt

Am ehesten ist die Anwendung von Gelatine zu versuchen, die von Lancereaux und von Huchard empfohlen wurde Sie soll eine reichliche Thrombenbildung in dem Aneurysma hervorrufen Bei spindelförmigen Aneurysmen ist, wie bei ihrer geringen Neigung zur Thrombenbildung zu erwarten war, allerdings nie ein durchgreifender Erfolg erzielt worden Bei sackförmigen Aneurysmen kommt es in der Mehrzahl der Fälle, aber keineswegs regelmäßig, zur Bildung vermehrter Gerinnsel im Sacke Aber das ist an sich noch nicht gleichbedeutend mit einer günstigen Beeinflussung des ganzen Verlaufes, so erwünscht die auf diese Weise erzielte Verstärkung der Wand ist Auch bei sackförmigen Aneurysmen äußert sich also die von Dastre und Floresco entdeckte Beschleunigung der Blutgerinnung, deren Literatur Morawitz sehr vollständig zusammengestellt hat Aber mit Recht betont Sorgo auf Grund seiner 1900 aufgestellten Statistik, daß im einzelnen Falle schwer zu entscheiden ist, wieviel von einer erzielten Besserung auf Rechnung der Gelatine, wieviel auf die des allgemeinen Regimes komme

Die ursprünglich ausschließlich benutzten **subkutanen Einspritzungen** (**Lancereaux, Huchard, Boinet**) kann ich wegen ihrer Unannehmlichkeit nicht empfehlen. Will man sie anwenden, so soll die 10prozentige sterilisierte Gelatinelösung **Mercks** (Darmstadt) oder eine ebenso sorgfältig sterilisierte Lösung benutzt werden. Bei unzureichender Sterilisation der Gelatine sind mehrfach Todesfälle durch Tetanus beobachtet worden. Der Einwand, daß das beim Sterilisieren entstehende Hydratationsprodukt der Gelatine, die bei Zimmertemperatur flüssige Gelatose, die Blutgerinnung nicht beschleunige, ist nach **Landmann** für das **Merck**sche Präparat unzutreffend. Zudem bringt **Merck** auch hochschmelzende sterile Gelatine, die also wenig oder gar keine Gelatose enthält, in den Handel. Nach Verflüssigung wird die Gelatine mit einer erwärmten, genügend großen Spritze (es sind auch besondere Modelle dafür im Handel) tief unter die Haut der Hypochondrien, der Brust oder der Oberschenkel injiziert. Jede Injektion soll nach **Lancereaux** und **Paulesco** mindestens 5 g Gelatine enthalten. Von der **Merck**schen Lösung müssen also jedesmal 50 ccm eingespritzt werden. Die Injektionen werden anfangs alle 8—10, dann alle 2—3 Tage wiederholt. Mindestens 15 bis 35 Injektionen sollen zur Erzielung eines Erfolges notwendig sein.

Eine entschieden wärmere Befürwortung verdient das **Einnehmen der Gelatine per os**. 30—40 g bester Gelatine sollen täglich in etwas erwärmter Zitronenlimonade, Kakao, Gelee, Bonbons usw. genossen werden. Auch von dieser Anwendung kann ich durchgreifende Erfolge nicht berichten. Sie hat aber keine nennenswerten Unannehmlichkeiten für den Kranken, und ich habe bei — ich sage nicht nach — ihrem Gebrauch so befriedigende Besserungen gesehen, daß sie von mir bei sackförmigen Aneurysmen vielfach verwendet wird.

Die weiter zu erwähnenden Methoden sind durchweg viel eingreifender. Man [illegible]

[illegible]

eingeweide Peritonitis gesehen worden.

Weniger gefährlich und bei sackförmigen Aneurysmen hin und wieder mit gutem Erfolg verwendet sind die Akupunktur nach **Macewen** oder **Velpeau**, die durch **Pétrequin** erfundene, durch **J. Duncan** und **Ciniselli** ausgebildete Galvanopunktur und die durch **Moore** zuerst ausgeführte Filipunktur. Alle diese Methoden haben den Zweck, eine reichliche Gerinnselbildung im Aneurysmasack anzuregen.

Bei der **Akupunk**[illegible] den Aneu-
rysmasack eingestochen, d[illegible]
Wand leich[illegible]
weniger tief [illegible]
vanopur[illegible]
durch das A[illegible]
möglichst la[illegible]
Moore ful[illegible]

[illegible] **Bäumler**, dem ich diese Angaben [illegible]
[illegible]g und eingehende Literatur

Neben den besprochenen auf eine Besserung des Aneurysma selbst

die Haut uber dem Aneurysma irritieren, sind zu vermeiden. Zu starkeren Narkoticis entschließe man sich so spät als moglich. A t e m n o t und Hustenreiz sind nach den auf S 433 gegebenen Regeln zu behandeln. Ist eine stärkere Tracheal- oder Bronchialstenose nachweisbar, die durch die Beschrankung der Luftzufuhr das Leben bedroht, so ist eine tiefe Tracheotomie mit Einfuhrung [illegible] zu versuchen Es braucht nicl [illegible] bei einem Aneurysma [illegible] ist Man wird deshalb die Operation nur bei wirklicher Lebensgefahr vorschlagen Die K o m p r e s s i o n d e r S p e i s e r o h r e wird wohl niemals so hochgradig, daß die Anlegu [illegible] erscheint Jedes Sondieren des stenosie [illegible] lich zu unterlassen Ein Aneurysma [illegible] absolut, daß es eine bekannte Regel i [illegible] der Sondierung sich zu fragen, ob nicht ein Aneurysma das Hindernis hervorruft

Droht der D u r c h b r u c h eines Aneurysma nach außen, so ist Verbandwatte in dicker Schicht auf die gefahrdete Stelle zu legen und durch Binden fest anzudrucken. Erfolgt er wirklich, so ist am ehesten von der Kompression der blutenden Stelle mit trockener Watte eine Stillung der Blutung zu erwarten. B a u m l e r empfiehlt als Styptikum das Ferripyrin in Pulverform oder als Losung Auch Koagulen od dgl. ist zu versuchen Von einem chirurgischen Eingriff ist nichts zu erhoffen Gegen die Durchbruche in den Bronchialbaum, in die Korperhohlen sind wir leider machtlos Man verfahrt nach den allgemeinen Regeln fur die Behandlung einer inneren Blutung, der chirurgisch nicht beizukommen ist, mit absoluter Ruhe, Kalteapplikation, vorsichtiger Ernährung durch kleine Mengen kalter Flussigkeit; man gibt Morphium subkutan und spater Opium und Brom, um jede nervose Erregung moglichst zu beseitigen. Man vermeidet so lange wie moglich jedes Exzitans, weil die Blutdrucksteigerung den erneuten Eintritt der Blutung herbeifuhren kann, wahrend die nach einem reichlichen Blutverlust wenigstens zunächst eintretende Blutdrucksenkung fur den thrombotischen Verschluß der Ruptur nur erwunscht ist Ist das Leben unmittelbar bedroht, so legt man den Kopf [illegible] st mit Binden [illegible] physiologischer [illegible] rstoff gesattigt werden kann [illegible] t wirkt das Ergotin, das [illegible] Phthisiker aus kleinen [illegible] gt, in ahnlicher Weise

Die Behandlung einer Herzinsuffizienz bei gleichzeitig bestehendem Aneurysma bietet große Schwierigkeiten Gymnastische Übungen, CO_2-haltige Bäder sind völlig verboten. Zur Anwendung der Digitaliskörper, der Exzitantien entschließe man sich nur, wenn das Leben durch die Herzschwäche unmittelbar bedroht ist, und gebe sie auch dann in vorsichtigen Dosen (s. S 360)

Von den Aneurysmathromben ausgehende Embolien sind nach den weiter unten zu gebenden Vorschriften zu behandeln.

Die Gehirnerscheinungen bei Aneurysmen der Hirnarterien, die Rekurrenslähmungen bei Thoraxaneurysmen sind nach den üblichen Regeln zu behandeln

Prophylaktisch scheint die richtige Allgemeinbehandlung und vor allem die gründliche spezifische Kur bei syphilitischer Aortitis der Entwicklung von Aneurysmen weitgehend vorzubeugen. So deute ich die Tatsache, daß ich in der Privatpraxis bei Aortitiskranken etwa viermal seltener Aneurysmen sah als in der Klinik (in der Privatpraxis 3 Aneurysmen unter 80 Kranken, in der Klinik 39 unter 220)

Literaturverzeichnis.

Die bei Aortitis syphilitica angeführte Literatur, ferner.

Albutt, Über die Folgen der Einwirkung von Überanstrengung und Gewalt auf das Herz und die großen Blutgefäße Deutsch von Seitz, Die Überanstrengung des Herzens 1875, 34

Baccelli, Brit med J 1888, 1255, I, zit nach Bäumler (s. u) S 697. — M Baer, Über die Todesursache beim Aortenaneurysma. Frankf. Zschr. 10, 147. — Baumler, Behan[illegible] Hb d
Ther inn Krankh ([illegible] . Arch.
f klin M 2, 563 — [illegible] Wien
[illegible] heiten

[illegible] von Aortenaneurysmen im jugendlichen Alter und nach akutem [illegible]
Zschr f klin M 69, 121 — Bickhardt u Schumann, Beiträge zur Pathologie des Aneurysma der Arteria hepatica propria D Arch f. klin. M 90, 289. — Birch-Hirsch[illegible] 156. — Bottner,
Über die [illegible] erer Berück-
sichtigung [illegible] - Boinet,
A propos [illegible] -cutanées de
sérum gél[illegible] , Pathogénie
des anévr[illegible] Seltene Aus
gange vor[illegible] oem, Über
Heilungsvorgänge bei Aneurysma dissecans D Arch f klin. M 42, 1. — Bouilland, Gaz des hôp 1859, Nr. 16, zit nach Baumler, S 701. — Brasdor, zit nach Baumler. S. 699.

[illegible] di certa
[illegible] hard,
[illegible] le phys
[illegible] olisi e le
[illegible] Comi

mann, Die Verlagerung der Luftröhre und des Kehlkopfes als Folge gewisser Veränderungen der Brustorgane M m W. 1905, Nr. 48

Dastre et Floresco, Arch. de physiol 1895 u 1896 — Doehle, Über Aortenerkrankung bei Syphilitischen und ihre Beziehung zur Aneurysmenbildung D Arch f klin M 55, 190 — Duncan, Med Times and Gaz 1866, 1, 377, zit. nach Bäumler, S. 696

Ebstein, Zur Kasuistik der durch Aneurysmen der aufsteigenden Aorta bedingten Stenose der Art pulmonalis. D Arch f klin M 6, 281 — Ebstein, [illegible] D

[illegible] mor
[illegible] nesis
[illegible] u. 4
[illegible] mit
[illegible] sch-
[illegible] zungsber.

[illegible] die Dia
[illegible] entzel,
genblutungen, ihre Ursachen und
— Frick, Über objektiv nach-
Aneurysma Aortae W klin. W.
1901, Nr 25

Gabriel [illegible]
1901, Nr 43 —
Jb 110, 247 —
Diss Gießen 18[illegible]
arterienstamm
Aortitis Jena [illegible]

v Hansemann, Über die Hypoplasie des Herzens und der Gefäße. M. Kl 1919, Nr 3 — Hampeln, Über das Brustaneurysma und seine Beziehung zu Lungenblutungen B klin W 1892, Nr 40 — Hampeln, Über Syphilis und das Aortenaneurysma Ebendas. 1894, 1000, Nr. 44 — Hampeln, Über Aorten-[illegible]

[illegible]

Operation des Aneurysma Arcus Aortae und der Aorta ascendens B. klin W. 1879, Nr 50 u 51

Lancereaux et Paulesco, [illegible]
et de [illegible]
soluti[illegible]
cere[illegible]
sous-[illegible]
rysm[illegible]
Fall [illegible]
und [illegible]
Bäumler, S. 700 — Lannelongue, Anévrisme cirsoïde du cou, de la face etc

traité par la méthode sclérogène. Rev. de thérapie 1896, 2. Ref. in Zbl. f. inn. M 1897, Nr. 3 — Lauenstein, Ein Fall von Embolie der Aorta D. Arch f. klin. M 17, 242. — Lebert, Krankheiten der Blut- und Lymphgefäße. Virch. Hb. d spez Path u Ther. 5, 2, 11 — Lépine, s. bei Charmeil, Du traitement des anévrysmes de l'aorte thoracique par la méthode de Moore. Rev de méd. 1887, 640 u. 899. — Levy-Dorn, Zur Diagnostik der Aortenaneurysmen mittels Röntgenstrahlen. [illegible] M 1897, 316 — Leyden, Über die Herzkrankheiten infolge [illegible] 11, 112

[illegible] of white thrombi [illegible] rysmens Etiologi [illegible] ren Aneurysmen. [illegible] ethod of procuring [illegible] Transact 1864 [illegible] -Spiro, Ergebn d Phys IV Jahrg. [illegible] is et causis morborum. Epist XVII, art 18, 22, 24 — Murray, zit. nach [illegible], S 700. — Myers, Über die Häufigkeit und die Ursachen der Herzkrankheiten bei den Soldaten Deutsch von Seitz. Die Überanstrengung des Herzens. 1875, 129

Ogle, On the formation of aneurismes in connexion with embolie or thrombosis of an artery Med Times and Gaz 1866, I, 196. — Oliver, Physical diagnosis of thoracic aneurism Lancet 1878, II, 406 — Ortner, Die stoßweise Exspiration bei Aneurysma aortae M Kl 1909, Nr 16—17; M. m W. 1912, Nr 10

Pansini, Sulle algie aneurismatiche. Giornale Intern. delle Sc. Med Anno XXV, 1903. — A Paré, zit nach Philipp, Die Kenntnis der Krankheiten des Herzens im 18 Jahrhundert 1856, 59. — Peacock, Lancet 1868, I, Nr. 9 — Pel, Zur Kenntnis der embolischen Aneurysmata. Zschr. f. klin. M 12, 327. — Pétrequin, Compt rend 1845, 21, 992, zit nach Bäumler, S 695 — Pfeiffer, Über die Röntgenuntersuchung der Trachea bei Tumoren und Exsudat im Thorax M m W 1905, Nr 8 — Philipp, Über Entstehung und Häufigkeit der Aneurysmen der Aorta abdominalis Prag m W 1903, Nr. 1, 2, 4, 8, 23 26, 27 — Fr Pick, Zur Diagnostik der Aortenerkrankungen Prag. m W. 1900, Nr. 5 u. 6 — Pick, Über die sog miliaren Aneurysmen der Hirngefäße B. klin. W. 1910, Nr. 8 — Ponfick, Über embolische Aneurysmen Virch. Arch 58, 528. — Przygode, Mitt a. d Hambg. Staatskrankenanst 1911, 10, H 13. — Purcy, A case of intracranial aneurism successfully treated by ligation of the common carotid artery Lancet 1891, I, 368 — Puppe, Untersuchungen über das Aneurysma der Brustaorta D m W 1894, Nr 45 u 46

Quincke, Ein Fall von Aneurysma der Leberarterie B klin W 1871, Nr 30 — Quincke, Krankheiten der Gefäße v Ziemßens Hb. d. spez Path. u Ther 1879 (2), 6, 389

Reinhold, Zwei Fälle von Durchbruch eines Aneurysma der Aorta ascend in die V cava super D Arch f klin M 71, 599. — Rindfleisch und Oberndorfer, Aneurysma der Aorta ascendens und Insuffizienz der Valvula tricuspidalis. D Arch f klin M 5, 539 — Rindfleisch, Aneurysma varicosum aortae Perforation in die Vena cava superior. Klin Demonstrationsabende, Dortmund M. Kl 1913, Nr 12 — v Ritoók, Beiträge zur Bedeutung des Oliver-Cardarellischen Symptoms D m W 1901, Nr 26 — Roemheld, Mitteilungen aus dem Sanatorium Schloß Hornegg a. N. Multiples Aneurysma. Württ Korr Bl 1914 — M H Romberg, Neuralgiae nervi quinti specimen Prolusio acad. Berlin 1840 — Rumpf, Intrathorazischer Tumor. Sitzungsber. d Niederrhein Ges. f Natur u Heilk in Bonn 1904, 20 März

Scarpa, Sull Aneurysma Pavia 1804 — M Schmidt, Frühdiagnose und Behandlung der Aortenaneurysmen Verh D Kongr. f. inn M 1899, 226 (u anschließende Diskussion) — M. B Schmidt, Tödliche Blutung aus einem Aneurysma der Leberarterie bei Gallensteinen D Arch. f klin M. 52, 536. — Schrötter, [illegible] zur Therapie des Aortenaneurysmas D Arch f klin. M 35, 13[illegible] — [illegible] der Gefäße Nothnagels spez. Path u. Ther 15, [illegible] Deutsch. Leipzig 1781, 317. — [illegible] agnose [illegible] der Lungentuberkulose B. klin. [illegible] y, Ein Fall von Aneurysma Aortae D Arch. f. klin M. 19, 6[illegible] — [illegible] ng der Aneurysmen mit subkutanen Gelatineinjektionen Zusammenfassendes Referat in Zbl f d Grenzgeb. d Med. u Chir. 1899, 10, Nr. 1. — Sorgo, Zur Diagnose der Aneurysmen der Aorta und der Art anonyma und über die Behandlung derselben mit subkutanen Gelatineinjektionen

Arb. m. Klin.
tsch von Lind-
wurm. 1855, 455.

Thoma, Untersuchungen über Aneurysmen. Virch. Arch 111, 76, 112, 259, 383, 113, 244, 505 — Thoma, Bemerkung über die Vater-Pacinischen Körperchen der Gefäßwand Virch Arch 116, 542. — Thoma, Über das Aneurysma D. m. W. 1889, Nr 16—19 — Traube, Laryngoskopischer Befund bei Aneurysma des Aortenbogens Gesammelte Beitr. 2, 505. — Traube, Zur Lehre vom Aneurysma der Aorta ascendens Gesammelte Beitr 3, 265 — Traube, Ein Fall von

Transactions 1874, 57, 204

Unger, Beiträge zur Lehre von den Aneurysmen Zieglers Beitr 51, 137
Vogel, Spontanheilung eines Aortenaneurysmas. B klin W 1889, Nr. 1
Wardrop-Griffith, Remarks on aneurysm of the coronary arteries of the heart The British med J 1901, 2. Febr, 266 — Weinberger, Aneurysma der Art anonyma W m W. 1906, Nr 9 — Weinberger, Atelektase des linken Unterlappens usw bei Aneurysma W m. W. 1906, Nr 45, 1907, Nr 3 — Weitz, Beiträge zur Kenntnis des Bauchaortenaneurysmas D Arch f klin. M. 104, 455 — Welch, Med -chir Transactions 1876, 59 (zit nach Benda, Lubarsch-Ostertag).
Zak, Vasomotorische Phänomene bei Aortenerkrankungen M Kl 1919, 782, Nr 31 — v Ziemßen, Über den Pulsus differens und seine Bedeutung bei Erkrankungen des Aortenbogens D Arch f klin M 46, 285

Die Periarteriitis nodosa.

Bei der äußerst seltenen, zuerst von Kußmaul und R Maier beschriebenen Krankheit der Arterien von muskularem Typus entsteht an der Grenze von Adventitia und Media (Versé, J E Schmidt, Gruber), öfters auch vorwiegend in den äußeren Mediaschichten (Moenckeberg, Beitzke) oder zunächst in der Adventitia beginnend (Veszprémi, E Fraenkel) und dann in die

Auf
er erkrankte Gefäßwand kann dem Blutdruck nachgeben, und es entstehen dann spindelförmige oder sackförmige kleine Aneurysmen, die meist der Sitz reichlicher Thromben werden. Die Gefäße können so völlig verlegt werden Die Arterien zeigen an einzelnen Stellen ganz beträchtliche knotenförmige Verdickungen Die Veränderung tritt hauptsächlich an kleinen Arterien des Herzens, des Darms, der Nieren und der Leber auf Häufig ergreift

Ätiologisch ist heute wohl am ehesten eine *eigenartige Infektion* verantwortlich zu machen, die aber nur bei *besonderer Disposition der Arterien* zur Erkrankung führt. Es gelang v. Hann, durch Venenblut eines Kranken die Veränderung auf Meerschweinchen zu übertragen und von ihnen weiterzuverimpfen. Bei der Seltenheit und dem vereinzelten Auftreten der Erkrankung bedarf aber die dadurch sehr wahrscheinliche, wenngleich nach ihrer Art unklare Infektion zur Wirkung einer besonderen Widerstandsunfähigkeit der muskulären Schlagadern. Außer *angeborener Minderwertigkeit*, an die die bei einem Drittel der Kranken unter 25 Jahren festgestellte Hypopl
bildungen des Herz
Schädigungen in B
einem Achtel aller
Linie. Bei einem
mitgeteilt werden soll, fanden sich neben den leukozytären Infiltrationen der Periarteriitis nodosa entsprechend der vor $^3/_4$ Jahr stattgefundenen Infektion lymphozytäre Adventitia-Infiltrationen, wie bei Arteriitis der sekundären Lues. Als spezifisch syphilitisch, wie ursprünglich Versé und Schmorl meinten, kann die Periarteriitis nodosa trotz der schon von Virchow betonten Ähnlichkeit der anatomischen Veränderung nicht angesehen werden (Guldner, Gruber, Spiro). Auch *andere Infektionen* schaffen eine entsprechende Disposition der Arterienwand, z. B. der Scharlach (Schmorl 1905, s. auch J. E. Schmidt). Es liegt nahe, dabei an die von Wiesel (s. S. 601) beschriebenen Veränderungen zu denken. Endlich sind auch *chemische Schädigungen* zu erörtern, da die Erkrankung mehrmals nach energischen Quecksilber- oder Salvarsankuren auftrat. Freilich sprach in dem von mir beobachteten Falle (Kroetz) der anatomische Befund (s. o.)

bar hervorrufen, ist durch die Versuche v. Hanns unwahrscheinlicher geworden. Auch die histologisch ganz ähnliche, aber vorwiegend an den präkapillaren Arterien lokalisierte Arterienveränderung des Fleckfiebers (s. S. 602) spricht mehr für eine einheitliche infektiöse Ursache.

Klinisch ... durch
Kroetz S
Fällen und e
subakut und führt in reichlich 90 Prozent der bisher sichergestellten Fälle nach einer zwischen 10 Tagen und 7 Monaten, durchschnittlich 64 Tage betragenden Dauer zum Tode. Bei den kurzdauernden Fällen zeigt sich der anatomische Prozeß bisweilen um 3—4 Wochen älter als die klinischen Symptome. Meist verläuft die Krankheit in einem Zuge. Es kommen aber auch Remissionen von einigen Tagen bis zu $1^1/_2$ Jahr (Damsch-Beitzke) vor. Nur ein kleiner Bruchteil der Kranken wird nach viermonatigem bis einjährigem Krankenlager langsam wieder gesund. Vielleicht wird aber ihre Zahl beträchtlich zunehmen, wenn die Erkrankung öfter diagnostiziert werden kann. Es erkranken hauptsächlich Leute in jüngeren und mittleren Jahren.

Von Anfang an werden die Patienten sehr matt und hinfällig, sie magern stark ab. Es besteht unregelmäßiges, meist niedriges, zeitweise

hoheres Fieber, der Puls wird beschleunigter, als der Temperatur entspricht Der Blutdruck wird gewohnlich niedriger, wenn nicht, wie bei meinem Kranken gegen Ende des Lebens, die Nierenerkrankung ihn uber die Norm steigert Deutliche Anamie mit zunehmender Leukozytose entwickelt sich Die Hautfarbe wird blaß Es konnen sich beträchtliche psychische Alterationen, Depression und Apathie einstellen. Der Schlaf wird meist schlecht Übermaßige Schweiße sind haufig.

Die regelmäßigste Folge der ortlichen Erkrankung sind anhaltende, oft sehr qualende Schmerzen in der Tiefe des Epigastriums, seltener im ubrigen Leib wohl durch leichte Bauchfellreizung infolge [illegible]
Der Appetit sc[illegible]
auftreten. Gel[illegible]
zu Darmbl[illegible]
geschwüre zu Peritonitis Sehr haufig sind weiter durch Erkrankung von Muskel- und Nervenarterien heftige Muskelschmerzen, die an Polymyositis oder Trichinose erinnern und neuritische Erscheinungen besonders an den Beinen mit schweren degenerativen Lähmungen, Reflexverlust, sensiblen Storungen und vor allem mit qualvollen ausstrahlenden Schmerzen Meist erst im Verlaufe der Erkrankung gesellt sich eine akute Nephritis hinzu. Sie ist auch ohne ortliche Erkrankung der Nierenarterien als reine Infektionsfolge beobachtet worden. Im Harn kann neben Eiweiß und Zylindern Blut auftreten oder fehlen Das Herz wird ofters hypertrophisch. Die entsprechende Blutdrucksteigerung ist, da erst von 4 Kranken Messungen vorliegen, bisher nur 2mal festgestellt Ödeme und Uramie mit Krampfen oder Kachexie konnen auftreten. Die haufigen Niereninfarkte durch die Arterienverlegung bleiben klinisch latent Die regelmaßige Erkrankung der Herzarterien macht wohl wegen ihrer umschriebenen Entwicklung und wegen dem Fehlen einer starkeren Behinderung des Koronarkreislaufs keine deutlichen Erscheinungen Die oftere Herzdilatation, die Gerausche, die Pulsbeschleunigung, die Abnahme des Blutdruckes konnen auch Folgen der allgemeinen Infektion sein Auch die nicht seltenen Hautblutungen und die mehrfach im Krankheitsbeginn gesehenen scharlachartigen Ausschlage konnen so gedeutet werden Nur bei einem Siebentel der bisher beschriebenen Erkrankungen werden erbsen- bis haselnußgroße Verdickungen kleiner Hautarterien als pathognomonisches Symptom fuhlbar. Sie treten schubweise auf. Bis zu 50 sind bei einem Kranken gezahlt worden. Dazu gesellen sich als Seltenheiten je nach der Anordnung der Erkrankung andere Veranderungen, so bei meinem Kranken eine hinziehende Pneumonie, bei einem Schmorls (1905) eine todliche Blutung in der Nierengegend, mehrmals auftretende und schwindende Erblindung

Die Symptome verbinden sich in mannigfacher Weise Ebenso wechselt die Zeit ihres Auftretens Charakteristisch ist oft die schubweise Entwicklung entsprechend dem Erkranken neuer Arterien und der Ruckbildung der Veranderung in anderen Gebieten. Neben dem voll entwickelten Krankheitsbild stehen auch bei ebenso ausgebreiteter anatomischer Erkrankung unvollstandige Formen, die besonders die kurzdauernden Erkrankungen mit Darmblutung, Peritonitis, paranephritischer Blutung bilden.

Die **Diagnose** ist im Leben nahezu unmöglich, wenn nicht die Hautknötchen gefühlt und ihre Natur nach Exzision mikroskopisch festgestellt wird. Der in etwa einem Fünftel der Fälle auftretende Symptomenkomplex, epigastrische Schr
Allgemeinzustand und der
zutreffende Richtung lenke
zeigt nach Kroetz die
kannten Fällen erst dreimal gelang.

Therapeutisch sind nur symptomatische Maßnahmen zu empfehlen. Die auf Grund der früheren Anschauungen auch von mir befürwortete antisyphilitische Behandlung kann jetzt nicht mehr angeraten werden

Literaturverzeichnis.

Damsch und Beitzke, Periarteriitis nodosa. Orth-Festschr Berlin 1903
Fletcher, Über die sogenannte Periarteriitis nodosa Zieglers Beitr. 11, 324
E Fraenkel, Über einen Fall von Periarteriitis nodosa. B klin. W. 1917, Nr 48 — Freund, Zur Kenntnis der Periarteriitis nodosa D Arch. f. klin M 62, 537
G B Gruber, Über die Pathologie der Periarteriitis nodosa. Zbl f. Herz- u Gefäßkrankh 1917, 9, 45 (vorzügliche Literaturangabe). — Guldner, Zwei neue Beobachtungen von Periarteriitis nodosa beim Menschen und beim Hausrind Virch Arch 219, 366
v. Hann, Patho-histologische und experimentelle Untersuchungen über Periarteriitis nodosa Virch Arch 227, 1920, 90.
v. Kahlden, Über Periarteriitis nodosa. Zieglers Beitr 15, 581. — Chr Kroetz ... München
Moenckeberg, Über Periarteriitis nodosa Zieglers Beitr ...
J E Schmidt, Über Periarteriitis nodosa Zieglers Beitr. 43, 455 — Schmorl, Diskussion zu Aneurysma und Syphilis. Verh. D. path Ges, 6 Tagung 1903, 204 — Schmorl, Diskussionsbemerkung Ges. f. Natur- u. Heilk zu Dresden. M m W 1905, Nr 35 — v Schrotter, Erkrankungen der Gefäße. Nothnagels spez. Path u Ther 15, T 2 Wien 1901 — Paul Spiro, Zur Kenntnis des Wesens der Periarteriitis nodosa Virch. Arch 227, 1
Versé, Über Periarteriitis nodosa. M. m W. 1905, Nr 38 — Versé, Peri... Zieglers Beitr 40, 409 (mit ein...
... Periarteriitis nodosa
Über einen Fall von
...er Erweiterung kleiner
Gefäße Virch Arch. 8, 427

Die Verengerungen der Lungenarterie und der Aorta.

Die seltenen **Verengerungen der Lungenarterienäste** durch hochgradige Arteriosklerose sind hier nicht zu besprechen (s. dazu S 196 u 588) Vereinzelt werden die beiden Hauptäste der Pulmonalis oder einer von ihnen im Mediastinum oder am Lungenhilus durch schwieliges Bindegewebe stenosiert, wie es sich in der Umgebung verkäster Mediastinaldrüsen, bei starken Pleuraschwarten, bei chronischer interstitieller Pneumonie (Immermann) entwickelt Der Stamm der Lungenarterie wird hin und wieder durch Aortenaneurysmen komprimiert Litten sah seine Stenosierung durch eine Echinokokkusembolie (s. S 473), H Hoffmann teilte nebst den spärlichen einschlägigen Beobachtungen der Literatur einen eigenen Fall von Verengerung der Lungenarterie durch wandständige

Thromben mit E. Gerhardt berichtet von einer leichten Verengerung durch das mit marantischen Thromben ausgefüllte linke Herzohr (s. S. 466). Abgesehen von dem letzten seither nicht wieder beobachteten Vorkommnis führen alle diese Verengerungen der Lungenarterie oder ihrer Äste zu einer bedeutenden Hypertrophie der rechten Kammer und zu mehr oder minder starken Erweiterungen des davorliegenden Abschnittes der Lungenarterie, die vereinzelt so bedeutend werden kann, daß eine relative Pulmonalinsuffizienz entsteht.

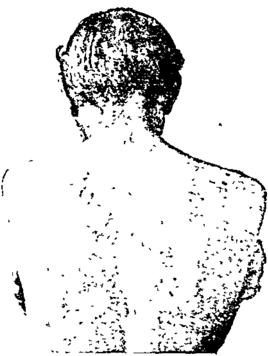
Klinisch zeichnen sich diese Lungenarterienstenosen durch die Hypertrophie des rechten Ventrikels und durch ein außerordentlich lautes, rauhes, als Schwirren fühlbares systolisches Geräusch an der Pulmonalis aus. Von den Geräuschen bei Verengerung des Pulmonalostiums unterscheidet es sich durch den lauten klappenden zweiten Pulmonalton — bei den Ostiumstenosen ist er leise oder unhörbar —, bisweilen auch durch die deutlich fühlbare Pulsation im Sternalende des 2. linken Interkostalraumes und durch die hier nachweisbare Dämpfung infolge der Erweiterung des Pulmonalarterienstammes. Tritt eine Pulmonalinsuffizienz hinzu, so wird das diastolische Geräusch im Anschluß an den klappenden zweiten Ton hörbar. Auch diese Verengerungen der Lungenarterie sind sehr oft unvollständig kompensiert. Das rechte Herz wird dilatiert. Es entwickelt sich eine venöse Stauung im Körperkreislaufe. Der Puls wird weicher und kleiner (Aufrecht, Bartels, Immermann).

Die **erworbenen Stenosen der Aorta** sind sehr selten. Auch sie kommen am ehesten durch den Zug narbigen Gewebes zustande, z. B. bei chronisch entzündlichen Veränderungen im Mediastinum, bei tiefgreifenden, von einer Karies des Brustbeins herrührenden Narben u. dgl. Nur ganz selten ist eine Verengerung der Aorta durch Tumoren gesehen worden. Meist erleidet die Aorta, auch wenn sie ringsum von Geschwulstmassen umgeben ist, keine Einschränkung ihres Lumens. Daß entzündliche Veränderungen der Aortenwand selbst die Lichtung verengern können, ist mir zweifelhaft. Eine Stenosierung der Bauchaorta durch massenhafte Thromben in einem spindelförmigen Aneurysma am Abgang der großen Baucharterien mit folgender Herzhypertrophie ist als einzige derartige Beobachtung von Weitz (s. S. 651) beschrieben. Erworbene Verengerungen an der Aorta ascendens machen dieselben Erscheinungen wie die Stenosen des Aortenostiums, nur daß auch hier im Gegensatz zur Ostiumstenose der zweite Aortenton akzentuiert ist. Bei stärkeren Verengerungen vor Abgang der Halsarterien wird der Puls in ihnen auffallend klein, läßt sich über der aufsteigenden Aorta am rechten Brustbeinrande Dämpfung und Pulsation nachweisen (Weinberger). Die äußerst seltenen Verengerungen der Aorta thoracica und abdominalis durch Karzinom rufen kaum eindeutige Symptome hervor. Krönig sah einmal zwei Querfinger über dem Schlüsselbein eine Stenose der rechten Carotis communis infolge einer einschnürenden Narbe nach einer Stichverletzung. An dieser Stenose entstand ein sehr lautes, rauschendes Geräusch, das über der ganzen oberen Thoraxhälfte und bis hinauf zum Scheitel hörbar war.

Die **angeborenen Stenosen der Aorta** sind etwas häufiger (Hamernjk, Traube, Barié, Schichhold), und zwar handelt es sich in den hier zu schildernden Fällen durchweg um Verengerungen des Isthmus aortae, der schon normalerweise etwas engeren Stelle am Übergang des Aortenbogens in die Aorta descendens unterhalb der Einmündung des Ductus Botalli. Diese Verengerungen werden entweder durch ein in das Innere der Aorta vorragendes diaphragmaartiges Septum mit kle[illegible]

einen vorzeitigen Verschluß des Ductus Botalli und die so herbeigeführte Verengerung des nächsten Aortenabschnittes erklärt. Es kann an dieser Stelle auch ein **angeborener Verschluß der Aorta** bestehen. Infolge des erschwerten Blutabflusses durch die Aorta erweitern sich der Aortenbogen und die vom Arcus aortae entspringenden Gefäße bis auf das $1^1/_2$fache und Doppelte ihres Umfanges. In den dilatierten Abschnitten entsteht öfters Arteriosklerose, auch wenn das übrige Gefäßsystem frei davon ist. Durch erweiterte Interkostalarterien und die Arteria mammaria interna oder durch Arterien der Rückenhaut und Rückenmuskulatur entwickelt sich ein Kollateralkreislauf, der das Blut aus dem Aortenabschnitt oberhalb der Stenose in die Aorta descendens leitet. Die Verengerung der Aorta führt oft zu einer Hypertrophie der linken Kammer. Ob aber in allen Fällen eine von der Isthmusstenose abhängige Herzhypertrophie vorhanden ist, muß noch untersucht werden. Bei sehr ausgiebigen Kollateralen ist der Widerstand für die linke Kammer vielleicht nicht merklich gesteigert.

Fig. 114



Isthmusstenose der Aorta. Kollaterale, stark geschlängelte Arterien auf dem Rücken.

K l i n i s c h wird die Anomalie nur erkennbar, wenn **oberflächlich liegende Arterien sich zu Kollateralen ausdehnen**, wie die beistehende Abbildung des Rückens eines solchen Kranken zeigt. Durch den weiten Weg, den dann die Pulswelle vom Herzen bis in die Kruralis zurückzulegen hat, langt sie in der Kruralis auffallend verspätet gegen den Radialispuls an. Geht dagegen der Kollateralkreislauf durch Interkostalarterien, die bei einem Kranken S c h l e s i n g e r s varikozeleartig erweitert an der Thoraxseite einer Achselhöhle fühlbar waren, so ist die **Verspätung des Kruralispulses** nicht immer merklich. Bei gut entwickelten Kollateralen entspricht die Pulsform der Kruralis der Norm. Sonst kann der Kruralispuls auffallend klein und tardus sein. In einem Falle M i n k o w s k i s war der Puls in den Hals- und Armarterien so groß wie bei einer Aorteninsuffizienz, dabei überaus gespannt (es wurden über 300 mm Hg gemessen), während der Puls der Art. femorales kaum, der Tibiales und Peroneae gar nicht zu fühlen war. Hin und wieder ist ein **systolisches Geräusch** entsprechend der Isthmusstenose **am linken Sternalrande** gehört worden. In den von mir beobachteten Fällen war es nicht wahrnehmbar. Dagegen hörte ich *in dem abgebildeten Falle* auf der rechten Seite des Rückens einwärts des Schulterblattes ein lautes systolisches Gefäßgeräusch, das in einer der weiten Kollateralen auf dieselbe Weise entstand, wie in den erweiterten Arterien einer Struma. Als weitere Zeichen der Affektion werden Mattigkeit und geringe Kraft der Beine und Neigung zu Gehirnblutungen, vereinzelt auch zu Aortenrupturen (D e g e n) angeführt, beides Erschei-

nungen, die nur bei unzureichendem Kollateralkreislauf merklich hervortreten werden. Die Diagnose der Anomalie ist also nur in einzelnen Fällen zu stellen. Bei einem großen Teile bildet sie einen zufälligen Leichenbefund.

Literaturverzeichnis.

Aufrecht, Systolische und diastolische Geräusche, entstanden durch Verengerung des Strombettes des linken Pulmonalarterienastes D Arch f klin. M 18, 629

1886,
D. Ar
Penzo

f. klin M. 3, 614

Hamernjk, Einige Bemerkungen über die Obliteration des Anfangsstückes der absteigenden Aorta Prag Vierteljahrsschr. 1844, 1, 41 — Heinz Hoffmann (bei Oberndorfer), Über einen Fall von Wandthrombose der Arteria pulmonalis mit Erweiterung des Gefäßrohres Diss München 1916

Immermann, Striktur beider Hauptäste der Lungenarterie und ihrer ersten Verzweigungen infolge chronischer interstitieller Pneumonie D Arch f klin M. 5, 235

Kronig, Fall von Stenose der rechten Carotis communis Verh D Kongr f. inn M 1897, 505

Litten, siehe bei Parasiten des Herzens 473

Minkowski, Stenose der Aorta an der Einmündungsstelle des Ductus Botalli M m W 1901, Nr 33

Quincke, Krankheiten der Gefäße v Ziemßens Hb. d spez Path u. Ther. 1879 (2), 6, 452 u 529

Schichhold, Die Verengerungen der Aorta in der Gegend des Ductus Botalli und ihre Folgeerscheinungen M m

Stenosis of the aorta near the Duct of Botalli

Traube, Ein Fall von angeborener

zienz der Aortenklappen, mit Bemerkungen

sammelte Beitr 3, 15

Weinberger, Demonstration eines Falles von Stenose der Aorta W klin W 1902, Nr 14

Die angeborene Enge der Körperarterien und die jugendliche Dickwandigkeit der fühlbaren Schlagadern.

oder Iliaca

sich bei H V

heit der Wa

L. Kaufmann (bei Aschoff) Recht zu geben, daß die Veränderung viel zu häufig anatomisch angenommen wird oder wenigstens angenommen wurde, daß die Maße der normalen Aorta außerordentlich wechseln. Die Hypoplasie der Gefäße und speziell der Aorta ist keine häufige Abweichung

An ihrem gelegentlichen Vorkommen glaube ich aber festhalten zu sollen Sie sollte anatomisch nur diagnostiziert werden, wenn neben der Enge die Wand auffallend dunn ist, wenn die Intima der Aorta vielleicht auch die durch v Hansemann als Folge einer örtlichen Verminderung des elastischen Gewebes gedeuteten dellenformigen Vertiefungen zeigt oder an den Hirnarterien auf dieser Grundlage kleinste Aneurysmen entstanden sind, oder wenn der hypoplastische Zustand auch des Herzens sich in seiner Kleinheit ohne braune Atrophie und ohne Schlängelung der Kranzgefaße oder in auffallend dunnen, vielleicht gefensterten Aortenklappen und in dunnen Mitralklappen ausspricht Noch ungenügend geklart sind die Anatomie und die funktionellen Verhaltnisse solcher Arterien Es konnen alle Elemente der Wand oder namentlich die elastischen Bestandteile vermindert sein (v. Hansemann). Die allgemein betonte große Elastizitat der hypoplastischen Arterien scheint mir zu der von Strasburger bei einzelnen Fallen gefundenen verminderten Dehnbarkeit nicht im Widerspruch zu stehen Sonstige funktionelle Besonderheiten sind nicht bekannt. Die dunnwandigen Arterien reißen leicht ein Rupturen der Aorta, dissezierende Aneurysmen kommen verhältnismäßig oft an derartigen Gefaßsystemen vor Auch bei Hämophilen ist diese Gefäßbeschaffenheit mehrfach gefunden worden.

Über das anatomische Verhalten des Herzens bei Hypoplasie der Arterien

Das ist, wurde dort im Zeit sorgfaltig zusammengestellt

Die Abweichung ist vor allem als Zeichen konstitutioneller Minderwertigkeit wichtig, wie besonders nachdrücklich von Fr. Kraus, Otfried Muller, J Bauer und Fr v Müller betont wurde. Sie kann mit n Korpers, besonders mit Verkumm verbunden sein, aber auch bei ganz besten wird sie als Begleiterscheinung eines allgemeinen oder eines auf den Kreislaufapparat beschrankten Infantilismus aufgefaßt Die geringe Widerstandsfahigkeit gegen Allgemeinerkrankungen wurde schon fruher betont. Über den von Virchow hervorgehobenen Zusammenhang mit manchen schweren Chlorosen ist in neuerer Zeit wenig verlautet

Die **jugendliche Dickwandigkeit der fuhlbaren Schlagadern,** die man seit Fraentzel in Zusammenhang mit der Hypoplasie der Arterien bringt (s Romberg, Wolkow), ist klinisch besser, anatomisch noch weniger bekannt Das Krankheitsbild mit der charakteristischen gleichmaßigen Wandverdickung aller tastbaren Arterien, mit den öfters dabei zu beobachtenden diagnostisch und therapeutisch wichtigen Herzerscheinungen wurde S 242 geschildert. Auch diese von mir fruher als juvenile Arteriosklerose aufgefaßte Veranderung ist bei einem Teile der Kranken ein Zeichen korperlicher Minderwertigkeit oder korperlicher Schädigung Sie findet sich ziemlich oft bei Tuberkulose. Dann kommen der gleiche Arterienbefund und scheinbar auch das gleiche Herzverhalten bei korperlich kräftigen Vasomotorikern, meist psychisch labilen und erregbaren Menschen vor Natürlich findet sich auch beides vereinigt

Von der echten Arteriosklerose unterscheidet die Veranderung sich

von der
che Vor-
nn die
diagnostischen Schwierigkeiten erhöhen.

Interessant ist das verschiedene funktionelle Verhalten dieser dickwandigen Schlagadern bei jungen Menschen. Nach Schlayers (1908) Feststellung reagieren sie besonders bei Tuberkulösen auf thermische Reize ebenso wie sklerotische Arterien schlechter als normale Schlagadern. Ein Teil aber besonders bei Vasomotorikern zeigt ganz normale oder sogar vermehrte Rea
Beobachtunger
arme Kurven
weichendes oder vermehrte Wellenbildung erkennen Daß Kaltereaktion

Bei der Kombination beider Zustande, die sehr wohl moglich erscheint mußte nach den Erfahrungen bei sicherer Arteriosklerose das Sphygmo-
n, das normale Plethysmo-
beteiligt erkennen lassen
(S. 175) berichtete Unfuhlbarwerden der verdickten Arterienwand mit schlechter Warme- und Kaltereaktion wahrend eines Fiebers spricht fur solche Kombination. Die Bedeutung veränderter Muskelspannung fur die jugendliche Dickwandigkeit zeigt auch ihr nicht seltenes spurloses Schwinden (s S 243)

Die anatomischen Untersuchungen solcher Arterien von H Fischer und Schlayer (S 176) zeigten fur die Technik von 1909 keine Veränderung an Intima und Media Sie bedurfen der Wiederholung von den jetzigen Gesichtspunkten aus Nach den Feststellungen Fabers kann die jugendliche Dickwandigkeit ein Vorstadium echter Arteriosklerose sein, eine bei ihrer zum Teil vasomotorischen Natur verstandliche Erscheinung

Literaturverzeichnis.

Apelt, Zur Kasuistik der allgemeinen Enge des Aortensystems. Jb d Hambg. Staatskrankenanst. VIII, 2, 212 (mit zahlreichen Literaturangaben)

J Bauer, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten Berlin 1917, 290

1919, Nr. 3

L. Kaufmann (bei Aschoff), Zur Frage der „Aorta angusta" Jena 1919 — Fr. Kraus, Konstitutionelle Herzschwäche M. Kl. 1905, Nr. 50

Lommel, Über Pubertätsalbuminurie D Arch f klin M. 78, 541.

Thcr. (2), 6, 444.
M. 61,
32. — ... walbes
Hb d ... Verh.
D. Kongr f. inn M. 1904, ...
1909 ...
Pat ...
such ... Frankl Zschr f.
283 ... physiologischen und
pathologischen Bedingungen. Arch f exper. Path 39, 289.
Veiel, Studien uber die Pulsform D Arch. f. klin. M. 105, 287 — H Vierordt, Die angeborenen Herzkrankheiten Nothnagels spez Path u. Ther. 15, 186, 1. T., 2 Abt. — Virchow, Über die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefaßapparate Berlin 1872.
Wolkow, Arterienrigiditat und Arterienenge Verh. D. Kongr f. inn. M 1910, 611

Die Ruptur der Arterien.

Die Zerreißungen der Arterienwand durch Stich, Schnitt u dgl sind hier nicht zu besprechen. Auch auf die Arrosionen von Arterien, unter Umständen selbst der Aorta (Ribbert), durch geschwurig zerfallende Karzinome, durch Knochenkaries, auf die Arrosion von Magengefaßen oder der Milzarterie durch ein Magengeschwur, der Arteria hepatica durch Gallensteinnekrosen in den Gallenwegen, der Lungenarterie durch tuberkulosen Zerfall, Abszedierung, Gangrän der Lunge, auf die Zerreißung von Gehirn- und Netzhautarterien soll nur hingewiesen werden

Verletzungen von Arterien durch verschluckte oder auf andere Weise in den Korper eingedrungene Fremdkorper sind sehr selten. So sah ich einmal eine unmittelbar todliche Blutung in den Darm aus der rechten Arteria iliaca externa, in die sich ein ziemlich großer verschluckter Nagel mit seiner Spitze eingebohrt hatte

Mehrfache Ein... Media
zerstorende Eiterher...
beschreibt eine ahnl...
der Aortenmedia be...
Angina Die Erkrankung fuhrte zu totaler Aortenruptur ...
Herzbeutel, bei der Angina 16 Tage nach der Erkrankung

Eine Ruptur des Ductus Botalli Neugeborener entstand vielleicht infolge der Schadigungen bei der schweren Geburt in zwei Beobachtungen H. Roeders und fuhrte zum sofortigen Tode

... von Arterien, speziell der Aorta, durch einen ... oder den Bauch, durch Fall aus bedeut... bei sehr starken korperlichen Anstrengungen (Albutt) An der Karotis ist auch eine Zerreißung durch heftige ubermaßige Drehung des Kopfes gesehen worden. Am leichtesten zerreißt die Intima Die Rupturen betreffen hauptsächlich Gefaße mit abnorm zerreißlicher Wand. Ein recht großes Kontingent der Aortenrupturen stellen die hypoplastischen Gefaßsysteme. Ihnen schließen sich die Arteriosklerose, besonders bei gleichzeitiger Hypertonie, syphilitische Aortitis und vereinzelt die starke Erweiterung der Aorta und der Halsgefaße bei der Isthmusstenose der Aorta an (vgl Loffler). Die Lieblingsstellen sind die Aortenwand dicht uber den Klappen und nahe der Ein-

mundung des Ductus Botalli Fur die erste betont Oppenheim begunstigende mechanische Verhältnisse Der Ausgang der Ruptur kann verschieden sein Die Wand des Gefaßes reißt vollstandig durch. Wird die Wand des intraperikardialen Aortenteils derartig lädiert, so tritt fast unmittelbar unter den Zeichen der schweren inneren Verblutung in den Herzbeutel der Tod ein Rupturiert die Aorta in das mediastinale oder retroperitoneale Zellgewebe, so

vollstandig, oder setzt [illegible] lie Adventitia infolge sklerotischer [illegible] der Blutung genugenden Widersta[illegible] zwischen die Gefaßschichten hinein Es entsteht das (S. 637) besprochene Aneurysma dissecans

Reißt die Gefaßwand weniger tief ein und vermag sie das Blut noch zuruckzuhalten, so kann die Ruptur bindegewebig vernarben Zahn sah das sogar bei einem 30 mm langen, 3/4 der Media durchsetzenden Riß [illegible] webszuge [illegible] kleine Einris[illegible] An einer Karotis ist einmal auch eine Thrombose auf dem Boden der Ruptur beobachtet worden Sie fuhrte durch Gehirnerweichung in 5 Tagen zum Tode (Verneuil)

Über die Diagnose und Prognose ist nichts weiter hinzuzufugen

[illegible]

durfte nur ganz vereinzelt moglich sein

Literaturverzeichnis.

Albutt, Über die Folgen der Einwirkung von Überanstrengung und Gewalt auf das Herz und die großen Blutgefäße Deutsch bei Seitz, Die Überanstrengung des Herzens. Berlin 1875, 30

v Kahlden, Über eine seltene Form der Aortenruptur Zbl f Path 1901, Nr 20

W Loffler, Über Aortenruptur bei chronischer Nephritis Korr Bl Schweiz Arzte, 1918, Nr 36

sie zu

Ther

Ribbert, Über Ruptur der Aorta bei angrenzender Tuberkulose Zbl. f Path 1914, 25, Nr 21 — H Roeder, Die Ruptur des Ductus arteriosus Botalli. Arch f Kinderheilk. 30, 157

Schmorl, Diskussionsbemerkung Ges f Natur- u Heilk zu Dresden. M m W 1905, Nr 35.

Verneuil, Bull de l'Acad de méd 1872, 46, Nr 2; zit nach Quincke, l c 459

Zahn, Über einen Fall von Aortenaneurysma mit geheilten Querrissen der Intima und Media. Virch Arch 73, 161

Die Thrombose und die Embolie der Arterien.

Geschichtliches. Die Geschichte der heutigen Kenntnis der Thrombose und der Embolie beginnt mit Virchow. Er lehrte zuerst die sichere Unterscheidung

verkannt waren

... die Arbeiten

kennen und wurde die schon Morgagni b-

Beneke hat in einer außerordentlich ... der Literatur 1913 kritisch zusammengestellt.

Pathologische Anatomie. Ätiologie. Wir verstehen unter Thrombose die im Leben entstehende Pfropfbildung in der Gefäßbahn I ... nament-lich atheroma ... rterien-wand, auf Frem ... Emboli gehoren Geringe Stromgeschwindigkeit oder Wirbelbildung im Blutstrom, z B hinter engeren Stellen oder Rauhigkeiten und in Ausbuchtungen, ist eine Vorbedingung der Thrombenbildung Bei Stromverlangsamung wird der die spezifisch leichteren körperlichen Elemente enthaltende Randstrom breiter. Die in ihm befindlichen Blutplattchen kommen in ausgiebige Beruhrung mit der Wand. Dasselbe ist am Rande von Stromwirbeln der Fall (Aschoff 1911, Beneke 1913, S. 165) ... veränderten Stellen und bilden die ... römten Arterien ... n ihren großen Ästen auch auf stark veränderten Stellen, ... rk verengerten Ursprungsstellen der Kranzarterien bei Sklerose oder Syphilis der Aorta, nur selten Thromben Dagegen entstehen sie reichlich in sackformigen Aneurysmen mit enger Öffnung, in unterbundenen Arterien, gelegentlich in einem Ast der Kranzarterien hinter verengerten Stellen.

Auf der durch die Agglutination der Blutplättchen geschaffenen Grundlage bleiben weitere Plattchenmassen haften. Entsprechend der Wellenbewegung des Blutes, vielleicht begünstigt durch Unebenheiten der Intima

lagern si
Seitenflä
Auf dem
Dichte Schichten weißer Blutkorperchen umkleiden die Plättchenschichten Es ist ein Konglutinationsthrombus im Sinne von Eberth und Schimmelbusch Er kann das Gefäß verengern oder völlig verschließen

Der weitere Aufbau dieses Anfangsthrombus gestaltet sich verschieden. Auf der Oberflache der Blutplättchenmembranen kann sich Fibrin niederschlagen und die Hohlräume zwischen ihnen durchsetzen Es kann aber auch fehlen Von Einfluß ist scheinbar ferner hauptsachlich die Schnelligkeit, mit der das Blut zwischen den zusammengesinterten Wallen zum Stillstand kommt Erfolgt er sehr rasch, so umfaßt der Thrombus alle Bestandteile des stromenden Blutes, vor allem reichliche rote Blutkorperchen Er sieht rot aus Geht die Entwicklung langsamer vonstatten, so lagern sich hauptsächlich weiße Blutkorperchen in dem Netzwerk ab
Recht oft zeigt er auch eine
Lagen (s hierzu besonders

Als Regel ist entsprechend der vorwiegenden Beteiligung farbloser Elemente eine helle, vielfach weiße Farbe des Anfangsthrombus anzusehen An ihn als Kopfteil schließt sich ein ganz anders gebauter Schwanzteil an (Ferge), der den Kopfteil an Länge betrachtlich bis zum Zehnfachen ubertrifft Er ist ein Koagulationsthrombus, ein typisches Blutgerinnsel, das aus allen Elementen des Blutes mit reichlichem Fibrin besteht Der Schwanzteil sieht deshalb rot aus Mit der fest werdenden Gerinnung und

zusammen Zwischen Kopf- und Schwanzteil konnen sich in wechselnder Ausdehnung geschichtete Partien einschieben

Die noch in starkem Fluß begriffenen theoretischen Anschauungen uber die Blutgerinnung konnen hier nicht erortert werden

Durch die sofort zu erwahnenden Veränderungen der Gefaßwand haftet der Thrombus schon sehr bald nach seiner Entstehung seiner Unterlage mehr oder minder fest an Die Gefaßwand sieht nach Entfernung des Pfropfes rauh und nicht spiegelnd aus

Der Thrombus ist entweder wandständig — er sitzt nur an einer umschriebenen Stelle des Gefäßumfanges — oder obturierend, er verlegt das Gefaß vollig Seine Enden und im ersten Falle auch seine Oberflache pflegen abgerundet zu sein und ofters leichte wellenförmige Unebenheiten zu zeigen Er wachst haufig durch Anlagerung immer neuer Schichten

Die weiteren Schicksale eines Thrombus sind mannigfaltig Nur kleine hyaline, ausschließlich aus Blutplattchen bestehende Pfropfe konnen sich vereinzelt wieder auflosen Meist erfährt der Thrombus an der Stätte seiner Bildung verschiedene Veränderungen Sehr haufig kommt es zu einer Organisation des Thrombus (vgl Baumgarten, Beneke) Das Gewebe der Intima, die Endothelien und eventuell das Bindegewebe, wuchern Wanderzellen dringen in den Thrombus. Kapillaren sprossen aus der Adventitia und Media des thrombosierten

Gefäßes in das Gerinnsel hinein. Es entwickelt sich Bindegewebe, das den Thrombus an der Wand fest verlötet, ihn selbst durchwächst und schließlich völlig ersetzt. Ob es zum Teil aus dem gewucherten Blutgefäßendothel hervorgeht (B a u m g a r t e n), ist noch streitig (M a r c h a n d). Die Oberfläche des Thrombus kann sich mit Endothel überziehen.

[illegible] Thrombus unter Umständen schon [illegible] t, kommt es gelegentlich zur Bildung [illegible] Auch das Einwachsen von Kapillaren trägt zur Bildung von Hohlräumen bei. Vermag das Blut aus dem zentralen Teil der Arterie in sie einzuströmen, so kann eine *Kanalisation* des Pfropfes sich entwickeln und der Blutstrom durch die neu entstandenen Lücken die thrombosierte Stelle wieder durchfließen.

Wird ein Thrombus älter, so zerfallen die roten Blutkörperchen, ihr Farbstoff wird ausgelaugt. Die Farbe des Gerinnsels wird weißgelblich. Die Leukozyten degenerieren öfters fettig. Durch Autolyse kann ein breiiger Detritus entstehen, welcher das Innere eines Thrombus in großer Ausdehnung ausfüllen kann. So entwickeln sich die besonders im Herzen häufigen so[illegible] einer septis[illegible] e i t e r n [illegible] Arterien — [illegible] fung des Th[illegible]

Unter [illegible] F r e m d k ö r p e r s i n e i n G e f ä ß. Meist handelt es sich um losgerissene Stücke von Thromben oder um einen im ganzen losgelösten Thrombus. Die meisten Emboli stammen von Pfropfen der Herzhöhlen, namentlich der Herzohren, dann von Venenthromben, speziell der Bein-, Becken-, seltener der Jugular- und ganz selten der Lungen- und anderer Venen. Von den chronischen Herzkrankheiten ist besonders die Mitralstenose die Krankheit der Embolien, von den akuten führt die septische Endokarditis am häufigsten zum Verschluß auch großer Arterien. Die von der Wand größerer Arterien losgeschwemmten und in kleinere Verzweigungen verschleppten Emboli treten dagegen an Häufigkeit zurück. Nur die reichlichen Thromben sackförmiger Aneurysmen senden etwas häufiger embolische Pfropfe in den Körperkreislauf. Die aus den Körpervenen und dem rechten Herzen stammenden Emboli werden durch den Blutstrom in die Lungenarterie, bei offenem Foramen ovale als paradoxe oder gekreuzte Emboli auch in den Körperkreislauf verschleppt oder bleiben vereinzelt im Foramen ovale stecken (V e r s é), die aus den Lungenvenen, dem linken Herzen und der Aorta stammenden gelangen in die Körperarterien.

Entsprechend der Häufigkeit der Thrombose an den verschiedenen Ursprungsstellen sind die L u n g e n e m b o l i e n am häufigsten. Es folgen dann in absteigender Reihenfolge die Embolien in die N i e r e n, die M i l z, das G e h i r n, den D a r m, das H e r z f l e i s c h, in E x t r e m i t ä t e n a r t e r i e n, S c h i l d d r ü s e, K n o c h e n m a r k, A u g e.

[illegible] t, wenn man nur die vom linken Herzen [illegible] r 76 Fällen mit Endokarditis am linken [illegible] eine oder beide Nieren, 39 in die Milz, [illegible] Leber, vereinzelte in Herzfleisch, Extre-

Ein Embolus kann ein Gefäß völlig verlegen, oder er bleibt auf einer
zu führen. Be-
so macht er an
Thrombus Sehr
llständigen unter
Umständen den noch nicht kompletten Verschluß des Gefäßes Ist der Embolus infektiöser Natur, so führt er zu einer Entzündung und gelegentlich zu einer Eiterung der Gefäßwand und ihrer Umgebung Auch Thromben, die sich auf ihm niederschlagen, vereitern dann

Auf die Parenchymzellen-, Fett- und Luftembolie kommen wir am Ende dieses Kapitels zurück

Die Folgen des thrombotischen oder embolischen Verschlusses einer Arterie sind zunächst die mechanischen der Gefäßverlegung Sie hängen auch von der Art des verschließenden Pfropfes und sehr wesentlich von dem Verhalten der Kapillaren ab Ihre genaue Analysierung verdanken wir namentlich Cohnheim und Litten

Ist die verlegte Arterie klein, bildet sie den Übergang zu den Kapillaren, so leidet die Blutversorgung ihres Kapillargebietes in der Regel keinen Schaden Dagegen ruft in solchen Fällen ein infektiöser Embolus Entzündungen, unter Umständen durch die Einwirkung seiner Mikroorganismen auch Nekrosen und Eiterungen in seiner Umgebung hervor So entstehen die embolischen Abszesse im Herzfleisch, die multiplen Hautembolien der septischen Endokarditis (s S 494 u 518)

Betrifft der Verschluß eine größere Arterie, so hängt der weitere Verlauf von der Reichlichkeit und Erweiterungsfähigkeit ihrer Anastomosen (s hierzu Nothnagel) und besonders vom Verhalten ihrer Kapillaren (Bier) ab Cohnheim bezeichnete eine Arterie, deren Verschluß wegen des Mangels ausreichender Anastomosen das versorgte Gewebe schädigt, als Endarterie Aber bereits Litten fiel auf, daß das Fehlen oder Vorhandensein ausreichender Anastomosen für die Folgen des Gefäßverschlusses allein nicht maßgebend sei, daß z B am Darm die Verlegung einer Arterie trotz der sehr reichlichen Anastomosen
ie mangelnde Erweiterungs-
infolge anatomischer Er-
immer nachweisbar. Danach kommt es weniger auf das anatomische Fehlen oder Vorhandensein ausreichender Anastomosen als auf ihre Funktion an, und Litten nannte Arterien ohne ausreichend funktionierende Anastomosen, aber mit anatomisch vorhandenen Anastomosen funktionelle Endarterien Bier zeigte endlich, daß es weniger die Erweiterungsfähigkeit der Arterien als die Tätigkeit der Kapillaren ist, welche die Folgen eines Gefäßverschlusses sehr wesentlich beeinflußt Die Kapillaren haben je nach den physiologischen Aufgaben eines Körperteils offenbar die Fähigkeit, auf ganz verschiedene Reize sich zu erweitern oder zu verengern In der mannigfachem Druck ausgesetzten Peripherie

Eigenschaft Wahrscheinlich reagieren sie auf andere mit der Funktion der betreffenden Organe zusammenhängende Einflüsse, z B. in den Nieren auf diuretische Mittel. Sicheres ist darüber aber noch nicht bekannt Jedenfalls vermögen sie an den inneren Organen bei Verlegung einer Arterie nicht immer zur Blutversorgung ihres Endgebietes beizutragen, wie in der Peripherie, selbst wenn so reichliche arterielle Anastomosen vorhanden sind wie am Darm, kann das von der verlegten Arterie versorgte Gebiet schwer geschädigt werden.

Es bestehen auch an den Organen große Verschiedenheiten. Gehirn, Nieren, Milz und ebenso meist der Darm vermögen die Verlegung einer auch nur mittleren Arterie nicht auszugleichen An den Lungen kommt es dagegen recht oft zu keinen mechanischen Folgen.

Reicht die Blutzufuhr nicht aus, so wird der von der verschlossenen Arterie ernährte Bezirk nekrotisch Entsprechend ihrer Kapillarausbreitung wird ein meist kegelförmiger Abschnitt in einen I n f a r k t umgewandelt Enthält das absterbende Gewebe reichlich gerinnungsfähige Substanzen so wird der Infarkt derb und fest, so in den Nieren, der Milz, dem Herzen, ist das betroffene Organ arm daran, so erweicht der von der Blutzufuhr abgeschnittene Bezirk, so im Gehirn, im Rückenmark.

Zu der G e w e b s n e k r o s e gesellt sich oft eine hämorrhagische A n s c h o p p u n g In der ganzen Ausdehnung oder in einem Teil des von der Blutversorgung ausgeschlossenen Bezirks tritt Blut aus den Gefäßen aus Es bildet sich der rote, hämorrhagische Infarkt Aus den Venen oder aus kollateralen Arterien fließt Blut in die Kapillaren des verlegten Teils über Aber die Blutzufuhr bleibt unzureichend Die Gefäßwand wird abnorm durchlässig und das Blut tritt per diapedesin in das umgebende Gewebe An [illegible] B[illegible] aus den Venen hat man besonders im Lunge[illegible] zu denken Die Weite seiner Kapillaren [illegible] des Venenblutes begünstigen Aber auch hier mag die andere, besonders von L i t t e n betonte Entstehungsart, das Einfließen von Blut aus arteriellen Kollateralen, wahrscheinlich besonders aus den Anastomosen mit den Bronchialarterien (vgl H a r t), in Betracht kommen Die hämorrhagische Anschoppung in Infarkten des Körperkreislaufes entsteht wohl meist durch Einfließen von Blut aus benachbarten Arteriengebieten Nur so wird es verständlich, daß bei den Infarkten der vorderen Herzwand ausschließlich der von einer größeren kollateralen Arterie mitversorgte Abschnitt hämorrhagisch infarziert, daß bei vielen Niereninfarkten nur die Randzone hämorrhagisch wird. Auch der Ableitung der stets in ganzer Ausdehnung hämorrhagischen Infarkte des Darmes von einem Blutzufluß aus arteriellen Kollateralen steht bei ihrer reichlichen Entwicklung an dieser Stelle ein Bedenken wohl kaum entgegen. Dieser Auffassung entspricht endlich die Tatsache, daß die Verlegungen der in die Hirnsubstanz eintretenden Arterien, die wirklich Endarterien sind, stets nur zur weißen Erweichung führen

Das weitere Schicksal eines Infarktes richtet sich nach der Art des Gefäßverschlusses Ist er indifferenter Natur, so wird das nekrotische Gewebe, das Blut allmählich resorbiert, Bindegewebe tritt an ihre Stelle, und schließl[illegible] Narbe als einziges Residuum ü[illegible]farkt durch einen autol[illegible] reichlichen

Hämatoidinschollen gefüllte Zyste. Die wirkliche Heilung eines Infarktes kommt wohl kaum vor

Ist der Verschluß der *Arterie* durch einen *infektiösen Pfropf* herbeigeführt, so kann es zu Entzündungen in der Umgebung des Infarktes, zu ihrer Vereiterung oder zu ihrem gangränösen Zerfall kommen. Schon bei der septischen Endokarditis (s S 519) wurde betont, daß auch Emboli, die von septisch erkrankten Herzklappen stammen, bland sein können, daß man bisweilen bei einem Kranken nebeneinander septische und blande Embolien findet

Die Entstehung von Aneurysmen durch embolische Prozesse wurde auf S 635 erwähnt

Mit den mechanischen Folgen des Gefäßverschlusses ist aber seine Pathologie nicht erledigt. Wir kennen zwar bisher nur an den Lungen mechanisch unerklärliche **funktionelle Folgen**, auf die wir sofort zurückkommen Es ist aber wohl nicht unwahrscheinlich, daß auch in ande [illegible] vorkommen, z. B im Gehirn, [illegible]

Kl [illegible] e, Prognose und Therapie lassen sich für die Thrombosen und Embolien der verschiedenen Arterien nicht gemeinsam behandeln Sie sollen deshalb gesondert besprochen werden Auf eine nochmalige Schilderung der klinischen Erscheinungen multipler kleinster Embolien in den Herzmuskel, in die Haut usw. verzichten wir Sie kommen ausschließlich bei septischen Prozessen, speziell bei der septischen Endokarditis vor und wir verweisen auf die Besprechung der septischen Myokarditis (s S 494) und der septischen Endokarditis (s. S 510) Auch die Embolie von Parasiten in die Lungenarterie sei hier nur kurz erwähnt (s S 473) Wir schildern die den inneren Mediziner interessierenden Verlegungen größerer und mittlerer Arterien Weitere Angaben finden sich in dem sorgfältigen Buch **Cohns**

Die Thrombose und die Embolie der Lungenarterien.

Eine vollständige Verlegung der Lungenarterie oder ihrer Äste durch **Thromben** ist nach der allgemeinen Annahme recht selten Dagegen betont **Ribbert**, daß die diesbezüglichen Anschauungen gründlich zu revidieren seien, daß ein großer Teil der als Emboli der Lungengefäße gedeuteten Gerinnsel nach dem ganzen Aufbau, der Art des Haftens als örtlich entstandene Thromben aufgefaßt werden müsse Die Frage bedarf noch weiterer Untersuchung Bei der Thrombose kommt es nach und nach von wandständigen Thromben oder von Embolien aus zu einer völligen Verlegung (s **Hart**) Interessanterweise kann bei so allmählicher Entstehung der Störung selbst bei Verlegung eines Hauptastes die Atmung ungestört bleiben und die betroffene Lunge sich anatomisch normal verhalten. Es tritt dann wohl eine entsprechende Durchblutung von den Bronchialarterien aus ein Das Bild der Verengerung der Lungenarterie durch einen wandständigen Thrombus wurde S. 669 besprochen Die öfters beobachteten kleinen wandständigen Pfropfe auf sklerotisch veränderten Stellen sind klinisch bedeutungslos

Umso häufiger und wichtiger sind nach der herrschenden Anschauung die **Embolien** der Lungenarterien. Besonders oft komplizieren sie den Verlauf von Herzkrankheiten Sie stammen hier von Thromben oder

endokarditischen Veränderungen im rechten Herzen, namentlich von Thromben im rechten Herzohr oder von Venenthromben. F e r g e (S. 407) fand bei 39 Verlegungen
nur 5mal Thromben im r
viele dieser Verlegungen
verursacht eine irgendwie verstärkte Herztätigkeit die Losreißung von Thromben. Man erlebt immer wieder traurige Fälle, in denen der Kranke nach der Beseitigung einer gefahrdrohenden Herzschwäche an Lungenembolien zugrunde geht.

An zweiter Stelle sind septische Venenthromben als Ursache von Lungenembolien zu nennen, und am seltensten, aber allerdings oft auch am unerwartetsten senden marantische Venenpfropfe bei schwerer Anämie, nach Infektionskrankheiten, im Puerperium, bei Kompression von Beckenvenen durch Tumoren Emboli in die Lungenblutbahn

Bei der E m b o l i e d e r L u n g e n a r t e r i e selbst und meist auch bei derjenigen eines Hauptastes bekommt der Kranke plötzlich keine Luft mehr Er wird leichenblaß Der Puls wird unfühlbar. Nach ganz kurzer Zeit, fast momentan oder nach 1—2 Minuten, kann der Tod eintreten. Häufiger ist der Arterienverschluß zunächst nicht vollständig und wird es erst nach kurzer Zeit Der Tod erfolgt so meist nach 10 Minuten bis einer Stunde, fast in der Hälfte der Fälle allerdings schon nach 10—15 Minuten (T r e n d e l e n b u r g). Wie anpassungsfähig aber unter
sind, zeigt die von S a u e r-
omlos verlaufene embolische,
Die nach Unterbindung einer
u n s festgestellte vollständige
Atelektase des zugehörigen Abschnittes ist von großem theoretischen Interesse, hat aber in der Pathologie der Thrombosen oder Embolien noch kein Gegenstück

B e i g e r i n g e r e r G r ö ß e d e s v e r l e g t e n B e z i r k s stellen sich plötzlich wie bei dem kardialen Asthma bedeutende D y s p n o e, heftiges O p p r e s s i o n s g e f ü h l, nur selten stärkeres Seitenstechen ein Der Puls wird schlecht, und bei schon bestehender Herz- oder Kreislaufschwäche kann auch durch Embolien in mäßig große Arterien der T o d eintreten So sah S a u e r b r u c h (l c) eine 32jährige Frau nach einer einfachen Bruchoperation an der Einschwemmung eines 3 mm dicken Embolus in einen Ast der Lungenarterie 4 cm von der Lungenoberfläche entfernt zugrunde gehen, und S c h u m a c h e r und J e h n (S. 374) berichten von dem plötzlichen Tod eines 38jährigen, auch nach dem Sektionsergebnis herzgesunden Mannes 5 Tage nach der Operation einer gutartigen Pylorusstenose durch Embolie eines 3—4 mm dicken Thrombus; der Embolus ritt auf der Teilungsstelle der Pulmonalis, verlegte keinen der beiden Hauptäste, ließ besonders den linken weit offen Bisweilen entwickelt sich im Anschluß an eine Embolie ausgebreitetes L u n g e n ö d e m Ganz kleine Embolien kommen auch ohne besondere subjektive Erscheinungen vor und bleiben, wenn sie vereinzelt auftreten, auch objektiv latent Die Verlegung zahlreicher kleiner Arterien, z B bei manchen Fällen septischer Endokarditis, ruft dagegen hochgradige Kurzatmigkeit hervor.

Nach Embolie eines Lungenarterienastes entwickelt sich in einem Teile der Fälle, nach L u b a r s c h (1905) nur bei 29,2 Prozent der ein-

schlägigen Sektionsbefunde, fast immer aber bei Drucksteigerung in den Lungenvenen in dem kegelförmigen, von ihm versorgten Gebiet sehr rasch ein hämorrhagischer Infarkt. Seine Entstehung wurde oben besprochen. Bei größeren Infarkten wirft der Kranke gewöhnlich mäßige Mengen eines blutig gefärbten oder rein blutigen Sputums während einiger Tage, selten während einiger Wochen aus. Bei kleinen Infarkten ist es ebenso, oder das Sputum enthält kein Blut. Die Verdichtung des Lungengewebes ist bei genügender Größe des Infarktes und bei zahlreichen kleinen Infarkten physikalisch nachweisbar. Die häufigen trockenen und exsudativen Pleuritiden dabei sind wohl ebenso wie die nicht seltenen pneumonischen Prozesse der Umgebung und das zahlreiche Infarkte begleitende Fieber Zeichen einer Infektion des infarzierten Gewebes. Septische Embolien führen gelegentlich zu Vereiterung des Lungengewebes, zu Empyem und zu Pneumothorax. Bei nicht septischen Infarkten ist das Fieber meist unbedeutend und mäßig remittierend um 38° herum während 1 bis $1\frac{1}{2}$ Wochen. Nur selten werden höhere Temperaturen erreicht, so daß bei entsprechendem physikalischen Verhalten die Verwechslung mit einer kruposen Pneumonie nahe liegt.

Der Lieblingssitz der Infarkte sind der Mittel- und Unterlappen der rechten Lunge. Meist erst wenn hier zahlreiche Gefäßgebiete verlegt sind, oder wenn die rechte Lunge durch einen Erguß in die Pleura, durch Verwachsungen od. dgl. weniger atmet, gelangen Emboli auch in die linke Lunge. Der Angabe von Kretz, daß Emboli aus dem Gebiete der oberen Hohlvene die Oberlappen, aus dem der unteren die Unterlappen bevorzugen, wird fast allgemein widersprochen (Georgi bei Borst, Alwens und Frick). Bei günstigem Ausgange verwandelt sich der Infarkt in schwieliges Narbengewebe oder hinterläßt in ganz vereinzelten Fällen eine mit zerfallenem Blut gefüllte Zyste (C. Gerhardt). Eine vollständige Resorption dürfte kaum vorkommen.

Eine Lungenembolie ist bei Herzkranken stets ein sehr ernstes Ereignis. Wohl überwindet eine große Anzahl von Patienten die erste Embolie [illegible]
und der [illegible]
nur selte[illegible]
der Atm[illegible]
Tatsache illustriert, daß von 43 Herzkranken der Leipziger Klinik Heinr. Curschmanns mit klinisch sicheren Lungeninfarkten 36 starben (vgl. auch Penzoldt).

Fast absolut ungünstig gestaltet sich infolge der Grundkrankheit auch der Verlauf der meisten septischen Lungenembolien. Immerhin beobachtet man einzelne Fälle, bei denen die Embolie sich nicht wiederholt und ihre Folgen (septische Pneumonien, Empyem usw.) überwunden werden.

Die von marantischen Venenthromben stammenden, indifferenten Embolien werden am besten ertragen, wenn sie nicht wegen der Größe der verlegten Arterie oder schockartig wie in den erwähnten Fällen zum Tode führen. Es bleibt hier verhältnismäßig oft bei der einmaligen Einschwemmung embolischer Pfropfe.

Der Ausgang der einzelnen Embolie hängt außer von ihrer Größe und ihrer Beschaffenheit ganz wesentlich von dem Zustand der Lungen und des Herzens bei ihrem

Eintritte ab. Die auffällige Schädigung des Herzens, speziell der rechten Kammer bei Herzkranken, selbst nach mäßig großen Embolien, die bedeutende Verschlechterung des Pulses, die hin und wieder nachweisbare Verbreiterung nach rechts stehen in einem schon von Quincke betonten scheinbaren Widerspruch zu den Ergebnissen der bekannten Lichtheimschen Versuche, bei denen der größere Teil der Lungenblutbahn ohne Störung des allgemeinen Kreislaufs ausgeschaltet werden konnte. Ein Grund dafür liegt wohl in dem verschiedenen Verhalten der Lungen. Die Blutgefäße in vorher gesunden Lungen können sich bei dem Verschluß eines Teils von ihnen beträchtlich erweitern. In braun indurierten oder durch Schwäche der linken Kammer hyperämischen Lungen sind die Gefäße bereits dilatiert. Sie können sich einer wachsenden Füllung weniger gut anpassen als vorher normale. Dadurch wächst der Druck in der Lungenarterie schon bei dem Verschluß kleinerer Äste. Die zunehmenden Anforderungen übersteigen die Kraft des rechten Ventrikels besonders leicht, wenn er vorher erkrankt oder in seiner Funktion beeinträchtigt war. Seine Kontraktionsfähigkeit wird geschädigt. Kommt es so zum *Herztode*, so tritt er meist erst nach mehreren Tagen ein. Diese Anschauungsweise erklärt auch den so viel günstigeren Verlauf der von marantischen Venenthromben stammenden Embolien bei Herzgesunden.

Führt die Absperrung der Lungenarterie selbst, eines Hauptastes, eines Astes erster Ordnung oder die Verlegung zahlreicher kleinerer Äste zu einer für das Leben unzureichenden Lüftung des Blutes, so erfolgt der *Erstickungstod* entweder sofort oder nach einigen Stunden.

Schon bei diesen beiden Folgen von Lungenembolien, die Schumacher und Jehn (bei Sauerbruch und Cloetta) auch experimentell erzeugen konnten, läßt die mechanische Erklärung auch bei Zuhilfenahme des verschiedenen Zustandes von Herz und Lungen im Stich. Unklar bleibt auch die gelegentliche Entstehung von ausgebreitetem Lungenödem nach einer oft mittelgroßen oder kleinen Embolie. Ebenso unverständlich ist es, warum trotz scheinbar gleicher Bedingungen ein Infarkt entsteht oder ausbleibt. Ganz ungeklärt ist der mechanisch nicht zu deutende *schockartige Tod*.

Findet die Ribbertsche, oben erwähnte Anschauung weitere Anerkennung, wurden auch zahlreiche thrombotische Verlegungen von Lungenarterien ähnliche, plötzlich einsetzende klinische Symptome hervorrufen und von gleichen Folgen, speziell der Bildung hämorrhagischer Infarkte, begleitet sein.

D[illegible] sich auf den plötzlichen Ein[illegible] auf die hochgradige Ate[illegible]men sehr reichlichen Blutgehalt des Sputums oder durch das unter den Erscheinungen der Embolie plötzlich erfolgende Auftreten von Blut in einem vorher blutfreien Sputum, durch die physikalischen Erscheinungen des Infarktes, durch etwaiges Fieber nach dem Anfall und durch den Nachweis einer Quelle der Embolie. Dagegen kommen Blutstreifen im Sputum auch bei bloßer Stauungsbronchitis und mäßige Fiebersteigerungen auch bei Stauungspneumonien vor. Die Erkennung kleinerer Embolien ist so oft unmöglich. Öfters muß es unentschieden bleiben, ob es sich um eine Embolie oder um einen Anfall kardialen oder renalen Asthmas gehandelt hat, und doch ist es für die anzuwendende Therapie von größter Bedeutung, die beiden Erscheinungen voneinander zu trennen. Geht dem Anfall von Atemnot einige Zeit ein Oppressionsgefühl voraus, wiederholt sich der Anfall öfters, vielleicht allnächtlich, sind Zeichen von Sklerose am Aortenostium oder

an der aufsteige
spricht das fur A
der Anfall ganz
stimmter Tagesz
Embolie nachweisbar sind. Nur selten durfte man, wie Drasche bei einer gewohnlichen und Litten bei einer Echinokokkusembolie, in der

Embolie von der Thrombose einer Lungenarterie nur bei dem sicheren *Nachweise der Ausgangsstelle der Embolie in thrombosierten Venen* moglich sein.

Die **Prognose** ist bereits besprochen worden.

Bei der **Behandlung** der Lungenembolie ist es die wichtigste Aufgabe, das Herz uber den Insult hinwegzubringen Leider steht der Erfullung dieser Indikation das Bedenken im Wege, durch eine verstärkte Herztatigkeit weitere Thromben loszulosen und neue Embolien herbeizufuhren Man beschrankt sich deshalb mit der Verabreichung von Exzitantien (von kräftigem Wein, Kampfer, Koffein, von Hautreizen) auf die dem Anfall unmittelbar folgende Zeit, solange hochgradige Dyspnoe oder lebensgefahrliche Herzschwache bestehen. Sobald die Atemnot nachzulassen, die Herzkraft sich zu heben beginnt, sieht man von dem weiteren Gebrauch stimulierender Mittel ab Die Anwendung von Digitaliskörpern ist wenn irgend moglich, bei Eintritt einer Embolie auszusetzen und ebensowenig zur Beseitigung einer danach zuruckbleibenden Herzschwäche anzuordnen, bis etwa 2—3 Wochen seit der Embolie vergangen sind Erreicht die Herzinsuffizienz schon vor dieser Zeit einen lebensgefährlichen Grad, so sucht man durch kleine Gaben der Mittel (1—3mal taglich 0,05 Fol Digitalis bis zum Verbrauche von 0,5 g oder
halten
scheid
den F
Herzkraft außerordentlich schwierig Bei odematosen Kranken kann man auch durch Anwendung der Diuretika die Ausscheidung des Hydrops zu erreichen und den Kreislauf zu bessern suchen Ganz empfehlenswert sind bei der Nachbehandlung einer Lungenembolie die milden Herztonika, wie die Valerianapraparate, die Ta Chinae u dgl

Die experimentelle Grundlage fur die operative Entfernung embolischer Pfropfe aus der Lungenarterie oder ihren Hauptästen hat Trendelenburg geschaffen (s auch Lawen und Sievers) Leider wird der von glänzender chirurgischer Technik Zeugnis ablegende Vorschlag sich am Menschen nur ganz vereinzelt verwirklichen lassen Nach Angabe Sauerbruchs (1920, S. 859) wurde die Operation an 13 Kranken ausgefuhrt, die sämtlich nicht gerettet werden konnten Weitere Versuche seien in neuerer Zeit unterblieben

Unbedingt kontraindiziert ist mindestens fur 8—10 Wochen nach einer Lungenembolie der Gebrauch der CO_2-haltigen Bader und die Anwendung der Gymnastik.

Das wichtigste Erfordernis bei der Behandlung der Lungenembolien, wie der Embolien uberhaupt, ist aber absolute körperliche und geistige Ruhe Es liegt nahe, zu dem Zwecke, zur Beseitigung der bei stärkeren Embolien meist bedeutenden psychischen Exzitation,

zur Linderung der subjektiven Beschwerden Morphium oder Opium anzuwenden. Bei der meist nur kurzen Dauer der heftigsten Erscheinungen kann man aber gewohnlich davon absehen und sich mit dem Gebrauch mehr lokaler beruhigender Mittel, *dem Auflegen eines kuhlen Wasser- oder Essigumschlages*, einer Eisblase begnügen. Erfordert die Intensitat der subjektiven Beschwerden unbedingt die Anwendung eines Narkotikums, so ist während des Anfalles von Dionin (0,02) oder allenfalls von ganz kleinen Morphiumdosen (0,005—0,01 subkutan) Gebrauch zu machen Bei der Nachbehandlung empfiehlt sich die Anwendung von Bromkalium (ca. 5,0 pro die) zur Herabsetzung der nervosen Erregbarkeit. Besteht infolge der Infarzierung oder *einer pleuritischen Affektion starker* Hustenreiz, so ist Kodein (bis zu 3—4mal täglich 0,01—0,05) oder Dionin zu gebrauchen Bei starkeren Brustschmerzen leisten trockene Schröpfköpfe, Senfpapiere, Prießnitzumschläge gute Dienste.

Nach jeder, auch der leichtesten Embolie hat der Kranke mindestens fur 2—3 Wochen das Bett zu huten und muß während der ersten 6—8 Tage sogar jede Bewegung im Bett moglichst vermeiden. Die Defakation ist tunlichst zu erleichtern Selbst die Anwendung des *Unterschiebers ist* besser zu vermeiden und lieber durch die der von vorn gegen das Gesäß angedruckten Gefaße zu ersetzen. Nur sehr allmahlich und vorsichtig darf der Patient zu korperlicher Bewegung übergehen. Er soll seine Berufstätigkeit fruhestens 4—6 Wochen nach dem Anfalle wieder aufnehmen

Wahrend der ersten Zeit muß der Kranke gefuttert werden Er bekommt 5—6 kleine, nicht zu eiweißreiche, nahrhafte Mahlzeiten Starkere Alkoholika Kaffee, Tee, Kakao werden besser gemieden

Ist die Quelle der Embolie eine thrombosierte Vene, so ist die Venenthrombose nach den unten besprochenen Regeln zu behandeln Vor allem sind absolute Ruhigstellung und Vermeidung jedes Druckes auf das verlegte Gefaß wichtig

Entwickeln sich im Anschluß an die Lungenembolie eine Pleuritis, ein Empyem, ein Pneumothorax, so sind diese Komplikationen nach den ublichen Regeln zu behandeln

Die Thrombose des Ductus arteriosus Botalli.

Der B o t a l l i sche Gang [illegible] der Sitz einer Thrombose, die a[illegible] legung oder Verengerung dieser [illegible] ziehen kann (R a u c h f u ß)

Die Thrombose und die Embolie der Aorta.

Abgesehen von den wandständigen, nur als Ausgangspunkt von Embolien wichtigen Thromben auf sklerotischen Stellen der Aortenwand und von den in derselben Beziehung und als Verstarkung der Wand bedeutsamen Thromben in sackformigen Aneurysmen gehört die Thrombose und die Embolie der Aorta zu den großten Seltenheiten Beide finden sich *am haufigsten* u n t e r h a l b d e s A b g a n g e s d e s T r i p u s H a l l e r i u n d d e r A r t. m e s e n t e r i c a s u p e r i o r, *also* in [illegible] -chtigen Bauchgefäße [illegible] descendens [illegible] stecken zu bleiben, ziehen aber oft durch Anlagerung von Thromben oder durch nach-

folgende Emboli auch die Abgangsstellen der großen Eingeweidegefäße in Mitleidenschaft In anderen Fällen bleiben die Emboli zunächst in einer oder beiden Art. iliacae stecken, und erst durch immer neue Ausschwemmung von Pfropfen wird auch die Aorta in größerer Ausdehnung verlegt. Embolien der Aorta oberhalb des Zwerchfells, speziell der Aorta ascendens, sind nur ganz vereinzelt beobachtet

Vollständige Thrombosen der Aorta entstehen vereinzelt an artefiziell, durch Tumoren od. dgl verengerten Stellen Etwas häufiger setzen sie sich von der Thrombose eines Astes her fort Der Eintritt des vollständigen Verschlusses kann dann ebenso plötzlich erfolgen wie bei einer Embolie

Der Verschluß der Aorta ascendens und die Absperrung der Blutzufuhr [illegible] Tode zu fuhr [illegible] ges der Nierena [illegible] llen ist sogar d [illegible] alkreislaufes beobachtet worden.

Die Verlegung der Aorta abdominalis ruft d i e E r s c h e i n u n g e n d e s S t e n s o n s c h e n V e r s u c h e s hervor (L a u e n s t e i n, M a l b r a n c, J u r g e n s, B u h r e r) Meist, aber nicht immer treten im Augenblick der Embolie heftige Schmerzen in den Beinen auf Vereinzelt wiederholen sich diese Schmerzanfälle mehrfach, wenn ein Nachschub embolischen Materials erfolgt. Die Beine und der untere Teil der Bauchdecken werden, wohl durch die Anämie der peripheren Teile, nicht durch eine Anämie des Ruckenmarks gelähmt und gefühllos Sie werden kalt und blaß oder leicht livid gefärbt Der Puls der Beinarterien ist verschwunden Beträchtliche Ödeme entwickeln sich an ihnen Fieber stellt sich ein. Oberflächlicher Dekubitus und bei ungenügendem Kollateralkreislauf rasch fortschreitende Gangrän kommen hinzu Harn- und Stuhlentleerung wird beeinträchtigt Sind die Nierengefäße verlegt, so tritt Anurie auf. Bei Verschluß des Tripus und der Arteria mesenterica superior gesellen sich die unten zu schildernden Erscheinungen hinzu

Die **Differentialdiagnose** gegen eine *s u p e r a k u t e M y e l i t i s* ist nach der Blässe der Haut, nach der Kälte der unteren Körperhälfte, den Ödemen, nach dem Fehlen oder wenigstens der auffälligen Kleinheit des Kruralispulses leicht zu stellen.

Die **Therapie** kann nur s y m p t o m a t i s c h sein und versuchen, die Beschwerden der Kranken durch Narkotika zu lindern, einen Kollateral- [illegible]

Die Thrombose und die Embolie der Kranzarterien.

Sie sind auf S. 189 besprochen worden

Die Thrombose und die Embolie der Arteria carotis.

Embolische Pfröpfe gelangen meist in die Carotis interna. Nur ganz selten bleiben sie in der Carotis communis stecken (H a f f n e r) Etwas häufiger kommt es auf sklerotischer Basis oder an der durch Aneurysmen verengten Abgangsstelle zu

[illegible]

für die chirurgische Unterbindung einer Karotis

Die Thrombose und die Embolie der Hirnarterien.

Die mannigfachen Herdsymptome des Verschlusses von Hirnarterien sind hier nicht zu besprechen. Thrombosen entwickeln sich auf dem Boden der Arteriosklerose und der syphilitischen Arteriitis Die seltene Thrombose der Art. vertebralis schildert Lüdin. Dem völligen Gefäßverschluß und seinen örtlichen und allgemeinen Folgen gehen meist Vorboten voraus, wie sie bei der beginnenden zerebralen Sklerose (s. S 583) besprochen wurden

Embolien betreffen am häufigsten die Karotiden und ihre Äste, die linke etwas häufiger als die rechte Kleinere Emboli geraten besonders oft in die die innere Kapsel und die Zentralganglien versorgenden Arteriae lenticulo-striatae, die eine ziemlich gerade Fortsetzung der Carotis interna bilden, etwas größere verlegen aus demselben Grunde besonders oft die Art cerebri media oder ihre Fortsetzungen. In die Vertebralarterien gelangen Emboli viel seltener Passieren sie die Wirbelarterien, wird die aus dem Zusammenfluß der Wirbelarterien entstehende weitere Arteria basilaris fast nie verlegt — nur bei ungleichmäßiger Entwicklung der beiden Wirbelarterien und überwiegend einseitigem Ursprung der Art basilaris ist das beobachtet worden (Riebold) Häufiger kommen Emboli auf diesem Wege in die Art. cerebri posterior, nur selten in andere Äste dieses Gebietes.

Die allgemeinen F[illegible] hat Marchand besonders klar erörtert. [illegible] nen wahre Endarterien zu se[illegible] zen wohl Anastomosen, die [illegible] Verschluß jenseits des Circulus Willisii nicht ausreichen Es sind funktionelle Endarterien Auch diesseits der Basisanastomosen gilt dasselbe, wenn die kommunizierenden Arterien sklerotisch und zu ausreichender Erweiterung unfähig sind So verursacht fast jeder Gefäßverschluß im Gehirn merkliche Folgen, und es wird zunächst von der Größe des verlegten Bezirkes abhängen, ob und wie stark sie dauernd fortbestehen.

Hinter der verlegten Stelle erweitert sich die Arterie, es erweitern sich die dazu gehörigen Venen, zum Teil wohl direkt infolge der unzureichenden Durchblutung durch Nachlaß ihres Tonus, zum Teil durch Einströmen geringer Blutmengen aus Nachbargebieten Das letztere vermag aber die rasch entstehende Stase des Blutes nicht zu beseitigen Vermehrte Flüssigkeit tritt in das Gewebe über. Bei rascher Verlegung größerer Äste entsteht so ein beträchtliches Ödem der beteiligten Hemisphäre. Es erklärt ausreichend den apoplektiformen Insult, der größere Embolien begleitet. Sehr rasch, in weniger als 24 Stunden, geht dann [illegible] längerer [illegible] en

Über die weiteren Erscheinungen und die Behandlung ist in den betreffenden Lehrbüchern und Spezialwerken nachzulesen.

Die Thrombose und die Embolie der Arteria coeliaca, mesenterica superior und inferior.

In den Arterien des Magendarmkanals kommen thrombotische und embolische Verlegungen vor Thromben, die auf arteriosklerotischer Basis, durch Arteriitis oder Periarteriitis nodosa entstehen, verlegen bisweilen
An der Art coeliaca ist die Thrombose
bei der großen Weite des Gefäßes Em-
n. Schon oben wurde erwähnt, daß
egen
aus-
die
an sich relativ kleine Arteria mesenterica inferior. Hier führt ein Verschluß bei normalen Kollateralen nur selten zu Störungen. Dasselbe gilt für die kleineren Äste der Arteria mesenterica superior und die Gastroduodenalverzweigungen der Art coeliaca, wenn die Kollateralen normal sind Auch ein langsamer Verschluß der größeren Zweige, selbst des Hauptstammes der Arteria mesenterica superior, der den Anastomosen aus der Art mesenterica inferior und der Art pancreatico-duodenalis genügende Zeit zur Erweiterung läßt, kann ohne Beeinträchtigung des Darms verlaufen Ein rascher Verschluß, speziell eine Embolie, ist hier aber stets von schweren Folgen begleitet (Adenot, Faber, Gerhardt, Hegar, Kußmaul, Litten, Ponfick, Matthes) Reich hat die einschlägige Literatur und eigene Beobachtungen 1913 eingehend bearbeitet

Bei unzureichender Blutzufuhr zum Darm, wie sie bei den meisten Gefäßverschlüssen dieses Gebietes vorliegt, entsteht sehr rasch ein hämorrhagischer, seltener ein anämischer (Matthes) Darminfarkt In seinem Bereich wird der Darm serös durchtränkt, event dunkelrot oder blaurot Sehr bald beginnt an der dem Mesenterialansatz gegenüberliegenden Seite ein nekrotischer Zerfall Die nekrotischen Partien stoßen sich ab, und es bleiben fortschreitende Geschwüre zurück, die zur Per-

zunächst, selbst tagelang, Blut im Stuhl Der Tonus und die Beweglichkeit der infarzierten Darmmuskulatur lassen aber meist rasch nach und hören gänzlich auf Der infarzierte Darmteil und infolge seiner wie ein Darmverschluß wirkenden Unbeweglichkeit auch der Darm oberhalb des Infarktes werden meteoristisch aufgetrieben Der Darminhalt stagniert und zersetzt sich Er tritt in den Magen über

Am Magen sind Gefäßverlegungen recht selten. Nur wenige Fälle sind bekannt, in denen eine Nekrose der Magenwand zur Entstehung einer Ulzeration führte (s v. Recklinghausen)

Das hervorstechendste, namentlich nach der vollständigen raschen Verlegung einer Arterie auftretende Symptom ist der sehr heftige, of
sc
so

rasch vorübergehende Erscheinung. Nur selten kommt es in diesen leichtesten Fällen zu reichlicherem Blutaustritt in den Darm, zu blutigen Entleerungen mit dem Stuhl oder durch Erbrechen.

Wird der Verschluß nicht ausgeglichen, so gesellt sich zu dem Schmerz ein beträchtlicher *Meteorismus*, umso stärker und rascher, je größer das infarzierte Darmstück ist oder je weiter es nach dem Rektum hin liegt. Der Kranke *verfällt*. Der Puls wird äußerst klein und frequent. Die Temperatur zeigt hin und wieder eine leichte Steigerung. Es tritt reichliches, immer wiederkehrendes *Erbrechen* auf. Betrifft die Infarzierung den Magen, das Duodenum oder Jejunum, so pflegt es anfangs blutig zu sein. Sonst ist es zunächst gallig. Sehr rasch kann es fäkulent werden. Im Beginn erfolgen nicht selten mehrere dünne *Stuhlentleerungen*. Auch bei großen Infarkten, z. B. des ganzen Colon ascendens, kann Blut mehrere Tage fehlen, selbst wenn Durchfall besteht. Meist aber ist Blut ohne weiteres nachweisbar. Ist die Peristaltik sehr beschleunigt, oder ist ein sehr tiefes Darmstück betroffen, so kann das Blut noch hellrot entleert werden. Sonst wird es schwärzlich verfärbt. Sehr bald pflegen aber die Stuhlentleerungen aufzuhören. Auch Winde gehen nicht mehr ab. Es besteht das volle Bild des Ileus. Das Ende wird dann meist durch eine *Perforativperitonitis* herbeigeführt. Häufig wird der Kranke einige Zeit vor dem Tode benommen. Die schleichende Entwicklung des ganzen Zustandes bei der Periarteriitis nodosa wurde S. 667 besprochen.

Die D i a g n o s e des Verschlusses einer Darm- oder Magenarterie ist nur möglich, wenn Blut mit dem Stuhle entleert oder erbrochen wird. Sonst ist eine sichere Unterscheidung von einem plötzlichen Darmverschluß oder einer akut einsetzenden Perforativperitonitis nicht möglich. Freilich liegt bei einem Kranken mit einer Affektion des Herzens oder der Aorta, der vielleicht ruhig im Bett liegt und bisher keine besonderen Magendarmerscheinungen gezeigt hat, der Gedanke an eine Embolie, bei einem Menschen mit Arteriosklerose und gleichzeitig erhöhtem arteriellem Druck, namentlich bei Schrumpfnierenkranken mit der so häufigen Sklerose der Splanchnikusgefäße (s. H a s e n f e l d) der Gedanke an eine Thrombose näher. Auch ohne Entleerung von Blut wird die Annahme des plötzlichen Verschlusses, speziell der Embolie einer Darmarterie sehr wahrscheinlich, wenn bei einem Herz- oder Aneurysmakranken plötzlich ein heftiger Schmerz an einer umschriebenen Stelle des Leibes mit kollapsartigen Erscheinungen auftritt und nach kurzer Zeit wieder schwindet, ohne irgendwelche Folgen zu hinterlassen.

Bei der B e h a n d l u n g der leichteren und beginnenden Fälle ist außer den bei den Lungenembolien besprochenen Vorschriften der allgemeinen Ruhe und außer der Verhütung jeder verstärkten Herztätigkeit vor allem der Schmerz durch kleine Opiumdosen (3—5mal täglich 0,01 bis 0,03 Opium purum per os oder in Suppositorien, durch 0,01—0,02 Pantopon subkutan), eventuell zusammen mit Atropinum sulfuricum (1—3mal täglich 0,0005), durch die Anwendung von Wärme oder, falls dem Kranken angenehmer, von Kälte, durch die Einschränkung der Ernährung auf eßlöffelweise verabreichte kalte Milch, kleine Schlucke Fleischbrühe u. dgl. zu empfehlen. Wird die Undurchgängigkeit eines Darmabschnittes durch das reichliche Erbrechen, das Fehlen von Stuhl- und Windentleerung deutlich, so ist die Laparotomie zu versuchen, um bei leidlichem Kräftezustand, wenn möglich, die Resektion des infarzierten Darmteils auszuführen, oder,

wenn sie unmöglich ist, einen künstlichen After anzulegen Trotz der geringen Aus- … doch in jedem Falle, in dem die … indiziert, weil der Kranke ohne

Die Thrombose und die Embolie der Milzarterie.

Der embolische Verschluß ist bei weitem häufiger Die konsekutiven Milzinfarkte werden sehr rasch hämorrhagisch, später in Narbengewebe umgewandelt oder vereitern bei infektiösen Embolien.

Ganz vereinzelt dokumentiert sich die Entstehung einer Milzembolie durch stechenden Seitenschmerz oder durch perisplenitisches Reiben, letzteres noch am häufigsten bei septischen Embolien Ein vereiternder Infarkt führt in seltenen Fällen zu abgekapselter oder diffuser eitriger Peritonitis. Weiter zu beachten ist die Angabe Riebolds, der eine deutliche Hauthyperästhesie in einem umschriebenen, vielleicht der Milz entsprechenden Bezirk fand Auch bei nichtseptischen Infarkten kann Fieber auftreten

Therapeutisch sind etwaige Seitenschmerzen durch lokale Applikationen, zirkumskripte oder allgemeine Peritonitiden nach den üblichen Vorschriften zu behandeln

Die Thrombose und die Embolie der Nierenarterien.

In den Nierenarterien ist die Embolie häufiger die Ursache der Verlegung als die Thrombose Die meisten Nierenembolien betreffen die kleineren Verzweigungen, und die ihnen folgenden meist weißen und nur an ihren Rändern hämorrhagischen Infarkte überschreiten nicht die Rinde Nur selten werden größere Infarkte gefunden Die Embolie der Nierenarterie selbst scheint noch nicht beobachtet zu sein. Die Niereninfarkte wandeln sich meist in schwieliges, stark schrumpfendes Bindegewebe um und hinterlassen auf der Oberfläche des Organs tief eingezogene strahlige Narben Ganz vereinzelt wird nach Beobachtungen Heinr Curschmanns die Nierenkapsel in ganzer Ausdehnung, nicht nur an der Stelle der Infarkte, schwielig verdickt

Klinisch bleibt die große Mehrzahl der Niereninfarkte unbemerkt Nur selten bei größeren Infarkten kommt es zu einer nachweisbaren Blutung in die Harnkanälchen, Blutkörperchen, Blutzylinder und natürlich auch Eiweiß treten in dem in seiner Menge nicht beeinflußten Harn auf Ganz vereinzelt führen Niereninfarkte auch bei geringer Größe zu Erscheinungen, die an Nierenkolik erinnern, zu heftigstem aber im Gegensatz zur Steinkolik auf die Nierengegend begrenztem Schmerz, Erbrechen, Kollaps, Oligurie oder Anurie, allgemeinem Meteorismus usw (Schmidt, Riebold) Der Harn braucht in solchen Fällen nur mäßig verändert zu sein Die Temperatur kann ansteigen Beachtenswert ist weiter eine Hauthyperästhesie in der den Nieren entsprechenden *Head*schen Zone Warum einzelne Nierenembolien im Gegensatz zu der großen Mehrzahl mit anatomisch gleichem Bilde so schwere Störungen machen, ist unbekannt Bei der Periarteriitis nodosa beherrscht die entzündliche Erkrankung der Nieren das Bild (s S 667)

Eine bemerkenswerte Folge ungewöhnlich starker schwieliger Paranephritis nach Niereninfarkten hat Heinr Curschmann in vereinzelten Fällen beobachtet Der hinter der Niere verlaufende Nervus ileohypogastricus wurde durch das schwielige Bindegewebe der Nierenkapsel komprimiert und rief anhaltend dumpfe drückende Schmerzen hervor Erfolgte ein neuer Infarkt, was sich mehrfach durch Auftreten

steigerung feststellen ließ, so steigerten sich die Schmerzen betrachtlich und strahlten nach der vorderen Bauchwand, in das Bein usw aus. Eine sichere Unterscheidung dieser seltenen Affektion von einer Nephrolithiasis, von Schmerzanfallen einer Nierengeschwulst, eventuell von einer in die Nierengegend lokalisierten Angina pectoris u. dgl. durfte kaum moglich sein, wenn auch der Nachweis einer etwaigen Quelle der Embolien im Herzen oder an der Aorta an die Moglichkeit denken laßt

T h e r a p e u t i s c h sind die Niereninfarkte nur in den seltenen erkennbaren *Fallen entsprechend allgemein und symptomatisch zu behandeln*, ebenso die schmerzhafte Paranephritis C u r s c h m a n n s Bei der Schwierigkeit der Diagnose wird bei der letzten unter Umständen ein geeignetes operatives Vorgehen in Frage kommen

Die Thrombose und die Embolie der Extremitätenarterien.

Beide Arten des Gefaßverschlusses sind an den Arterien der Beine haufiger als an denen der Arme. Thrombosen der Armarterien gehören sogar zu den Seltenheiten, wenn man nicht annehmen will, daß wegen der reichlicheren Kollateralen der Armgefäße ein großer Teil ihrer Verlegungen *unbemerkt vorubergeht* Die Thrombosen *betreffen meist nur die* mittleren und kleinen Äste und entwickeln sich in sklerotisch oder entzundlich veranderten Bezirken, vereinzelt auch im Zusammenhang mit funktionell nervösen Gefaßstorungen (s S 629), die Verlegung kann in die größeren Stämme sich fortsetzen. Ganz selten werden auch primare Thrombosen [illegible]

[illegible]

stecken bleiben. Rasch [illegible] ... sind stets von einem sehr lebhaft [illegible] des Gefaßverschlusses h [illegible] Sind sie sehr ausgiebig [illegible] sie sich nur allmahlich auf die notwendige Weite, so treten anfangs Vertaubungsgefuhl, A n a s t h e s i e, mehr oder minder vollstandige P a r e s e n der betroffenen Muskeln, Blasse, Kälte und Ödem des betreffenden Hautbezirkes, P u l s l o s i g k e i t der peripheren Abschnitte der verlegten Arterie auf Die Wiederherstellung ausreichender Durchblutung wird, wie erwahnt, an den Extremitaten durch die Saugwirkung der Kapillaren wesentlich unterstutzt Die thrombotisch oder embolisch verlegte Stelle erkennt man bei genugend oberflachlicher Lage der Arterie an ihrer großen Schmerzhaftigkeit schon bei leichtem Drucke, an dem *plotzlichen* Aufhoren des Arterienpulses und nach einigen Tagen an dem deutlich durchfuhlbaren festen Strang Aber mit dem sich entwickelnden Kollateralkreislaufe g [illegible] uck. Andeutungen davon können ab[illegible] etwa bereits beginnende Gangrän [illegible] Kommt ein ausreichender Kollateralkreislauf nicht zustande, so schließt sich an die Anfangserscheinungen rascher oder langsamer fortschreitende G a n g r a n an. Wie erwahnt, ist sie an den Armen sehr selten. Selbst die A subclavia kann ohne uble Folgen verlegt werden. Dagegen kommt bei Verschluß der Art

poplitea nur selten ein genügender Kollateralkreislauf zustande Die übrigen Beinarterien verhalten sich wechselnd Ist der Embolus infektiöser Natur, so kann er eine Arteriitis und eine Entzündung resp Eiterung der Umgebung herbeiführen Die abweichenden Erscheinungen der Periarteriitis nodosa wurden S 667 geschildert

Entwickelt sich der Verschluß der Extremitätenarterien allmählicher, und ist er zunächst unvollständig, so können die Erscheinungen ganz der bei der Sklerose der Extremitätenarterien beschriebenen Claudicatio intermittens gleichen (s S. 586).

Therapeutisch sucht man bei den akut entstandenen vollständigen Verlegungen von Extremitätenarterien durch feuchte Wärme den lokalen Schmerz zu lindern und den Kollateralkreislauf anzuregen Vielfach wird auch auf den Sitz des Thrombus oder Embolus ein Pflaster von grauer Salbe gelegt Es ist jedenfalls dem Kranken wie seiner Umgebung ein wertvolles Merkzeichen, diese Stelle vor jedem Druck zu beschützen Bei fortschreitender Gangrän kann eine Amputation notwendig werden Im übrigen verhält man sich bei Embolien in der auf S 685 geschilderten Weise

Die allmählicher entstehenden Verlegungen sind nach den auf S 595 besprochenen Vorschriften zu behandeln.

Die Parenchym-, Fett- und Luftembolie (Fremdkörperembolie).

Die Parenchymembolie, die Einschwemmung kleinster Gewebspartikel, und ihre Unterart, die Parenchymzellenembolie, die Einschwemmung einzelner Zellen, haben zur Zeit nur anatomisches Interesse An einer ursächlichen Beziehung der von Schmorl entdeckten Plazentarzellenembolie zur Eklampsie kann seit dem Nachweis ihres physiologischen, wenn auch weniger reichlichen Vorkommens bei [illegible] r [illegible] e [illegible]

marks, Blutkörperchen bildende Riesenzellen (Aschoff) und Fettzellen, ferner gelegen[illegible] können nach [illegible] Zenker) [illegible] die in eine Vene einbrachen und dort abgeschwemmt werden Lubarsch hat sich um das Studium dieser Embolien besondere Verdienste erworben

Auch die Fettembolie macht im Vergleich zur Häufigkeit ihres anatomischen Vorkommens nur selten klinische Erscheinungen, die dann aber sehr charakteristisch sind Zenker hat diese Art der Embolie beim Menschen entdeckt, E Wagner sie eingehend geschildert und Busch bei v Recklinghausen im wesentlichen das heute gültige Bild entworfen Nach Knochenbrüchen oder Knochenkontusionen, bei älteren Leuten aber auch schon nach einem mäßigen Stoß gegen die Knochen, nach einem Sprung oder Fall gelangt durch die Knochenvenen, nach Wilms hauptsächlich durch die Lymphgefäße und den Ductus thoracicus fein emulsioniertes Fett in das rechte Herz Bei sehr ausgedehnter Verlegung [illegible] Stunden, selbst Tage nach der [illegible] nung und leichter Hustenreiz [illegible] enheit können sich gleichzeitig

einstellen Von dieser pulmonalen Form unterscheidet Payr eine zerebrale durch Verlegung der Hirnzirkulation mit Schläfrigkeit, Gedächtnisschwäche, schließlich tiefer Benommenheit ohne Lungensymptome oder mit nur geringer Ausbildung von ihnen Auch schwere Erscheinungen können bei energischer Anregung des Kreislaufs zurückgehen. Die Störung ist aber stets sehr ernst Wilms berichtete von einer raschen Besserung und Heilung durch mehrtägige Drainage des Ductus thoracicus in der linken Oberschlusselbeingrube

Die klinische Bedeutung der Luftembolie ist seit Magendie zuerst von französischen Ärzten gewürdigt worden Sie wird noch viel seltener diagnostiziert, als ihrem tatsächlichen Vorkommen entspricht, weil ihr Nachweis bei der Sektion offenbar recht schwierig sein kann Nur selten sieht man sie in solcher Reichlichkeit, daß die überdehnte rechte Kammer von feinschaumigem Blute gefüllt ist oder die Gefäße der Hirnoberfläche perlschnurartig feine Luftbläschen in ihrem Innern erkennen lassen Meist muß der beobachtende Arzt die Aufmerksamkeit des Anatomen auf diese Möglichkeit lenken (Brauer) Nur selten gelangt Luft bei Operationen am Halse (Fischer), bei versehentlichem Einblasen in den puerperalen Uterus (Osterloh) in solcher Menge in die Körpervenen und das rechte Herz, daß sie eine ausreichende Füllung des Lungenkreislaufs unmöglich macht, das linke Herz wie in den Versuchen von Jehn und Naegeli (bei Sauerbruch und Cloetta) sich leer pumpt und unter stärkster Atemnot der Tod eintritt Noch seltener dürfte sie nach Passage des Lungenkreislaufs in die Körperarterien gelangen. Praktisch am wichtigsten ist, wie Brauer mit berechtigtem Nachdruck hervorgehoben hat, das Eindringen von Luft in Lungenvenen und von hier in das linke Herz und das Gehirn Die Anlegung und Nachfüllung des künstlichen Pneumothorax, alle Lungenoperationen und ihre Nachbehandlung, selbst eine einfache Rippfellpunktion oder -probepunktion können dazu Veranlassung geben In leichteren Fällen werden die Kranken nur vorübergehend bewußtlos, sie klagen nachher kurze Zeit über halbseitige Parästhesien, leichteste Paresen oder andere Herdsymptome Bei schwereren Störungen besteht die Bewußtlosigkeit fort, Krämpfe, örtliche oder halbseitige Lähmungen höheren Grades werden bisweilen schubweise nachweisbar Trotz schwerer Erscheinungen können die Kranken sich ziemlich rasch erholen Recht oft beschließt aber selbst nach Schwinden von Herdsymptomen der Tod den traurigen Zwischenfall Endlich kann ganz plötzlich schockartig der Tod eintreten Das sind die Fälle, in denen noch oft irrtümlich von tödlich wirkenden Pleurareflexen gesprochen wird Bei allen Formen schreien ab und an die Kranken wie bei einzelnen Meningitiden durchdringend auf oder stöhnen anhaltend. Auch bei der Luftembolie ist energischste Anregung des Kreislaufs die Aufgabe der Behandlung

Fremdkörperembolien sind beim Menschen selten Wir erwähnten derartige Vorkommnisse auf S. 474

Auch diese Arten der Embolie hat Beneke (1913, S 311) umfassend bearbeitet

Literaturverzeichnis.

Adenot, Thrombose de l'artère mésentérique inférieure et gangrène du colon Rev. de méd. 1890, 252. — Alwens und Frick, Über die Lokalisation von Embolien in der Lunge Frankf. Ztschr 19, 315 — Aschoff, Über den Aufbau der menschlichen Thromben und das Vorkommen von Plättchen in den blutbildenden ,

Organen. Virch Arch. 130, 93 — A s c h o f f, Über kapillare Embolie von riesen-

— B u h r e r, Über 2 Falle von Embolie der Aorta abdominalis M m W 1901, Nr 15
— B u s c h, Über Fettembolie Virch Arch 35, 321
C o h n, Klinik der embolischen Gefaßkrankheiten Berlin 1860 — C o h n-

D r a s c h e, Zur Erkenntnis der Embolie in der Pulmonalarterie W. klin W. 1900, Nr 23

Thi
Lui

G e o r g i, Experimentelle Untersuchungen zur Embolielokalisation in der Lunge Zieglers Beitr 1912 — G e r h a r d t, Der hämorrhagische Infarkt Volkmann Vortr Nr 91 — *G e r h a r d t, Embolie der Art* mesent. inferior Wurzb m Zschr 1863, 4, 141, zit nach Quincke, l c 550

dominalis M m W 1894, Nr 43
K r e t z, Zur Kenntnis der Gesetze der embolischen Verschleppung Verh. D path Ges 1912, 273 — K u ß m a u l, Thrombose der Karotis D Kl 1872, Nr 50, 52, zit nach Quincke, l c 538 — K u ß m a u l, Embolie der Art mesent superior. Wurzb m Zschr 5, 210, zit nach Quincke, l c 550

1894, Nr. 1
— Matt
Nr. 16 —
Müller,
A. carotis

Nothnagel, Über Anpassungen und Ausgleichungen bei pathologischen Zuständen Zschr f klin. M 15, 42.

Osler, Ueber den dritten Formbestandteil des Blutes. Zbl f. m Wiss 1882, 529 — Osterloh, Winckels Berichte und Studien aus dem konigl sächs. Entbindungsinstitute in Dresden 1874 und 1875, 2. Leipzig 1876. (Luftembolie.) Zit nach Schmidts Jb. 172, 293.

Panum, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virch Arch 25, 433. — Payr, Weitere B
schen Todes nach orthopädisc
1900, 7, 338. — Penzoldt, U
kranken D Arch f klin M.
A mesenterica superior. Virch Arch 50, 623

Quincke, Krankheiten der Gefäße. v. Ziemßens Hb. d. spez. Path. u. Ther (2), 6, 484

Rauchfuß, Über Thrombose des Ductus arteriosus Botalli Virch. Arch. 17, 376. — v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs Stuttgart 1883, 117 ... Embolische Herde
des Magens Virch Arch 30, 3C
terialgefäße Ergebn d Chir u
der mesenterıellen Gefäßverschl
Ribbert, Über Embolie Rindfleisch-Festschr. Leipzig 1907, 172. — ...
Beitrag zur Symptomatologie der Milz- und Niereninfarkte D Arch f klin M 84 498. — Rokitansky, Handbuch der pathologischen Anatomie. Wien 1844, 2, 636 f, 1842, 3, 75 f

... ...enschrump-
fun ... I 3
— ... iel
bu ... —
Sc ... hen-
bef ... ren-
inf ... —
Sc ... ber
gev ... mie
... Jehn, Experi
... nembolie. Zschr
... dokarditis Diss
... 1886, (9). 830
... Verwundung der
Weichteile. Pitha-Billroths Hb. d Chir. 1, 2 — Trendelenburg, Zur Operation
...
... 13, 215 —
... r, Allgemeine
... Ther. 1, 156
... en des Faser
... rinogene Sub-
... e auf das Ge-
... rch 9, 307. —
... Arch. 10, 225
...
Wundkrankheiten Virch Arch 40, 279 —
seuse. Sem. méd 1910, 23 März

Zahn, Untersuchungen über Thrombose. Virch. Arch. 62, 81. — Zahn, Virchow-Festschr Internat Beitr. z. wiss M. 1891, II — v. Zenker, Ein Fall von ... mit embolischer Verschleppung von
... ſen, Zur Pathologie und
... ongr f. inn. M 1890, 283
... mie und der allgemeinen
Pathologie

Die Krankheiten der Venen.

Die Phlebosklerose (Lobstein) (Die chronische oder fibröse Endophlebitis)

Das anatomische Bild der Phlebosklerose wird noch recht verschieden geschildert. Eine Hauptursache davon ist wohl die an den Venen im Vergleich zu den Arterien wenig deutliche Abgrenzung der einzelnen Wandschichten gegeneinander, welche die Verständigung über die Lokalisation der anatomischen Veränderungen erschwert So ist etwas Abschließendes noch nicht zu sagen Immerhin ist es nach den sorgfältigen Untersuchungen der Thomaschen Schüler Epstein und Sack recht wahrscheinlich, daß die Phlebosklerose mit einer Wucherung des Intimabindegewebes beginnt Sekundär werden dann Media und Adventitia in Mitleidenschaft gezogen Nur verhältnismäßig selten kommt es zur Kalkablagerung in den erkrankten Venen, scheinbar nie zur Entwicklung einer atheromatösen Degeneration Der Prozeß scheint an umschriebenen Stellen der Gefäßwand herdförmig zu beginnen, aber sehr bald zu ganz diffuser Verdickung der Venenwand zu führen.

Über die Ätiologie der Veränderung sind wir noch äußerst dürftig unterrichtet Nach den Ermittlungen Sacks wird sie am häufigsten in den oberflächlichen, ganz oder teilweise von lockerem Bindegewebe umgebenen, unter hohem Innendrucke stehenden Venen der Beine (der V femoralis, poplitea, saphena magna und parva), demnächst in den oberflächlichen Armvenen (V basilica, cephalica), seltener in den Venen mit niedrigem Innendruck oder mit einer festeren Umgebung (der V. jugularis interna, iliaca externa, tibialis antica) und am seltensten in den tiefen Armvenen angetroffen Nach diesem Ergebnis und nach Analogie mit der Arteriosklerose ist es nicht unwahrscheinlich, daß auch die Phlebosklerose sich als eine Ernährungsstörung infolge von Abnutzung entwickelt Sie kommt deshalb am häufigsten in den Venen zustande, die dauernd unter einem hohen Drucke stehen, wie die Beinvenen, oder häufigem Wechsel ihrer Füllung unterliegen, wie die oberflächlichen Armvenen, und deren Wand durch den Druck des umgebenden Gewebes nur wenig gestützt wird

Für die Wichtigkeit der Gefäßdehnung bei der Entstehung der Phlebosklerose spricht auch ihre beträchtliche Entwicklung in Venen, deren Inhalt infolge eines Herzleidens oder einer örtlichen Affektion sich staut So ist die Phlebosklerose in den Hohlvenen und den Lungenvenen bei dekompensierten Herzaffektionen, in der Pfortader bei der Laenneeschen Zirrhose und in den durch ein Aneurysma varicosum mit einer Arterie in Zusammenhang stehenden Venen beträchtlich entwickelt

Die Ätiologie der Erkrankung ist mit diesem rein mechanischen Moment wohl kaum erschöpft Aber es ist noch nichts über individuelle angeborene oder erworbene Unterschiede in der Widerstandsfähigkeit der Venenwand gegen schädigende Einflüsse bekannt Daß sie eine große Rolle spielen, ist sehr wahrscheinlich.

Auch über die anatomischen Folgen der Erkrankung ist noch wenig Sicheres zu sagen. Wahrscheinlich wird der Tonus der Venenwand durch die Erkrankung vermindert, die Fähigkeit der Venen, sich verschiedenen Füllungen anzupassen, herabgesetzt, und die Phlebosklerose ist vielleicht eine wichtige Ursache der Venenerweiterung, mag sie als lokale Veränderung, als Varizenbildung oder als eine über sämtliche oberflächliche Venen verbreitete Erscheinung, wie bei körperlich schwer arbeitenden Männern, uns entgegentreten. Aber anderseits ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß die dünnen Venen auch durch rein funktionelle Einflüsse überdehnt werden und ein beträchtlich erweitertes Lumen zeigen können Vielleicht ist die Phlebosklerose dann nur die Folge, aber nicht die Ursache der Er-

weiterung. Die Veränderungen fördern sich gegenseitig. Auch über den Zusammenhang mancher Venenthrombose mit der *Phlebosklerose* ist noch nichts Sicheres zu sagen, obgleich er in einer Reihe von Fällen wahrscheinlich ist.

Ein klinisches Krankheitsbild ist somit von der Erkrankung *nicht* zu entwerfen. Die Anfänge der Veränderung sind klinisch bedeutungslos. Der vielleicht in einem Teile der Fälle auf Rechnung der Phlebosklerose zu setzende Ausgang, das Auftreten von Venenerweiterungen wird weiter unten im Zusammenhange besprochen werden. Vereinzelt werden sämtliche oberflächliche Venen des Körpers außerordentlich *rigide*. *Sie fühlen* sich mit ihrer dicken, unregelmäßige Kalkablagerungen zeigenden Wand wie sklerotische Arterien ohne Puls an und treten *als* Stränge von abnorm wenig wechselndem Durchmesser hervor. Ich habe die Affektion in solcher Hochgradigkeit bisher nur einmal an den oberflächlichen Extremitätenvenen eines jungen Mannes zwischen 20 und 30 Jahren ohne irgendwelche subjektiven oder objektiven Krankheitserscheinungen beobachtet.

Abgesehen von derartigen Fällen kann von einer Diagnose der Affektion bei unseren heutigen Kenntnissen nicht die Rede sein. Auch von einer Prognose und Therapie könnte nur theoretisch gesprochen werden.

Literaturverzeichnis.

Dittrich, Über den Laenneceschen Lungeninfarktus. Erlangen 1850.
S. Epstein, Über die Struktur normaler und ektatischer Venen. Virch. Arch. 108, 103 u. 209, Taf. 4 u. 9.
Hodgson, Von den Krankheiten der Arterien und Venen. Deutsch von Koberwein. Hannover 1817, 537.
Lobstein, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Deutsch von Neurohr. Stuttgart 1835, 2, 514.
Rokitansky, Handbuch der pathologischen Anatomie. Wien 1844, 2, 651.
Sack, Über Phlebosklerose und ihre Beziehungen zur Arteriosklerose. Diss. Dorpat 1887.
Virchow, Gesammelte Abhandlungen 1856.

Die Phlebitis (Die Entzündung der Venen).

1. Die akute Phlebitis.

Die akute Entzündung der Venen kommt fast immer durch das Übergreifen einer Entzündung von der unmittelbaren Umgebung *auf das Gefäß* zustande. Von einer infizierten Haut- oder Schleimhautwunde, von einem Abszeß geht die Infektion der Venenwand aus. Die Entzündung beginnt in der Adventitia, die von zahlreichen Rundzellen durchsetzt wird. Auch in die Media dringen sie ein. Die fixen Zellen wuchern, die Bindegewebsfasern verdicken und vermehren sich. Die Intima zeigt Wucherung und Quellung ihres Endothels. Das Lumen der entzündeten Vene thrombosiert. Immer neue Niederschläge lagern sich zentralwärts an den ursprünglichen Thrombus an und tragen wohl wesentlich dazu bei, die Infektion auf immer größere Strecken sich ausbreiten zu lassen. Geht so die Infektion von der Innenfläche der Vene aus, so ist es nach experimentellen Erfahrungen wahrscheinlich, daß die Endothelwucherung der Intima den Anfang der Veränderungen bildet und erst dann die Veränderungen der Adventitia und Media auftreten.

Die akute Phlebitis kann zur Vereiterung führen. Die Venenwand, die Umgebung der erkrankten Stelle, die Thromben zerfallen eitrig, und recht oft sind die von solchen phlebitischen Thromben ausgehenden Em-

bolien der Ausgangspunkt einer allgemeinen Sepsis Die Phlebitis kann auch ausheilen Nach etwas heftigeren Entzundungen bleiben Adventitia und Media bindegewebig verdickt, ihre Elastizität bleibt geschädigt, die Intima zeigt auch nach Ruckkehr ihrer Zellen zur normalen Größe einen vermehrten Kernreichtum (Freudweiler) Nach klinischen Erfahrungen disponieren
zu immer neuen Entzundungen.
eine frische Phlebitis an dem erl
zu Entzundungen findet sich ubrigens auch an der sklerotisch veranderten Wand von Venenvarizen Die Thromben im Inneren der Venen konnen bei den ausheilenden Phlebitiden die mannigfachen auf S 677 besprochenen Veranderungen (Organisation, Erweichung, Verkalkung, Kanalisation) durchmachen

Klinisch ruft die akute Phlebitis durch die Entzundung der Adventitia und ihrer Umgebung heftigen Schmerz, ein je nach der Art und der
Empfanglichkeit des Kranken
ndes Fieber, bisweilen auch

hervor

Der
empfunden Auf Druck pflegt die Umgebung der entzundeten Gefaße in vollig diffuser Weise empfindlich zu sein, wohl weil zahlreiche Seitenaste und das umgebende Gewebe ebenfalls entzundet sind

Die Ödeme sind keine ausschließliche Folge der Thrombose in den erkrankten Venen Die Anschwellung beschrankt sich nicht wie bei den marantischen Thrombosen auf das Wurzelgebiet der verlegten Gefaße, sondern begleitet sie in ihrem ganzen Verlauf Auch die auffallende Schmerzhaftigkeit der Ödeme, die Warme der Haut in ihrem Bereich zeigen, daß es nicht bloße Stauungsodeme sind, daß sie auch der in dem lockeren Bindegewebe der Gefaßscheiden vorschreitenden Infektion ihre Entstehung verdanken Sie sind oft sehr betrachtlich Die Haut ist stark gespannt
hervor
gebung d
auch bei
Thrombe
herbeifuhren

Die erkrankte Vene ist selbst bei oberflachlicher Lage wegen der Infiltration der Umgebung nicht abzutasten Nur die Erweiterung von Kollateral
Gefaßes
wegs rege
Strange fuhlen

Der Zerfall der Venenthromben fuhrt oft zu Embolien Lungenembolien dieser Entstehung, die eine Fortdauer des Lebens gestatten, haben bei ihrer infektiosen Natur stets Pneumonien oft Abszesse und Empyeme im Gefolge In seltenen Fallen kommt es durch rucklaufigen
der oberen Hohlvene zur
er Lungenvenen, wie sie
anschließt, gelangen die
oft in die Hirngefäße un-

führen zu Hirnabszessen und zu eitriger Meningitis In anderen Fällen werden nur molekulare Massen von den Thromben abgespült. Es kommt nicht zu klinisch nachweisbaren Embolien. Aber das infektiöse Material ruft eine septische Endokarditis im rechten Herzen hervor, es passiert unter

die Embolien zwar schwere Komplikationen, besonders von seiten der Lungen hervor, die den Krankheitsverlauf sehr ernst gestalten, aber doch überwunden werden. Der örtliche Prozeß als solcher bedroht wohl niemals das Leben Aber er ist oft ein Leiden, das durch seine Langwierigkeit die größten Ansprüche an die Geduld der Kranken stellt Nur sehr allmählich, bei schwereren Erkrankungen oft erst nach 3—4 Monaten, schwindet das Fieber, geht die im After gemessene Temperatur unter 37,5° C hinunter Di

Ab

nac

namentlich wenn der Kranke durch vorzeitige Bewegungen etwas zu große Ansprüche an die Funktionen der Venen gestellt hat. Erst 6—8 Wochen nach Ablauf der akuten Erscheinungen ist man im allgemeinen vor einem ernsteren Rezidiv der Krankheit sicher

Auch dann bleibt oft noch für lange Zeit, manchmal dauernd, die Neigung zu schmerzhaften und häufig langwierigen E x a z e r b a t i o n e n der Phlebitis zurück Fast regelmäßig büßen die erkrankten Venen ihre normale Elastizität ein und bleiben im ganzen oder an einzelnen Stellen erweitert

Die akute Phlebitis befällt am häufigsten die V e n e n d e r B e i n e Sie

H a m o r r h o i d a l v e n e n bei Vereiterung von Hämorrhoidalknoten und periproktitischen Abszessen und die schon erwähnte Phlebitis der L u n g e n v e n e n. Zu [illegible] P f o r t a d e r und ihrer Äste, bisweilen auch [illegible] Neugeborenen Die letzte verursacht daneben [illegible] schweren Folgeerscheinungen, die außerordentlich [illegible] und Vorwölbung des Nabels, die stark [illegible]

der H i r n s i n u s sei hier ebenfalls nur genannt.

Zweifelhaft ist es noch, ob die nach Infektionskrankheiten so häufigen Thrombosen gelegentlich auf dem Boden einer gutartigen infektiösen Phlebitis entstehen

Die **Diagnose** der akuten Phlebitis ist an der Peripherie des Körpers in den Fällen mit den typischen Erscheinungen leicht zu stellen Fehlen sie, so ist eine akute Phlebitis zu vermuten, wenn eine allgemeine Sepsis besteht, der Ausgangspunkt der Infektion an den Extremitäten festgestellt ist und keine lymphangitischen Erscheinungen vorhanden sind

Geht die Sepsis von den inneren Organen aus, so ist bei dem Fehlen der typischen Symptome, speziell der Embolien, eine sichere Entscheidung unmöglich. Der Verlauf des Fiebers dürfte kaum einen zuverlässigen Anhaltspunkt dafür geben.

Die **Prognose** stellt sich umso günstiger, je mehr der Prozeß lokal bleibt. Aber auch dann besteht stets die Gefahr einer unter Umständen das Leben bedrohenden Embolie. Hinsichtlich der Heilungsdauer ist, wie wir gesehen haben, die Voraussage sehr vorsichtig zu halten.

Die **Behandlung** der akuten Phlebitis erfordert vor allen Dingen absolute Ruhe. Eine erkrankte Extremität wird am besten etwas erhöht und wegen der großen Schmerzhaftigkeit möglichst weich, am besten auf einem Wasserkissen, gelagert und durch Federkissen u. dgl. fixiert. Das Anlegen einer Schiene, irgendwie einengender Binden ist zu vermeiden. Zur Linderung der Schmerzen sind Prießnitzumschläge mit Bleiwasser oder Kamillentee empfehlenswert. Sie sind so einzurichten, daß ihre Anlegung mit wenigen Griffen geschehen kann. Jedes umständliche Bindenwickeln ist zu vermeiden. Zweckmäßig ist es, die Haut vor Anlegung des Umschlages mit Lanolin einzufetten, um sie möglichst geschmeidig zu erhalten. Eine Massage zur Beseitigung der Ödeme ist wegen der Gefahr der Thrombenablösung auf das strengste kontraindiziert.

Im übrigen und bei Erkrankung innerer Venen überhaupt richtet sich die Behandlung nach den auf S. 522 für die septische Endokarditis besprochenen Grundsätzen. Lungenembolien sind, wie auf S. 685 angegeben, zu behandeln.

Etwa 3—4 Wochen nach Aufhören des Fiebers und nach Schwinden der akuten lokalen Erscheinungen beginnt der Kranke vorsichtig das Bett zu verlassen. Hatte eine Phlebitis der Beinvenen bestanden, so werden die Beine beim Aufstehen zunächst mit Kambrik- oder Trikotschlauchbinden umwickelt, um das sonst leicht eintretende lästige Anschwellen der Beine zu verhindern. Etwa 6—8 Wochen hindurch muß der Kranke sich noch sehr ruhig halten, viel liegen, jede Anstrengung vermeiden, um einem Rückfall der Krankheit möglichst vorzubeugen. Erst nach Verstreichen der $1^1/_2$fachen oder doppelten Krankheitszeit kann er sich als völlig hergestellt betrachten und seiner früheren Beschäftigung wieder nachgehen. Etwaige dauernde Residuen der akuten Phlebitis sind mit den bei der chronischen Form zu schildernden Maßnahmen zu behandeln.

2. Die chronische Phlebitis.

Die chronische Phlebitis entwickelt sich im Anschluß an eine akute Venenentzündung oder beginnt von Anfang an chronisch. Das letzte ist besonders an varikös erweiterten Venen der Fall, wenn von einem Ulcus cruris, von einer Analfissur od. dgl. aus eine wenig intensive Infektion auf die Gefäßwand übergreift. Anatomisch charakterisiert sie sich durch die in ihrem Gefolge auftretende Erweiterung der Vene, durch die bindegewebige Verdickung der Venen-Media und -Adventitia, wahrscheinlich auch der Intima, durch die auch bei ihr vorhandene Neigung des erkrankten Gefäßes, zu thrombosieren und durch die häufigen akuten Nachschübe der Erkrankung.

Klinisch ruft die chronische Phlebitis dieselben Erscheinungen hervor, wie die im nächsten Kapitel zu schildernden Erweiterungen der Venen, namentlich **Schmerzen** und sonstige unangenehme subjektive Empfindungen, dauerndes

oder leicht eintretendes Ödem im Gebiet der erkrankten Vene usw. Nur wenn öfters akute Exazerbationen mit den im vorigen Abschnitt besprochenen Symptomen auftreten, oder wenn man die Entwicklung des Leidens aus einer akuten Phlebitis beobachten kann, ist sie diagnostizierbar. Der Verlauf ist äußerst chronisch. Heilungen scheinen nicht vorzukommen.

Die Therapie deckt sich im wesentlichen mit der Behandlung der Venenerweiterungen. Ist die chronische Phlebitis das Residuum einer akuten Entzündung oder ist ein akuter Nachschub der Krankheit vor einiger Zeit abgelaufen, so wirkt eine Bäderbehandlung oft sehr nutzlich. Man kann mit ihr etwa 4 bis 6 Wochen nach Ablauf der akuten Erkrankung beginnen. Man läßt zunächst 2—3mal wöchentlich, dann öfters ein Wasser- oder Solbad von 33—35° C und 10 Minuten Dauer nehmen und kann einen vorsichtigen Versuch mit warmen Moor- oder Fangoumschlägen machen. Bei ganz veralteten, torpiden Fällen leisten bisweilen vorsichtig begonnene und allmählich verstärkte Moorbäder ausgezeichnete Dienste. Zu warnen ist vor Massage und kräftigen Einreibungen im Bereiche der erkrankten Gefäße.

Zur Verhütung akuter Nachschübe ist bei der chronischen Entzündung der Beinvenen, die in dieser Beziehung fast allein in Betracht kommt, besonderer Wert auf die sorgfältige Behandlung eines Beingeschwürs, eines Ekzems oder sonstiger Hautverletzungen zu legen. Ist die Krankheit trotzdem exazerbiert, so richtet sich die Therapie nach den im vorigen Abschnitt besprochenen Regeln.

3. Die syphilitische und die tuberkulöse Phlebitis.

Abgesehen von dem vereinzelt beobachteten Durchbruch eines Gumma der Nachbarschaft in eine Vene (Stocklin) sind syphilitische Erkrankungen der Venen bisher hauptsächlich bei Embryonen oder neugeborenen Kindern beobachtet worden, und zwar eine gummöse, das Gefäßlumen verengernde Entzündung der Adventitia der Pfortader oder ihrer Hauptäste, die sich vereinzelt auch auf den Gallengang erstreckte und durch Pfortaderstauung und eventuell Ikterus zum Tode führte, und eine der syphilitischen Arterienerkrankung analoge Endophlebitis an der Nabelvene im Nabelstrang mit umschriebenen, ebenfalls das Gefäßlumen verengernden Intimaverdickungen (Schuppel, Birch-Hirschfeld). Die spezifische Natur der letzten Veränderungen ist noch nicht allgemein anerkannt. Sie ist aber von besonderer Bedeutung, weil man in ihr eine wichtige Ursache des intrauterinen Absterbens hereditär syphilitischer Kinder sieht.

Nur selten hat man bei Erwachsenen Befunde erhoben, die wohl als syphilitische Phlebitis gedeutet werden müssen (Procksch, Neißer, Simmonds). Es fanden sich an den subkutanen Venen des Halses, der Arme sehr schmerzhafte spindelförmige Auftreibungen, die in dem Neißerschen Falle $2\frac{1}{2}$—3 cm lang und $\frac{1}{2}$ cm dick waren und die Eigentümlichkeit zeigten, nach oben oder unten entsprechend dem Verlaufe der Venen zu wandern. Simmonds beschrieb eine Pfortadersklerose auf syphilitischer Grundlage. Der anatomische Befund ähnelt dem der syphilitischen Arteriitis respektive der Periarteriitis nodosa.

Eine ausgebreitetere tuberkulöse Erkrankung der Venen scheint nicht vorzukommen. Nur an umschriebenen Stellen greift bisweilen ein tuberkulöser Herd der Nachbarschaft, z. B. eine verkäste Bronchialdrüse, auf die Vene über, bricht in ihr Lumen durch und führt zu allgemeiner Miliartuberkulose. Auch die Miliartuberkel der Lunge beteiligen, wie Ribbert festgestellt hat, häufig die kleinen sie durchsetzenden Lungenvenen und können so ihrerseits wieder zu erneutem Übertritt von Tuberkelbazillen in den Kreislauf führen.

Literaturverzeichnis.

Birch-Hirschfeld, Beiträge zur pathologischen Anatomie der hereditären Syphilis Neugeborener Arch d Heilk 1875, 16, 166

Freudweiler, Über experimentelle Phlebitis Diss, Zürich 1895

Neißer, Über wandernde Phlebitis. D m W 1903, Nr 37

Procksch, Über Venensyphilis Bonn 1898

Quincke, Krankheiten der Venen v Ziemßens Hb d spez Path. u Ther. 1879, (2), 6, 461

Ribbert, Über die Ausbreitung der Tuberkulose im Körper Programm, Marburg 1900

v. Schrotter, Die Krankheiten der Gefäße Nothnagels spez Path u Ther. 15, 423, 447, 450, T 3 — Schuppel, Über Peripylephlebitis syphilitica bei Neugeborenen Arch. d Heilk 1870, 11, 74 — Simmonds, Über Pfortadersklerose. Virch Arch 209, 360 — Soltmann, Phlebitis umbilicalis Eulenburgs Realenzyklop d ges Heilk 1898 (3) — Stöcklin, Eröffnung der V anonyma durch ein zerfallendes Gumma D Arch f klin M 55, 146

C O. Weber, Pitha-Billroths Hb d Chir 2, 97, 2 — Winckel, Berichte und Studien aus dem königl sächs Entbindungsinstitut 2, 307 Leipzig 1876 Zit nach Schmidts Jb 172, 295

Siehe ferner die Lehrbücher der pathologischen Anatomie und der Geburtshilfe

Die Erweiterungen der Venen (Die Varizen)

Ätiologie. Die Erweiterung von Venen entsteht vor allem infolge der mechanischen Schädigung der Wandelastizität durch dauernde oder häufig wiederkehrende Überfüllung der Venen, mag sie auf allgemeinen Störungen oder auf örtlichen Hindernissen beruhen, ganz vereinzelt auch durch eine einmalige starke Überdehnung der Venen So erweitern sich sämtliche Venen des Körpers bei Schwäche der rechten Kammer, bei Behinderung des Blutabflusses in den rechten Ventrikel und bei ungenügender Ansaugung des Venenblutes durch die Atm
Patl
des
Kleidung, für die Hämorrhc
kommen hier in Betracht
bedingte Druck in ihrem Ir
Beinen, mit seinem niedrigen oder negativen Wert im Gebiet der oberen Hohlvene Es erweitern sich aber nicht nur die Venen, deren Rückfluß unmittelbar erschwert wird, sondern auch kollaterale Gefäße, die jetzt abnorm große Blutmengen abzuführen haben So verursacht die Behinderung des Pfortaderblutstroms eine Erweiterung der Pfortader und ihrer Äste und gleichzeitig eine Dilatation ihrer Anastomosen mit den Hohlvenen *Es erweitern sich so die Hämorrhoidalvenen*, die Verbindungen zwischen Magenvenen und den Zweigen der V azygos und hemiazygos am unteren Ösophagusende, vereinzelt auch die kleine längs des Ligamentum teres von der Leberpforte zum Nabel ziehende Vene und ihre Anastomosen mit den Bauchvenen in der Umgebung des Nabels So ruft die Kompression der unteren Hohlvene durch einen Aszites oder einen Tumor Stauung in den Beinvenen und Erweiterung der Venen an der vorderen Bauchwand hervor, die im Gegensatz zu dem durch die Pfortaderstauung veranlaßten Caput medusae in der Umgebung des Nabels mehr in den seitlichen Partien des Bauches hervorzutreten pflegen

Neben den veränderten mechanischen Verhältnissen kommt auch die

Die **Behandlung** der Beinvarizen sucht durch Kompression der ektasierten Venen mit elastischen Binden, gutsitzenden Gummistrümpfen … und beseitigt … Sehr wichtig … perlichen …, daneben zur Beförderung des Blutabflusses regelmäßig systematische Beinbewegungen bei horizontaler Lage und eventuell leichte Massage. Zur Verhütung der … empfiehlt sich vor allem peinlichste … tägliche Fußbäder und Waschungen … in der früher besprochenen Weise zu behandeln. Über die Therapie der sekundären Ekzeme und der Beingeschwüre sind die einschlägigen Spezialwerke einzusehen. Kommt man durch eine solche Behandlung nicht zum Ziel, so ist eventuell die von Trendelenburg vorgeschlagene Unterbindung der V. saphena magna in das Auge zu fassen, wenn der Trendelenburgsche Versuch positiv ausfällt: Das erkrankte Bein wird gehoben, die Varizen werden leergestrichen, die Vena saphena magna wird am Oberschenkel komprimiert. Füllen sich dann bei Senkung des Beins die Varizen erst wieder nach Aufhebung der Kompression, so ist von der Unterbindung ein guter Nutzen zu erhoffen. Der unmittelbare Erfolg ist fast immer vortrefflich. Auch die Dauerresultate sind nach … Brunsschen Klinik (Goerlic… …jektiven Beschwerden, die bei 79 I… …cht gut. Die V… …- und treten nach einig… …zelner besonders lästig… ist in den chirurgischen Handbüchern nachzulesen. Linser (Tübingen) berichtet von sehr guten Ergebnissen durch Einspritzung von Sublimat in die Varizen.

Eine Prophylaxe kann sich bei den Varizen eigentlich nur während der Schwangerschaft betätigen. Treten die Beinvenen nach längerem Gehen und Stehen der Schwangeren stärker hervor, so empfiehlt sich während der zweiten Hälfte der Schwangerschaft das Tragen elastischer Binden oder Strümpfe.

Die Varizen der Hämorrhoidalvenen, die Hämorrhoiden oder Hämorrhoidalknoten, die Varizen der Ösophagusvenen, die zu lebenswichtigen Blutungen führen können, die Varikozele seien nur kurz erwähnt. Ihre Besprechung liegt außerhalb des Planes dieses Buches. Ebenso sind die seltenen meist nur einen anatomischen Befund bildenden Varizen in der Leber (Zusammenstellung bei Voelckel), die Einzelfälle von Blutungen aus Milzvarizen (Balfour und Stewart) oder einem Lungenvarix (Hedinger) nur zu nennen.

Literaturverzeichnis.

Balfour und Stewart, Case of enlarged spleen complicated with ascites, both depending upon varicous dilatation and thrombosis of the portal vein. Edinburgh med. J. 1869, 14, T. 2.

Cornil, Sur l'anatomie pathologique des veines variqueuses. Arch. de physiol. norm. et path. 1872, 602.

Goerlich, Über die Dauerresultate der Saphenaunterbindung bei der Behandlung der Varizen. Diss. Tübingen 1904.

Hedinger, Demonstration eines Lungenvarix. Verh. D. path. Ges. 1907, 11.

Linser, Über die konservative Behandlung der Varizen M. Kl 1916, Nr. 34
Oettinger, Maladies des vaisseaux sanguins Traité de méd 1893, 5
Puchelt, Das Venensystem Heidelberg 1843 (2).
Quincke, Krankheiten der Venen. v Ziemßens Hb. d spez Path u Ther 1879 (2), 6, 467
Thayer, On the cardiac and vascular complications and sequels of typhoid fever The Johns Hopkins Hospital Bull 1904, Okt, 15, Nr 163. — **Trendelenburg**, Über die Unterbindung der V saphena magna bei Unterschenkelvarizen. Beitr. z. klin Chir. 7, 195
Virchow, Ein Fall von Varix anastomoticus zwischen V lienalis und azygos bei partieller Verstopfung und Verknocherung der Pfortader usw Verh. Würzb. phys.-med Ges 1856, 7, 21. — **Voelckel** (bei **Oberndorfer**), Über große Varizen der Lebervenen Diss. Munchen 1912.

Die Thrombose und die Embolie der Venen.

Ätiologie. Der Aufbau eines Thrombus, die mannigfachen Umwandlungen, die an ihm vorkommen, sind bei der Thrombose der Arterien besprochen worden Die Ursachen der Thrombenbildung sind in beiden Arten von Gefäßen dieselben. Auch in den Venen fuhrt oft die Erkrankung der Wand zur Thrombose Die **Phlebosklerose** und namentlich die **Phlebitis** sind häufige Ursachen, und wir haben die große [illegible] erscheinungen der Venen- [illegible] ngen, Zerrungen oder Ver- [illegible], der Venen können hier und da ähnlich wirken Viel häufiger fuhrt aber an den Venen die Verlangsamung des Blutstroms auch ohne erkennbare Wandveranderung zur Thrombose Die Wirbelbewegungen und Wellen hinter und vor den Venenklappen wirken besonders bei langsamem Fließen des Blutes ebenso begunstigend wie in den Arterien Fur die V. femoralis ist das Fehlen der Muskulatur im Bereich der Klappensinus und proximal vom Klappenwulst auf 0,1 mm wichtig Fur andere Venen gilt diese Eigentumlichkeit nicht allgemein (s **Ferge** S 375) Diese **marantischen Thromben** bilden sich in Varizen, sehr oft auch in scheinbar vollig normalen Venenabschnitten bei allgemeiner Kreislaufschwache, mag sie durch Storung der Herztätigkeit oder durch eine mehr allgemeine Schädigung des [illegible] lurch anamische [illegible] n marantischen [illegible] fluß der Gefaß- [illegible] vichtig ist, zeigt [illegible] der bei auto- [illegible] plastischen und homoioplastischen, durch **Enderlen** ausgefuhrten Gefaßtransplantationen Thrombose vermißte, bei heteroplastischen sie eintreten sah Wir finden solche marantischen Venenthromben bei Herzkranken, bei Rekonvaleszenten von Infektions- und anderen die Krafte reduzierenden Krankheiten, im Verlaufe langwieriger, die Kranken an das Bett fesselnder Affektionen und endlich bei den verschiedensten Blut- [illegible]

Die marantischen Thromben entwickeln sich besonders oft im Plexus pubicus, in den Beinvenen, mit einer gewissen Vorliebe auch in den

tiefen Wadenvenen, sehr viel seltener in den Armvenen, den Jugularvenen, den Hirnsinus, den Darm- und Nierenvenen, hier besonders bei Amyloid der Nieren (Kaufmann, Ferge, S. 376), den Hohlvenen. Sie können aber gelegentlich in jeder Vene des Körpers entstehen. Die Thrombenbildung beginnt, wie v. Recklinghausen gezeigt hat, fast immer in den Klappentaschen oder an Einmündungsstellen kleiner Äste in größere Gefäße. Sie setzt sich dann hauptsächlich entsprechend der Richtung des Blutstroms zentralwärts, nur selten zentrifugal (Handmann und Hofmann) fort. Von einer kleinen Becken- oder Beinvene aus kann so die Thrombose bis in die V. iliaca communis oder V. cava inferior hinaufsteigen.

Eine häufige eigenartige Umwandlung von Venenthromben besonders im Plexus prostaticus und in den Ligamenta lata, aber auch in den Beinvenen sind die Venensteine, die Phlebolithen. Wie Ribbert zeigte, entstehen sie durch zentral beginnende, schließlich vollständige Verkalkung ganz oder teilweise organisierter Thromben, die scheinbar regelmäßig mit der Venenwand wenngleich nur locker in Verbindung bleiben

Die Disposition zur Venenthrombose ist sehr verschieden. Bei manchen Menschen genügt jedes längere Liegen, bei einzelnen jede technisch einwandfreie Venenpunktion, ja sogar ein kräftiger Druck durch Massage, durch den [illegible] eine Thrombose herbei- [illegible] Eine einmal thrombo- [illegible] von neuem verlegt. Auf dieser Grundlage beruht Mendels Lehre von einer *Thrombophilie*, dem Rezidivieren einer bei einer Infektion entstandenen Thrombose im Anschluß an jede spätere Infektion.

Die Darstellung Benekes enthält auch für die Venenthrombose eine Fülle von Tatsachen.

Symptome. Die Erscheinungen der phlebitischen Thrombosen sind schon oben besprochen. Sie sind von den Folgen der Venenentzündung als solcher nicht zu trennen. Bei den marantischen Thrombosen der Arm-, Bein-, Hals- und Darmvenen tritt fast immer als erstes Zeichen der Erkrankung ein lebhafter Schmerz an der verlegten Stelle auf. Er ist wohl auf die im Gefolge der Thrombose sich einstellende reaktive Entzündung der Venenwand zu beziehen. An den Hirnvenen, dem Plexus pubicus, den Venae iliacae, der unteren Hohlvene und den Lungenvenen wird dagegen die [illegible] lich, und erst die [illegible] auf das Leiden au[illegible] Plexus prostaticus oder der Venen in den Ligamenta lata, selbst bei Verschluß einer [illegible] ne völlig fehlen und die Throm- [illegible] Im Vergleich zu den phlebiti- [illegible] Pfröpfe bei einigermaßen verständigem Verhalten der Kranken nur verhältnismäßig selten Emboli in die Lungenarterie. Am gefährlichsten sind in dieser Beziehung die Verlegungen der Jugularvenen, während Thrombosen der Beinvenen am unbedenklichsten zu sein scheinen.

Das Auftreten anderer Folgen hängt hauptsächlich von der Reichlichkeit der Kollateralen ab. So führen Verlegungen der Beinvenen nur bei größerer Ausdehnung zu Ödemen im Wurzelgebiete der

Vene, etwas öfter zu einer mäßigen Erweiterung der sichtbaren kollateralen Gefäße. Meist sind der Schmerz und der oft sehr deutlich tastbare Thrombus die einzigen Erscheinungen.

Werden bei Erkrankung des Plexus prostaticus die Blasenvenen beteiligt, so kann eine Störung der Harnentleerung, wird ein Corpus cavernosum des Penis ergriffen, so kann ein äußerst schmerzhafter Priapismus die Folge sein.

Die Thrombose einer V. iliaca communis äußert sich meist in beträchtlichem Ödem des erkrankten Beins und in einem starken Hervortreten kollateraler Hautgefäße an dem Oberschenkel und der seitlichen Bauchwand der betroffenen Seite. Erreicht die Thrombose die Teilungsstelle der V. cava inferior und wird auch die andere V. iliaca communis beteiligt, so treten dieselben Erscheinungen auch am anderen Bein auf.

Die Thrombose der unteren Hohlvene führt in den typischen Fällen stets zu einem beträchtlichen Ödem der unteren Körperhälfte, der Beine, des Bauches. Es unterscheidet sich von den Ödemen bei allgemeiner venöser Stauung durch die besonders am Rücken auffallende Beschränkung auf das Gebiet der unteren Hohlvene, von den Ödemen bei Pfortaderstauung durch das Fehlen des Aszites, durch die starke Beteiligung der Bauchdecken. Ist die Einmündung der Nierenvene verlegt, so können Blut und Eiweiß in der verminderten Harnmenge auftreten, ist auch die Einmündung der Lebervenen verschlossen, so kann sich eine beträchtliche Pfortaderstauung mit Leber- und Milzschwellung und Aszites entwickeln. Bemerkenswerterweise können die Ödeme bei Thrombose der unteren Hohlvene auf eine Körperhälfte beschränkt sein (Schlesinger). Die häufigsten Ursachen sind die Verlegung einer V. iliaca communis bei Freibleiben der anderen, deren Blut dann durch Kollateralen eher Abfluß findet, oder die vollständige Thrombose einer V. iliaca und die nur wandständige der unteren Hohlvene. Dann können auch die Kollateralen einer V. iliaca zahlreicher oder infolge früherer pathologischer Veränderung ausgiebiger entwickelt sein als die der anderen, und endlich kann die untere Hohlvene doppelläufig sein. Daß eine Thrombose der unteren Hohlvene und nicht nur einer V. iliaca communis vorliegt, erkennt man auch in solchen Fällen an der Ausbreitung der Ödeme auf die unteren Teile der Bauchwand, an dem Hervortreten kollateraler erweiterter Venen auf beiden Seiten, nicht nur einseitig, und unter Umständen an den Folgen des Verschlusses der Nieren- oder der Lebervenen. Dauert die Verlegung der unteren Hohlvene länger, kann sich ein ausgiebiger Kollateralkreislauf durch die Bauchvenen entwickeln. Einmal sah ich nach völliger Ausheilung der Störung Varizen der vorderen Bauchwand zurückbleiben, wie Fig. 115 auf S. 705 sie bei einem anderen Kranken zeigt.

Die Thrombose von Darmvenen führt klinisch und anatomisch bei schnellem Eintritt zu denselben Veränderungen, wie die Verlegung der Arterien (s. S. 689).

Der Verschluß der Milzvene läßt das Organ mächtig anschwellen. Setzt sich die Thrombose auf die Pfortader fort, oder geschieht dasselbe bei anderen Erkrankungen z. B. bei Thrombosen kleiner Leberäste infolge von Zirrhose, so entwickeln sich bei bloßer Einengung der Blutbahn alle Zeichen der Pfortaderstauung mit großer Schnelligkeit. Aszites, starke Milzschwellung können von einem Tage zum anderen entstehen. Wird der Aszites punktiert, sammelt er sich sehr bald wieder an. Die Störungen können allmählich spurlos zurückgehen. Wird die Pfortader rasch gänzlich verschlossen, ist eine längere Dauer des Lebens wohl unmöglich (Nonne, Borrmann). Anämische Leberinfarkte können entstehen,

wenn die Thrombose auch die Interlobularaste verlegt (Cohnheim und Litten) Auch bei Pylephlebitis sind sie neben den metastatischen Eiterherden beobachtet (Romberg) Entwickelt sich die Verlegung der Milzvene und dann der Pfortader langsam, so kann sich durch Venen der Gallenblase oder akzessorische Pfortaderaste (G B Gruber) ein Kollateralkreislauf bis zu einem gewissen Grade entwickeln und das Leben längere Zeit dauern. Bisweilen entsteht dann weitgehend das Bild der Bantischen Krankheit mit Milzschwellung, Anamie, interessanterweise auch Leukopenie und Aszites (Edens, Goldmann) Blutungen aus Magen und Darm konnen auftreten Ein Darminfarkt durch Verlegung von Mesenterialvenen kann das Leben beschließen.

Die recht seltene Thrombose der Armvenen fuhrt fast nie zu Ödemen oder merklicher Erweiterung der Kollateralen. Dagegen ist der obturierende Pfropf meist mit großer Deutlichkeit abzutasten Andere Erscheinungen bieten die seltenen, besonders von Heineke gewürdigten, von Baum wieder betonten Armvenenthrombosen nach starker Anstrengung der Armmuskeln Die starken Schmerzen anhaltender Art, die auffallende Muskelschwäche, die beträchtlichen Ödeme, der hinzogernde Verlauf, die große Neigung zu Rückfallen, machen hier wohl eine hochgradige Schadigung der V axillaris durch die ubermaßige Anspannung der Sehne des M latissimus dorsi und der Muskeln wahrscheinlich, zwischen denen sie verlauft (Baum)

Die Thrombose der Jugularvenen pflegt besonders schmerzhaft zu sein und die Beweglichkeit des Kopfes merklich zu behindern. Ödeme treten bei Verlegung einer Jugularvene nicht auf. Man fuhlt ohne weiteres den thrombosierten, an den Stellen der Venenklappen leichte Einschnürungen zeigenden Venenstamm

Die marantische Thrombose der Hirnvenen, respektive der Hirnsinus entwickelt sich am haufigsten bei der Chlorose. Wie selten sie auch hier ist, wird dadurch demonstriert, daß Leichtenstern 1898 nur 32 Falle zusammenstellen konnte Die meist sehr blutarmen Patientinnen haben gewöhnlich schon seit langerer Zeit uber Kopfschmerz geklagt Er nimmt plötzlich zu Schwindel und Erbrechen konnen sich einstellen. Die Kranken werden rasch benommen Fieber tritt gewohnlich ein. Sonstige objektive Veranderungen konnen fehlen, abgesehen von einer mehrfach beobachteten Reflexsteigerung, leichter Pupillendifferenz (Kockel), wenig ausgebildeter Muskelstarre (Minkowski) Sehr rasch erfolgt der Tod Autoptisch findet sich außer der Thrombose eines Hirnsinus oder der Vena magna Galeni Hirnodem und beginnende rote Erweichung der Hirnsubstanz in dem Wurzelgebiet der verlegten Vene Besonders rasch verlaufen die Verlegungen der Vena magna Galeni, weil hier kein Kollateralkreislauf moglich ist

Die Thrombose der oberen Hohlvene ist viel seltener als die der unteren Sie kann sich von den Jugular- oder Armvenen her fortsetzen Haufiger entsteht sie bei Kompression des Gefaßes durch Tumoren, sonstige Mediastinalerkrankungen (Tiedemann), Aneurysmen u dgl. Die obere Körperhälfte wird stark odematos und zyanotisch, wenn der Verschluß rasch auftritt Überlebt der Kranke oder kommt der Verschluß langsam zustande, kann sich ein völlig ausreichender Kollateralkreislauf durch die Vena cava inferior und eventuell durch die Vena azygos mit Hilfe stark erweiterter Venen der Thoraxwand entwickeln Der Thrombus kann sich organisieren und Jahre hindurch ertragen werden Osler, der die Literatur der seltenen Veränderung zusammengestellt hat, gibt instruktive Bilder der Erkrankung.

Marantische Thrombose von Lungenvenen scheint sehr selten zu sein. Vielleicht führt sie zu einer ahnlichen hamorrhagischen Infarzierung wie die Embolie oder die Thrombose von Lungenarterien

Sehen wir von den stets tödlichen marantischen Thrombosen der Hirn- und Darmvenen ab, so gestaltet sich der Verlauf bei der rela-

sprengung embolischen Materials verhindern Auch wenn die Vene ver-
Entwicklung von Kollateralen die
le meist ziemlich rasch wieder aus.
daß die Kollateralentwicklung bei
in der ersten Zeit nach Verlassen
weil die erweiterten Nebenbahnen
derartig gesteigerten Ansprüchen noch nicht gewachsen sind Auch dieser Mangel pflegt meist nach einigen Tagen oder Wochen beseitigt zu sein.

Über die **Diagnose** und **Prognose** der Affektion ist dem Gesagten kaum etwas hinzuzufügen. Nur das sei noch erwähnt, daß die außerordentlich seltene Verengerung großer innerer Venen durch strikturierendes, von schrumpfenden Lymphdrüsen ausgehendes Bindegewebe oder durch
kom
eine

Vene
allem völlige körperliche Ruhe Besonders streng ist sie bei Thrombose großer, dem Herzen naher Venenstämme durchzuführen, ebenso wenn bereits eine Embolie stattgefunden hat. Aber auch bei weniger drohender Gefahr muß je nach der Größe des verlegten Gefäßes für 3 bis 6 Wochen nach Entstehung der Thrombose das Bett gehütet werden. Betrifft die Thrombose eine Extremität, wird das Glied am besten durch Sandsäcke und Kissen in etwas erhöhter Stellung locker fixiert. Bei Thrombose einer Iliaca oder der unteren Hohlvene hat der Kranke sich namentlich vor Aufset
Bei Thrombose
weiche Kissen
6 Wochen dar
erscheinungen nicht mehr vorhanden sind Man läßt die körperliche Bewegung sehr allmählich wieder aufnehmen. Wichtig ist die Sorge für eine regelmäßige und mühelose Stuhlentleerung

Zur Linderung der Schmerzen, zur Anregung einer lebhafteren Wucherung der Gefäßwand behufs Organisation des Thrombus und zur Erweiterung der Kollateralen sind feuchtwarme Umschläge mit Wasser, Bleiwasser, Kamillentee od dgl sehr empfehlenswert. Eis führt meist nicht so direkt zur Besserung der subjektiven Beschwerden. Auch hier kann auf die thrombosierte Stelle etwas graues Pflaster gelegt werden.

Jede Massage, gymnastische Bewegung, Einreibung der erkrankten Teile ist natürlich zu vermeiden Auch den nach dem ersten Verlassen des Bettes so oft auftretenden Ödemen darf nicht durch derartige Manipulationen entgegengearbeitet werden Man verhütet sie am besten durch Einwicklung der betreffenden Extremität vor dem jedesmaligen Aufstehen mit Kambrik- oder Trikotschlauchbinden

Bei Thrombosen, die das Auftreten oder die Wiederholung einer

Embolie befurchten lassen, sind alle Maßnahmen zu unterlassen, durch welche die Zirkulation beschleunigt wird. Der Gebrauch von Digitaliskorpern, kalte Abwaschungen, CO_2-haltige Bäder, gymnastische Übungen auch mit den nicht betroffenen Korperteilen sind zu vermeiden. Ihr bereits begonnener Gebrauch ist auszusetzen.

Die auf dem Boden allgemeiner Entkräftung entstandenen Thrombosen erfordern weiter eine entsprechende Hebung des Gesamtzustandes, die Thrombosen bei anamischen Zustanden eine Behandlung der Blutveranderung Diatetische und medikamentöse Maßnahmen haben hier zusammenzuwirken

Die Entstehung von Thrombosen ist kaum zu verhuten.

Die **Embolie** von Venen konnte nur in der dem Blutstrom entgegengesetzten Richtung stattfinden. [illegible] Scher bekannt ist sie nur aus dem Ex [illegible] die Lebervenen hinein [illegible] und der Blutumlauf d [illegible] wird. Über das Vorko [illegible] *Pathologie sind die Akten noch nicht geschlossen* Ribbert hält eine wirkliche Embolie fur unmoglich und erkennt nur den mehr allmahlichen retrograden Transport an Nach der Besprechung der vorliegenden Tatsachen durch Beneke (S 304) wird aber doch an der Moglichkeit retrograden Transportes (v Recklinghausen, Arnold) festgehalten werden durfen Die Nierenvenen sind besonders disponiert Man hat weiter solche rucklaufige Einschwemmung fur die Entstehung von Leberabszessen nach Eiterungen am Kopf verantwortlich gemacht (Heller) und auch andere septische und Geschwulstmetastasen so erklart Am seltensten scheinen marantische Thromben so verschleppt zu werden (Payr)

Literaturverzeichnis.

Siehe die unter Thrombose und Embolie der Arterien angefuhrten Lehrbücher und Einzelarbeiten, ferner·

Arnold, Über rückläufigen Transport Virch. Arch. 124, 385

Baum, Die traumatische Venenthrombose an der oberen Extremität D m W [illegible] Standpunkt in der Lehre von [illegible] Embolie [illegible] Beitrage [illegible] st mit [illegible] M m W 1910, Nr 30, 1008

Cohnheim und Litten, Über Zirkulationsstörungen in der Leber. Virch. Arch 67, 153.

Edens, Über Milzvenenthrombose, Pfortaderthrombose, Bantische Krankheit. Mitt Grenzgeb 18, 1908, 59 — Eppinger, Eine narbige Obliteration der Vena cava ascendens. Prag. m. W. 1876, Nr 39

Ferge, Über den Aufbau und die Entstehung des autochthonen Thrombus Med -naturw Arch. 2, 351.

Goldmann, Zur Kasuistik der Milzvenen- und Pfortaderthrombose. D. m. W. 1913, Nr. 32 — G B. Gruber, Zur Kasuistik der Pfortaderthrombose Mitt Grenzgeb 25, 734.

Han [illegible] Thrombose der Vena cava inferior nac [illegible] Über Thrombosen an der obe [illegible] — Heller, Zur Lehre von [illegible] f klin M. 7, 127

Koc [illegible] (Literaturangaben uber Venenthrombose bei Chlorose überhaupt) D. Arch f klin. M 52, 557

Leichtenstern, Über Venenthrombose bei Chlorose. M m. W 1899, Nr 48 — Mendel, Über die „Thrombophilie" u. s w. M. m W. *1909*, Nr. 42. — Minkowski, Thrombose der V. magna Galeni M m. W 1904, Nr. 23

Nonne, Zur Atiologie der Pfortaderthrombose D Arch f. klin. M. 37, 241

Osler, On obliteration of the superior vena cava. The John Hopkins Hosp. Bull 1903, Juli, 14, Nr. 148
Payr, Experimente uber Magenveranderungen als Folge von Thrombose und Embolie im Pfortadergebiet. Arch. f. klin Chir 84, 1907, 799
Quenstedt, Über Venenthrombose bei Chlorose Diss Tübingen 1902.
[illegible]
[illegible] D. klin. W. 1890, Nr. [illegible]
H Schlesinger, Zur Diagnostik der Erkrankungen der V. cava inferior. D m. W. 1896, Nr. 29
Tiedemann, Über die Ursachen und Wirkungen chronischer entzundlicher Prozesse im Mediastinum D Arch f klin. M 16, 602

Die Geschwülste der Arterien und Venen.

Die Geschwulste, an deren Aufbau die Arterien und Venen wesentlich beteiligt sind, wie die Angiome, die Angiosarkome, die Zylindrome, gehoren in das Gebiet der Chirurgie oder fallen nicht in den Rahmen dieses Buches Dasselbe gilt von den Sarkomen, die von der Gefaßwand ausgehen Nur ganz selten finden sich primäre Tumoren großerer Gefäßstamme, wie das Myosarkom der V cava inferior in einem von Perl und Virchow beobachteten Falle Es fuhrte einen Verschluß der V. cava inferior herbei und verursachte einen bei Thrombose dieses Gefäßes nicht vorkommenden tief sitzenden, in die Beine ausstrahlenden Kreuzschmerz Daß bosartige Tumoren auch in die Blutgefaße, speziell die Venen durchbrechen konnen, wurde bereits erwahnt

Literaturverzeichnis.

Siehe die Lehrbucher der pathologischen Anatomie, ferner
Perl, Ein Fall von Sarkom der Vena cava inferior (mit einem Zusatz von Virchow). Virch Arch 53, 378.

Die funktionellen Störungen der Gefäßtätigkeit.

Schon in den vorhergehenden Abschnitten haben wir wiederholt auf die große Bedeutung der funktionellen Storungen der Gefaßtatigkeit fur die Entstehung pathologischer Erscheinungen und anatomischer Veränderungen h[illegible] Herzkrankheiten wurde betont, [illegible] alten des Gefaßtonus fur die [illegible] ist (s. S 119). Bei der Angina [illegible] in Gefaßkrampf [illegible] Erweiterungen der Venen hervorgehoben. Das verminderte Ansprechen der Vasomotoren von Arteriosklerotikern bei thermischen Reizen, bei Muskelarbeit wurde geschildert. Es wurde die Wichtigkeit übermäßiger Gefaßwanddehnungen fur die Entstehung mancher Aneurysmen betont, und wir sahen weiter, wie außerordentlich verschieden widerstandsfahig

die Gefäßwand der einzelnen Menschen den schädigenden Einflüssen gegenübersteht, wie angeborene und erworbene Eigenschaften die Funktionstüchtigkeit der Gefäße beeinflussen. Nach Nervenverletzungen kann die Reaktion der Vasomotoren unabhängig von der Schädigung der Motilität und Sensibilität beeinträchtigt sein (Simons).

Neben diesen für die Leistungen der Gefäße im allgemeinen bedeutsamen Verhältnissen und ihren wichtigen Folgen kennen wir eine ganze Anzahl von Vorgängen, die den Kontraktionszustand, den durch die Gefäßmuskulatur beherrschten Tonus der Gefäße beeinflussen und ihn zum Teil in einer Weise schädigen, daß dem Leben durch das Versagen des Kreislaufes ein Ziel gesetzt wird. Sehr wenig ist noch über die Tätigkeit der Kapillaren unter pathologischen Verhältnissen bekannt, wenn wir von ihrem mikroskopisch feststellbaren Verhalten, von ihrer wichtigen Rolle bei der Entzündung, bei den Ödemen, bei der Entwicklung des Kollateralkreislaufes absehen (Bier). Auch für die Pathologie wird die verschiedene Erregbarkeit der Vasomotoren und wahrscheinlich auch der Kapillaren der einzelnen Organe durch verschiedene Einflüsse bedeutsam sein.

Änderungen der Gefäßweite sind eine wichtige Folge von mechanischen, von Kalt- und Warmreizen, welche die Haut treffen. Auf die große therapeutische Bedeutung dieser Schwankungen wurde besonders bei den kohlensäurehaltigen Bädern hingewiesen (s. S. 386). Bei warmer Außentemperatur kann die Erweiterung der Kapillaren, der kleinen Venen und Arterien in der Peripherie so beträchtlich werden, daß die Pulswelle nicht wie normal an der Kapillargrenze erlischt, sondern bis in die Kapillaren und Venen hinein sich fortpflanzt und z. B. an den Venen des Handrückens wahrgenommen werden kann (Quinckes *zentripetaler Venenpuls*). Es ist bekannt, wie unter dem Einfluß mancher Erkrankungen des Zentralnervensystems die Erweiterung der Hautgefäße nach mechanischer Reizung abnorm leicht eintritt und abnorm stark ausfällt, mit seröser Transsudation einhergeht und ungewöhnlich lange die Reizung überdauert (Trousseausches Phänomen). Bei Scharlach und manchen ähnlichen Exanthemen ruft ein Druck auf die gerötete Haut ein auffallendes Erblassen der Druckstelle hervor.

Verwickelte Einflüsse beherrschen die Erweiterung der Hautgefäße auf der Höhe vieler Fieberzustände, ihre häufige Verengerung im Fieberfrost. Unerklärt im einzelnen ist noch die wohl auf eine Beeinflussung der Vasodilatatoren zurückzuführende rein lokale, auffallend starke Erweiterung der Hautgefäße im Gesicht, die wir bisweilen nur auf einer Seite bei Pneumonien, bei Phthisikern und anderen finden; unerklärt ist auch die merkwürdig geringe Füllung der Hautgefäße in der Umgebung des Mundes bei Scharlach.

Besser bekannt sind durch pharmakologische Untersuchungen und durch Forschungen der letzten Jahre die Störungen der Gefäßfunktion, die durch viele Gifte hervorgerufen werden. So führen scheinbar alle Gifte, die Muskelkrämpfe auslösen, zu einer **krampfhaften Erregung** und dann zu einer Lähmung der Gefäßmuskulatur, und zwar fast durchweg durch Beeinflussung der den Vasomotorentonus beherrschenden Gehirnteile, nur vereinzelt durch Beeinflussung der peripheren vasomotorischen Apparate. Besonders ausgesprochen ist die Erregung der Peripherie bei

dem Adrenalin Dieselben Folgen hat eine ungenügende Blutlüftung. Auch sie steigert zunächst den arteriellen Druck durch Erregung der Vasomotorenzentren im Hirn und im Rückenmark. Bei manchen dyspnoischen Zuständen des Menschen dürfte diese Druckerhöhung eine Rolle spielen, die namentlich in therapeutischer Beziehung nicht bedeutungslos ist.

Von Interesse ist der Versuch Thannhausers, die Erscheinungen des *Schocks* und des *Kollapses bei Verwundungen* auf ähnliche zentrale Beeinflussungen der Gefäße zurückzuführen, die Erregung sensibler Nerven löst sie nach seiner Auffassung in der Art der sofort zu erwähnenden Palschen Gefäßkrisen aus Beim Schock ist der Blutdruck durch stärkste Erregung des Zentralnervensystems erhöht, die peripheren Blutgefäße sind maximal kontrahiert, der Puls ist voll und kaum beschleunigt. Beim Kollaps hat die übermäßige zentrale Erregung zu einem schweren Nachlassen des Vasomotorentonus geführt. Der Blutdruck ist stark erniedrigt, der Puls ist sehr beschleunigt und elend, die fühlbaren Blutgefäße sind leer. In beiden Fällen sehen die Kranken blaß und verfallen aus Im Harn findet sich sehr oft etwas Zucker Beim Kollaps besteht hochgradige Apathie Das Sensorium bleibt aber bei beiden Zuständen frei Dadurch [illegible]

[illegible]

Ohnmacht, ist wohl auch an Wirkungen des Blutverlustes und einer etwaigen Infektion wie bei dem Kollaps der Peritonitis zu denken. Auch die von Thannhauser als charakteristisch für den Schock angesehene Vasokonstriktion findet ein Analogon in dem gleichen Zustande beim Schüttelfrost einer Infektion Hier mögen aber bei Verwundungen reflektorische Einflüsse mitwirken

Eine große Wichtigkeit kommt den **Gefäßlähmungen** zu, die bei zahlreichen *Vergiftungen* eine Hauptursache des Todes sind Als ihre Repräsentanten seien das Chloroform und das Chloralhydrat genannt Das Verhalten der Gefäßmuskulatur beherrscht ferner in maßgebender Weise den Verlauf vieler *Infektionskrankheiten,* wie das zuerst von Riegel und besonders von Naunyn angenommen wurde Stadler hat die Literatur sehr vollständig bearbeitet. Nach experimentellen Feststellungen spielt bei der infektiösen Schädigung des Kreislaufes die Vasomotorenschwäche eine hervorragende Rolle. Ihre Ursache ist eine Lähmung der Gefäßzentren oberhalb des Rückenmarks Das Blut häuft sich bei diesen Gefäßlähmungen vorzugsweise im Splanchnikusgebiet und wohl auch im Gehirn an. Die Gefäße der Haut, der Muskeln werden blutleer. Der arterielle Blutdruck sin[illegible]
Kreislauf kann schließli[illegible]
Sehr oft wird außer den [illegible]
rein funktionell durch das Krankheitsgift oder durch eine infektiöse Erkrankung und auch durch die verminderte Blutzufuhr infolge der Vasomotorenlähmung. Über die Bedeutung [illegible]
mich und meine Mitarbeiter zuerst [illegible]
scheint im allgemeinen eine befriedige[illegible]
Verschiedener bewertet wird das Verh[illegible]

(vgl. Stejskal, Paßler und Rolly, Gottlieb). In der menschlichen Pathologie mit der meist langer anhaltenden Einwirkung der Infektion auf den Kreislauf durften meist Vasomotoren und Herz in ihrer Tätigkeit geschädigt werden, wie ich das wiederholt betont habe. Während der Infektion scheint mir die Vasomotorenschädigung stärker hervorzutreten als die Herzschädigung (s. auch S. 488). Dasselbe gilt nach den Versuchen Heinekes auch für den Kollaps der *Perforationsperitonitis*. Auch er beruht hauptsächlich auf einer zentralen Vasomotorenlähmung durch die rapid erfolgende Infektion. Eingehend ist neuerdings zuerst durch Thomas und Luksch erörtert worden, ob diese infektiösen Gefäßlähmungen durch ein Versagen der Nebennierentätigkeit infolge der Infektion zu erklären sind. Die *Erniedrigung des Blutdruckes bei Addisonscher Krankheit* legt diesen Gedanken zweifellos nahe. So beachtenswert sicher die ermittelten Tatsachen sind, so halte ich doch die unmittelbare zentrale Schädigung der Gefäßtätigkeit nach meinen experimentellen Erfahrungen für den maßgebenden Faktor. Sie findet ihre Analogie in der Störung der Wärme- und Atemregulation und des Wasserhaushalts

Nach den wichtigen Versuchen Jacobjs und Holzbachs kommt ein gleiches kollapsartiges Sinken des Blutdruckes ohne zentrale Schädigung ausschließlich durch Lähmung und stärkste Erweiterung der Kapillaren z. B. bei Arsenik- und Veronalvergiftung vor Unrichtig ist es aber, auch die Kreislaufschwäche der Infektionskrankheiten oder der Perforativperitonitis so erklären zu wollen.

Die in den Versuchen Holzbachs bei Perforationsperitonitis sehr deutliche [illegible] durch sensible Reizung [illegible] Mittel [illegible] einen [illegible] auf ein [illegible] der [illegible] bleibt [illegible]).

Noch eine dritte Art der Schädigung der Gefäßfunktion lehrten die Feststellungen Mautners und E. P. Picks aus dem Wiener Institut H. H. Meyers. Im Experiment verursachen Vergiftungen mit Pepton oder Histamin und der ihnen nach den Allgemeinerscheinungen ja nahestehende anaphylaktische Schock sehr starke, den Blutumlauf ganz oder nahezu hemmende Kontraktion der kapillaren Gefäße in bestimmten Organen, bei manchen Karnivoren in der Leber, eventuell mit mächtiger Stauung in den Wurzeln der Pfortader, mit Zusammenziehung der Splanchnikusarterien und dadurch mit Blutdrucksteigerung, bei manchen Herbivoren im Lungenkreislauf mit Absturz des Blutdruckes, während die Leber nicht reagiert. Dazwischen liegen mannigfache Übergänge. Die Blutdrucksteigerung bei Kaninchen nach Fütterung mit Pferdeleber (van Leersum) ist wohl eine ähnliche Erscheinung.

Vielleicht spielen feinere Störungen der Gefäßtätigkeit auch eine Rolle bei der relativen Verminderung der Wärmeabgabe, speziell durch Wasserverdunstung, die zusammen mit der erhöhten Wärmeproduktion nach den Untersuchungen Krehls und seiner Mitarbeiter von so großer Bedeutung für die Entstehung des Fiebers ist. Als Andeutung der Vasomotorenschädigung wird die Gefäßwand im Fieber meist weicher. Das Spiegelsphygmogramm zeigt das für Abnahme der Gefäßspannung typische Kleinerwerden oder Schwinden der sekundären Wellen, in einem gewissen

scheinbaren Gegensatz dazu nicht selten das stärkere Hervortreten der dikroten Erhebung (Veiel), für deren Erklärung wohl am ehesten an einen rascheren Ablauf der primären Hauptwelle infolge einer beschleunigten Herzzusammenziehung oder eines leichteren Abflusses durch die erweiterten kleinen Gefäße zu denken ist. Die Pulswelle pflegt größer zu werden, solange der Kreislauf noch ausreichend funktioniert. Der Blutdruck läßt bei vorher normalen Verhältnissen meist eine geringe Erniedrigung speziell des Mitteldrucks durchschnittlich um 10—15 mm Hg (Stadler, S. 164) erkennen. In anderen Fällen bleibt er unbeeinflußt oder

…n, als Gefäßkrisen eingehend

Münzer und Selig, Strasser,

einer **essentiellen Hypertonie** erörtert. Die Frage spitzt sich dahin zu (s. S. 229), ob die anhaltende und auch die einige Zeit dauernde, dann vorübergehend schwindende Hypertonie ein selbständiges Krankheitsbild z. B. infolge veränderter zentraler Innervation oder peripher bedingter vermehrter Zusammenziehung der kleinen Gefäße sein kann. Die klinisch oft erst viel später nachweisbare

dgl. erklärt. Ihr im Beginn der Erkrankung nicht seltenes zeitweises

Die übermäßige Völle des Leibes wurde als eine ihrer Ursachen auf S. 478 erwähnt. Ihr Vorkommen bei den Herz- und Gefäßneurosen ist dort zu besprechen. Meist handelt es sich bei allen solchen Steigerungen um mäßige Werte von 20—40 mm Hg. Auch stärkere Erhöhungen des Maximums über 160 mm Hg kommen vor. Immerhin müssen sie an die Möglichkeit einer renalen Grundlage denken lassen, auch wenn sie nur wenige Tage

hausaufnahme beschrieben hat, oder wie man es nach Aufgabe übermäßigen Rauchens sieht.

Objekt therapeutischen Eingreifens sind die zu dauernden Verände-

rungen führenden funktionellen Störungen der Gefäßwand fast nur in ihren Folgen, der Arteriosklerose usw. Nur verhältnismäßig selten ist man in der Lage, auf Schädigungen der Gefäßfunktion vor Eintritt wirklicher Erkrankungen einzuwirken. Schon früher wurden die durch die tatsächlichen Verhältnisse bedingten geringen Aussichten prophylaktischer Tätigkeit in diesen Fällen betont.

Die Erkenntnis der wichtigen Rolle, welche die Vasomotoren bei der Kreislaufstörung vieler Vergiftungen und Infektionskrankheiten spielen, macht außer der entsprechenden Behandlung der Krankheitsursache die Anwendung von Mitteln wünschenswert, die den Vasomotorentonus heben. Neben dem Koffein und dem Kampfer, deren guten Nutzen Päßler auch im Experiment bei infektiöser Kreislaufschwäche bestätigte, sehen wir bei Infektionskrankheiten des Menschen einen Erfolg öfters auch von den Digitaliskörpern, speziell den rasch resorbierbaren oder intravenös angewendeten Präparaten.

Literaturverzeichnis.

Bier, Die Entstehung des Kollateralkreislaufs. Virch. Arch. 147, 256 u. 444; 153, 306 u. 434.

Gottlieb, Über die Herz- und Gefäßwirkung des Diphtheriegifts. M. Kl. 1905, Nr. 25.

Heineke, Untersuchungen über die Todesursache bei Perforationsperitonitis. D. Arch. f. klin. M. 69, 429. — Holzbach, Experimentell-pharmakologische Studie zur Frage der peritonitischen Blutdrucksenkung. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 70, 183.

Jacobj und Römer, Zur Pharmakologie des Veronals. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 66, 241.

Klinkert, Pathogenese der sog. primären Hypertonie. B. kl. W. 1919, Nr. 32. — Krehl, Pathologische Physiologie. Leipzig 1904 (3), speziell 441 (mit eingehender Literatur).

van Leersum, [illegible]
16, 205 — Lu[illegible]
Intoxikationen [illegible]

Mautne[illegible]
störungen M[illegible]
und Schrumpfniere, gleichzeitig ein Beitrag zur Lehre von der vaskulären Hypertonie überhaupt. Prag. med. W. 1914, Nr. 31. — Fr. Munk, Nephrosen, Nephritiden und Schrumpfnieren. Berlin-Wien 1918, 285.

Naunyn und v. Dabrzanski, Beiträge zur Lehre von der fieberhaften (durch pyrogene Substanzen bewirkten) Temperaturerhöhung. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1, 181. — Naunyn, Kritisches und Experimentelles zur Lehre vom Fieber und von der Kaltwasserbehandlung. Ebendas. 18, 49.

Pal, Gefäßkrisen. Leipzig 1905. — Pal, Über permanente Hypertonie. M. Kl. 1909, Nr. 35. — [illegible]
über Kreislaufstörungen be[illegible]

Quincke, Krankhei[illegible]

Raff, Blutdruckme[illegible]
unter Ausschluß von Kreis[illegible]
Über die Bedeutung der [illegible]
Romberg, Welchen Ant[illegible]
bezeichneten Erscheinunge[illegible]
— Romberg, Päßle[illegible]
und Therapie der Kreislau[illegible]
klin. M. 64, 652. — Rom[illegible]
Ausschluß der eigentlicher [illegible]

Simons, Plethysmographische Untersuchungen der Gefäßreflexe bei Nervenkranken. Arch. f. Anat. u. Phys., Phys. Abt. 1910, 557. — Stadler, Die Rolle der Blutgefäße bei den akuten und chronischen Infektionskrankheiten. Beitr. z. Klin. d. Infekt.-Krkh. 2, 155. — v. Stejskal, Klinisch-experimentelle Untersuchungen

uber den Herztod infolge von Diphtherietoxin. Zschr. f. klin. M. 44, 367. — Strasser, Permanente Hypertonie. Zschr f physik.-diät Ther. 1919, 23, H. 6/7. Thannhauser, Traumatische Gefäßkrisen, Chok und Kollaps. M m. W. 1916, Nr. 16 — Thomas, Über die Nebenniere des Kindes und ihre Veränderungen bei Infektionskrankheiten. Zieglers Beitr 50, 283
Veiel, Über die Bedeutung der Pulsform D Arch f klin M 105, 264.

Die Entstehung und Verschlechterung organischer Gefäßkrankheiten durch Unfalle im Sinne des Unfallversicherungsgesetzes.

Bei der Arteriosklerose können Unfalle den Zustand der Kranken verschlechtern. Fur die arteriosklerotischen Herzaffektionen ist die Bedeutung von Unfallen bereits auf S. 470 u. 560 gewürdigt worden. [illegible] bisweilen durch Un- [illegible] -verletzungen mani- [illegible] chen Apoplexien und [illegible] enhang oft wichtig, hier aber nicht zu erortern

Unfalle sind eine verhältnismaßig haufige Ursache von Aneurysmen Eine starke Kontusion, ein heftiger Stoß gegen die Brust oder den Bauch, ein Sturz aus beträchtlicher Hohe, eine ubermaßige Anstrengung können zur Ruptur der Aorta, bei volligem Durchreißen der Wand zu ganz plotzlichem Tode oder bei unvollstandigen Einrissen zur Entstehung eines Aneurysma dissecans fuhren, das ja ebenfalls, wie wir sahen, dem Leben in der Mehrzahl der Falle ein nahes Ziel setzt Der Zusammenhang einer Aortenruptur und ihrer Ausgänge mit einem Unfall ist so meist vollig klar Schwieriger ist oft der Zusammenhang zwischen Trauma und den nicht dissezierenden Aneurysmen zu beurteilen. Recht oft beschuldigen die Patienten einen Unfall als Ursache. Auch durch immer wiederkehrende geringfugigere traumatische Einflusse, z B. das dauernde Anschlagen eines Hammergriffes gegen eine periphere Arterie bei der täglichen Arbeit, konnen, wie erwahnt, Aneurysmen entstehen Un- z [illegible] d [illegible] d [illegible] kausaler Zusammenhang ist fur die deutsche offentliche Unfallversicherung nur [illegible] wur[illegible] rysı [illegible] eine umschriebene Zerreißung der erkrankten Gefäßwand, z B. der Media, stattgefunden hat und so Gelegenheit zur ganz allmählichen Entwicklung eines Aneurysma gegeben wurde Fehlen subjektive Beschwerden nach dem Unfall, sind die objektiven Veränderungen erst langere Zeit nachher erkennbar, so kann die Frage nach einem ursachlichen Zusammenhange nicht sicher bejaht werden In der privaten Unfallversicherung, fur die es nach der deutschen Rechtsprechung nicht genugt, daß der Unfall als eine von mehreren Ursachen ins Gewicht fallt (s. S 560), ist die bei sackförmigen Aneurysmen nie fehlende syphilitische Aortitis wichtiger.

Bei subjektiven Beschwerden eines Unfallkranken, die an die Möglichkeit eines Aneurysma denken lassen, namentlich bei Schmerzen hinter

dem Brustbein, Schluckbeschwerden, Hamoptysen usw, versäume man nie eine eingehende Untersuchung auch in dieser Richtung. Die Durchleuchtung mit Rontgenstrahlen zur Erkennung von physikalisch nicht nachweisbaren Aneurysmen ist in solchen Fallen unentbehrlich.

In zweiter Linie kommen Schadigungen von Kranken mit bereits manifestem Aneurysma durch einen Unfall in Betracht. Bei der Haufigkeit unerwarteter Zwischenfalle im Verlaufe der Aneurysmen ist ein Zusammenhang zwischen dem Unfalle und der Verschlechterung, z. B dem Eintritt einer Perforation, nur dann anzunehmen, wenn sie sich unmittelbar ohne irgendwelche Zwischenzeit an das Trauma angeschlossen hat, oder wenn der Kranke eine merkliche, der objektiven Verschlechterung vorausgehende Steigerung seiner subjektiven Beschwerden glaubhaft machen kann

In der Ätiologie anderer Gefaßkrankheiten spielen Traumen eine außerst bescheidene Rolle. Die Absprengung von Venenthromben, das Auftreten von Embolien, ganz vereinzelt die Überdehnung einer Vene durch ubermaßige Anstrengung konnen gelegentlich in Betracht kommen.

Literaturverzeichnis.

[illegible] Über trauma- [illegible]

217, 425 f.

Die Herz- und Gefäßneurosen.

stehe
die (
der
und
Alter
Defir
der

Aber in einem Teile der Fälle bedarf sie noch einer Ergänzung. Wir kennen Erscheinungen bei zweifellosen organischen Herzinsuffizienzen und Gefäßerkrankungen, für welche die obige Begriffsbestimmung ebenfalls passen würde, so z B manche Fälle von Angina pectoris, manche Anfangs- und Enderscheinungen des Bierherzens, der Herzinsuffizienz bei Fettleibigen, nach Überanstrengung und besonders zahlreiche Anfangserscheinungen der Arteriosklerose. Die Definition der Neurose muß also für die Herzsymptome dahin ergänzt werden, daß auch der Verlauf des Leidens die oben bezeichneten Störungen des Kreislaufes und der Herzgröße nicht bringen darf, und für die Initialsymptome der Arteriosklerose ist hinzuzufügen, daß auch im weiteren Verlauf keine anato-

sprünglich reine Neurosen und durch die große Häufigkeit nervöser Erscheinungen bei organischen Herz- und Gefäßkrankheiten erschwert (Romberg, M Herz) Aber auch in so schwierigen Fällen läßt sich die Trennung nervöser und organischer Erscheinungen oft ermöglichen, wie wir bei Besprechung der Diagnose sehen werden

Wir trennen die **allgemeinen Herz- und Gefäßneurosen** von den Störungen mit scharf umgrenzten Symptomenkomplexen Zu den allgemeinen Herz- und Gefäßneurosen gehören die meisten Erscheinungen infolge von Neurasthenie, Hysterie und Zyklothymie,

scharf umgrenzten Symptomenkomplexen rechnen wir die essentielle

paroxysmale Tachykardie, die essentielle Extrasystolie, die Phrenokardie, [illegible]

Gefäßsymptome der **Tabak-, Kaffee-, Tee-** usw. **Vergiftung,** obgleich die Tabakvergiftung vielleicht eher zu den Schädigungen des Herzmuskels zu zählen ist.

An Herz- und Gefäßneurosen litt etwa ein Viertel der Kranken, die mich in der Privatpraxis wegen Störungen von seiten des Herzens oder der Gefäße konsultierten. Männer und Frauen waren fast in gleicher Zahl vertreten. Die meisten meiner Kranken standen zwischen 30 und 49 Jahren, durchschnittlich im Alter von 42 Jahren. Der jüngste war 13, der älteste 69 Jahre alt. Aber auch bei ganz jungen Kindern kommen die Störungen vor. So sah Fr. Hamburger eine *ausgesprochene hysterische* Herzneurose schon bei einem $4^1/_2$jährigen Knaben.

[illegible]

England und besonders O. Rosenbach haben dann das Verdienst, zum ersten [illegible]

Die allgemeinen Herz- und Gefäßneurosen.

Symptome. Die subjektiven Beschwerden beherrschen in der Regel das Bild. Ihre Intensität ist sehr verschieden. In vielen Fällen wird der Patient durch die Befürchtung, herzkrank zu sein, zum Arzte geführt. Bei anderen Kranken spielen die Herz- und Gefäßsymptome eine so untergeordnete Rolle neben anderen Beschwerden, daß man erst auf Befragen davon erfährt.

Die häufigste Klage ist ein anfallsweise auftretendes, beängstigendes Gefühl in der Herzgegend. Es wird gewöhnlich hinter dem unteren Ende des Brustbeins oder links davon, seltener in der Magengegend oder hint[illegible] lokalisiert. Die Empfindung wird meist ziemlich [illegible] Kranken „so voll" in der Herzgegend. [illegible]

Fremdkorper hinter dem Brustbein stecke. Sie fuhlen eine Spannung, ein [illegible] Die Empfindung [illegible] und nach den [illegible] (O. Rosenbach, Determann) ausstrahlen. Seltener beschreiben die Kranken die Anfalle als lastiges **Herzklopfen**. Haufiger geben sie an, daß nach Aufhoren des Schmerzes fur kurze Zeit lebhaftes Herzklopfen auftrete. Mit diesen subjektiven Empfindungen verbindet sich meist ein **Angstgefuhl**, dessen Starke wechseln kann. Nur selten steigert es sich zur lebhaften Todesfurcht, zum Gefuhl, das Leben sei unmittelbar bedroht, wie bei schwerer organischer Angina pectoris Stets ist aber das Angstgefuhl so ausgesprochen, daß die Kranken die Wiederkehr der Anfalle lebhaft furchten. Schon bei der Schilderung der subjektiven Beschwerden fallt oft die Angabe der Kranken auf, daß sie während des Anfalles ihre Tatigkeit fortgesetzt hätten, daß sie infolge der schrecklichen Angst im Zimmer umhergelaufen wären. Andere geben dagegen an, zum Stehenbleiben und zur Unterbrechung ihrer Beschäftigung genotigt worden zu sein.

Objektiv findet man bei einer Reihe von Kranken während des Anfalles ein recht elendes, unter Umständen etwas verfallenes Aussehen Bisweilen seufzen die vollig ruhig atmenden Kranken von Zeit zu Zeit tief auf, „um Luft zu bekommen" Meist steht allerdings die Lebhaftigkeit der subjektiven Beschwerden in keinem Verhältnis zu der geringen oder vollig fehlenden [illegible] fallt oft die beredte [illegible]

Am Herzen selbs[illegible] Gegensatz zu den l[illegible] **weichung** festste[illegible] Spitzenstoßes, Perkussions- und Auskultationsbefund sind vollig normal. [illegible]

[illegible] Pulsfrequenz kann auf [illegible] und 140 zunehmen Der **Blutdruck** steigt in der Regel wahrend der Anfalle. Eine Erniedrigung wie ab und an bei [illegible] Herzen tritt gelegentlich ein **anorganisches Gerausch** an der Spitze oder auch an samtlichen Ostien auf Nur vereinzelt wird während der Anfalle eine Pulsverlangsamung, selbst bis auf 48 oder 40 Schlage, beobachtet

Die **Dauer der Anfalle** ist meist kurz. Sie schwankt von wenigen Sekunden bis zu einigen Minuten Nur selten halten sie länger an Ihre **Haufigkeit** wechselt außerordentlich In leichten Fällen kommen sie alle paar Wochen oder Monate, in ganz schweren häufen sie sich so, daß nur wenige Stunden oder noch kurzere Pausen sie trennen. Dazwischen finden sich alle Übergange. Recht oft treten sie mit mathematischer Punktlichkeit zu einer bestimmten Stunde z B. allnachtlich auf

Mit den Herzempfindungen verbindet sich oft das Gefuhl von Zu-

sammengeschnürtsein der Kehle. Die Kranken haben das Gefuhl, nur schwer schlucken zu können. Öfter werden Magen und Darm bei den Anfallen stark aufgetrieben, und der Anfall hort auf, wenn reichliche [illegible] sind. Nicht selten treten während des Anfalles [illegible] erscheinungen, besonders oft Absterben [illegible] f, Schwindel, Augenflimmern usw., ein. [illegible] nervösen Anfalle mit der organischen [illegible] weiteres hervor. Ihre Bezeichnung als *Pseudoangina* nach [illegible] ist bei der weitgehenden Ähnlichkeit des Bildes, bei der nur durch die Ätiologie bedingten Verschiedenheit nicht zweckmäßig, wie G i b s o n mit Recht betonte. Besser spricht man von n e r v o s e r A n g i n a p e c t o r i s. Die in Deutschland noch vielfach übliche Benennung der Anfälle als Herzklopfen (D e h i o) scheint sich mir nur in einem Teile der Falle mit der Art der geklagten Beschwerden zu decken und fur die meist notwendigen diagnostischen Überlegungen, auf die wir unten zuruckkommen, nicht forderlich zu sein. Auch die Bezeichnung als nervöse paroxysmale Tachykardie ist wenig empfehlenswert, da sie nur bei einigen Fallen zutrifft.

Außerordentlich charakteristisch sind die Ursachen, welche die Anfälle auslösen. Der eine Kranke bekommt einen Anfall, sobald er sich rasch umkehrt oder rasch aufsteht, sobald er die Treppe hinuntergeht, von einer Tram absteigt. Dabei kann er ohne jede Beschwerde schwere Hanteln stemmen, große Bergtouren ausführen, anstrengend kegeln und turnen. Ein anderer bekommt Anfälle, wenn er in eine große Gesellschaft, in das Theater, in den Konzertsaal tritt. Ist er aber erst mitten darin, so kann er sich ohne irgendwelche unangenehme Empfindung lebhaft unterhalten, tanzen usw. Wieder ein anderer bekommt seinen Anfall nur, wenn er zwei oder drei Glas Bier statt des gewohnten einen trinkt, wenn er fette oder schwer verdauliche Speisen genießt, wenn er einen Tag lang verstopft ist. Endlich finden wir Patienten, bei denen eigentlich alles Anfalle auslost, jede unerwartete Anrede, das Knarren einer Tur, Musik, jede neue Medizin, das Warten auf den Arzt, die ärztliche Untersuchung. Es ist unmoglich, die zahllosen Dinge aufzuzahlen, die fur das Auftreten der Anfälle verantwortlich gemacht werden. Die Mannigfaltigkeit — ich mochte sagen die Launenhaftigkeit der Ursachen und fast noch mehr der unvermittelte Kontrast zwischen dem, was die Anfalle auslost, und dem, was nichts macht, sind fast immer pathognomonisch. Charakteristisch ist auch oft die Angabe der Kranken, daß die Anfälle prompt aufhoren, sobald sie aus ihrer anstrengenden oder aufregenden Tatigkeit herauskommen und in guter Luft, z. B. bei einer Gebirgstour, sich erholen konnen. Aber nicht selten werden auch keine derartigen Ursachen angegeben. Die Anfälle treten ganz von selbst auf. In solchen Fällen macht die Unterscheidung von organischer Angina pectoris bisweilen ernsthafte Schwierigkeiten. Aber auch hier gelingt es oft, Schädlichkeiten zu eruieren, die ganz typisch die Anfalle auslosen. Wir kommen bei der Ätiologie darauf zuruck.

I n d e r Z w i s c h e n z e i t z w i s c h e n d e n A n f a l l e n fuhlt sich ein Teil der Kranken vollig wohl. Es sind das besonders die Patienten mit verhältnismäßig selten auftretenden Anfällen. Dagegen klagen die schweren Falle mit gehäuften Anfallen und ebenso manche mit selteneren Attacken auch in der anfallsfreien Zeit dauernd uber abnorme Sensationen

am Herzen (Druck, Stechen an der Herzspitze, ängstliches Gefuhl am Herzen, häufiges, aber nicht eigentlich anfallsweises Herzklopfen). Bei ganz schweren Zuständen sind die Beschwerden fast dauernd so hochgradig, daß die Kranken, zu jeder regelmäßigen Tätigkeit unfähig, teilnahmslos dasitzen oder liegen. Unausgesetzt beobachten sie ängstlich ihre Herztätigkeit — man findet sie oft die Hand dauernd auf die Brust gelegt —, kontrollieren sie ihren Puls
sich ihre Beschwerden derartig,
Das Leben ist ihnen eine Qual.
Patienten nicht leicht.

In einer Anzahl von Fällen fehlen ausgesprochene Anfälle von nervöser Angina pectoris gänzlich, und die Kranken klagen nur über die soeben
hl am Herzen,
volles Gefuhl
lästiges Aus-

Bei der objektiven Untersuchung in der anfallsfreien Zeit erhebt man wechselnde Befunde Bisweilen sind Puls und Herztätigkeit vollig normal. Bei anderen Fällen genugt schon die

Wieder bei anderen Patienten besteht dauernd eine Steigerung der Pulsfrequenz auf 80—90, bei anderen sogar auf 100—120. Sowohl bei normaler wie bei erhohter Pulsfrequenz kann der Puls eine mittlere Große und Fullung bewahren. Recht oft wird er auffallend hoch und schnellend, und endlich sehen wir ihn auch
rm hohen
Pulse fin
eichen bei
hochgrac
ist, wie
Binswanger mit Recht hervorhebt, nicht konstant Der Blutdruck ist leicht beeinflußbar. Jede Erregung steigert ihn. Schon die Messung treibt ihn oft beträchtlich in die Hohe. Es ist bei diesen Kranken deshalb besonders wichtig, die Messung mehrmals unter moglichster Ablenkung der Aufmerksamkeit eventuell fruh nuchtern (s. S. 49) auszufuhren. Meist stellt sich dann rasch ein normaler Wert ein Der von mir selbst so gemessene Blutdruck von 79 solcher Kranken erreichte oder uberschritt mit seinem Maximum 160 mm Hg nur bei 3 durchweg uber 49 Jahre alten Patienten, bei weiteren 6 betrug er zwischen 130 und 160. Bei den ubrigen 70 war er normal und uberschritt 130 mm Hg nicht. Die Erfahrung uber haufige Blutdrucksteigerung bei Neurosen, wie Hochhaus und Raff, habe ich also nicht machen können.

übere
abnor
hindu
unmit
oderc
Pulse
Reiz
mit kleinem Pulse, niedrigem Spitzenstoße und starker Beschleunigung als Lähmungsform des Leidens bezeichnet. Will

man damit nur die Größe des Pulses und die Höhe des Herzstoßes angeben, so ist nichts dagegen zu sagen, obgleich die physiologische Berechtigung der beiden Bezeichnungen recht zweifelhaft ist. Im übrigen verzichtet man wohl besser auf eine solche Trennung, da bei ihrer strengen Durchführung die Übergänge häufiger sind als die reinen Formen. Ganz selten ist der *Puls* bei diesen Kranken dauernd verlangsamt. Stärkere Bradykardien kommen auf rein nervöser Basis nicht vor. Frequenzen unter 40 beweisen immer die organische oder toxische Natur des Leidens.

Respiratorische Arhythmie findet sich besonders bei jüngeren Menschen häufig. Die Beschleunigung bei der Einatmung, die Verlangsamung bei der Ausatmung mit der dadurch entstehenden Unregelmäßigkeit weckt bisweilen lebhafte Befürchtungen bei den Kranken und vereinzelt auch bei ihren mit der Harmlosigkeit der Erscheinung nicht vertrauten Ärzten. Sie bleibt aber subjektiv gewöhnlich unmerklich.

Nicht gerade oft — bei kaum einem Zehntel meiner hier zahlenmäßig verwerteten Kranken — bestehen *Extrasystolen jeder Form.* Die Extrasystolen sind sehr verschieden häufig. Von ihrem Erscheinen nach jeder oder nach jeder zweiten oder dritten Systole führen alle Übergänge zu ganz vereinzeltem Auftreten am Tage. Sie sind dem Kranken fast immer lästig merklich. Wie auf S. 87 f. besprochen wurde, gestatten die *Extrasystolen für sich allein bei ihren mannigfachen Ursachen in keiner* Weise ein Urteil über die Art der Störung. Ihre Häufung kann aber auch bei rein nervöser Entstehung durch die Beeinträchtigung des Pumpmechanismus des Herzens eine verminderte körperliche Leistungsfähigkeit bedingen. Perpetuelle Arhythmie dürfte als Folge einer reinen Herzneurose *nicht vorkommen. Auch bei zweifelloser* Neurose weist sie immer auf organische, vielleicht noch latente Störungen oder auf thyreotoxische Einflüsse hin. Der Pulsus alternans *läßt* durch den sonstigen Befund wohl nie einen Zweifel an seiner organischen Entstehung. Vereinzelt kommen leichte Überleitungsstörungen auf nervöser Grundlage vor. Man tut bei ihnen aber stets gut, besonders sorgfältig nach organischen oder toxischen (Digitalis) Ursachen zu suchen.

Im übrigen finden sich am Herzen oft völlig normale Verhältnisse, bisweilen bei sehr erregter Aktion ein metallisches Anschlagen (der Cliquetis métallique) und nicht selten die schon Stokes bekannten systolischen Geräusche an Spitze oder Pulmonalis und öfters auch an sämtlichen Ostien mit oder ohne Akzentuation des zweiten Pulmonaltons. *Ganz vereinzelt kommt* auch ein diastolisches Geräusch an der Herzspitze vor. Die Geräusche sind meist weich und mäßig laut, können aber auch sehr laut und scharf werden (vgl. Hoeflmayr). Für das Gefühl kommen sie nur ganz selten als Schwirren zum Ausdruck. Von organischen Geräuschen unterscheiden sie sich durch das Fehlen einer Herzhypertrophie — der Herzstoß wird trotz seiner Höhe nicht hebend — und durch das Fehlen einer Dilatation, die Herzdämpfungen bleiben *normal groß. Ist eine Dilatation* vorhanden, so handelt es sich nicht um eine Neurose oder wenigstens nicht um eine reine Neurose. Häufig findet sich dagegen eine Verbreiterung der *Herzdämpfungen* durch vermehrte Anlagerung des Herzens an die Brustwand. Auf S. 207 und 477 wurden ihre verschiedenen Formen eingehend besprochen und wurde die Wichtigkeit der Orthodiagraphie oder Röntgenfernuntersuchung betont. Nur selten machen die als erstes Zeichen einer beginnenden, besonders einer

suchung am sichersten uber den Zustand der Aorta Herz-Lungen-Gerausche werden bei erregter Herzaktion oft gehört. Die Verschieblichkeit des Herzens bei Lagewechsel ist nicht selten abnorm groß (s. S. 22). Sehr häufig ist eine Hyperästhesie der Herzgegend nachzuweisen.

Vielfach bezeichnen die Kranken ihre lästigen Empfindungen auch als Herzschwäche, die anginösen Zustände als Anfälle von Herzschwache [illegible]
licher Bew[illegible] n
recht haufi[illegible] e
Bewegung [illegible]
kurlichen Muskeln [illegible] Herzens.
Es wird durch Bew[illegible] gewisse
Arbeitsdyspnoe ka[illegible] es sich
auch um eine reine Tachypnoe Diese Erfahrung deuten die Kranken als Folge ihres Herzleidens und ubertragen sie auch auf die anfallsweisen Storungen Eine im arztlichen Sinne insuffiziente Herztatigkeit besteht dagegen niemals Es fehlt das dafur so charakteristische Mißverhältnis zwischen Leistungsfahigkeit des Korpers und des Herzens, es fehlt selbstverstandlich stets jedes Zeichen der fur kardiale Storungen charakteristischen Änderung der Blutverteilung, vor allem jede venose Stauung. Daß Grenzfälle oft schwer zu klassifizieren sind, wird bei Besprechung der Diagnose zu erortern sein Die Trennung organischer und nervoser Störungen muß aber stets versucht werden. Man soll die Schwierigkeit nicht dadurch umgehen, daß man in derartigen Fällen von nervoser Herzschwäche spricht (Krehl 1906) Das ist weder prognostisch noch therapeutisch empfehlenswert

[illegible]

der Arterien (Albers, Stokes) belästigt. Sie fuhlen jeden Pulsschlag in der Aorta, den Hals- und Schläfenarterien, den Arm-, besonders den Fingerarterien, seltener in den Beinarterien Die Lokalisation des Klopfens wechselt bei den verschiedenen Kranken und auch bei demselben Patienten zu verschiedenen Zeiten So klagen manche uber das Klopfen der Aorta, das fast immer ausschließlich im Epigastrium empfunden wird, nur nach Essen und Trinken; so werden andere durch das Klopfen der Hals- und Schlafenarterien nur im Liegen belästigt, so empfindet ein dritter das Klopfen der Handarterien nur nach angestrengtem längerem Schreiben. Objektiv kann bei diesem Klopfen der Arterien der Puls vollig normal sein Die Erscheinung ist rein subjektiv, oder der Puls zeigt die oben besprochenen Abweichungen, namentlich die abnorme

Höhe und den schnellenden Charakter. In Fällen der letzten Art tritt auch öfters ein deutlicher Kapillarpuls an einer durch Reiben geröteten Stelle der Stirnhaut, an den Fingernägeln auf, und man kann nach der Untersuchung des Pulses zunächst an die Möglichkeit einer Aorteninsuffizienz denken, bis der Herzbefund die Intaktheit der Klappen ergibt.

Eine weitere sehr häufige Klage bildet das „A b s t e r b e n“ d e r H ä n d e, e i n z e l n e r F i n g e r o d e r d e r F ü ß e, in schweren Fällen auch ganzer Extremitäten, der Nase usw. Die Haut dieser Teile sieht blaß aus, fühlt sich kühl an, und die Kranken empfinden ein lebhaftes, bisweilen schmerzhaftes Kälte- und Vertaubungsgefühl. Dieser Gefäßkrampf (H a n s C u r s c h m a n n s *vasokonstriktorische Neurose*) kann zu jeder Tageszeit auftreten. An den Füßen und Unterschenkeln erscheint er mit Vorliebe nach dem Aufsuchen des Bettes und erschwert in unangenehmer Weise das Einschlafen. Besonders Frauen neigen zu dieser Erscheinung. Als Andeutung der Störung wird von den Kranken ab und an ein Gefühl beschrieben, als ob feste Pfröpfe die Adern passierten.

Mit Recht betont H. H e r z, daß häufig die verschiedenen Gefäßgebiete in entgegengesetztem Sinne beeinflußt werden. Mit Blutandrang zum Kopf verbindet sich Anämie der peripheren Teile, mit Leere im Kopf Hitze und Klopfen in den Gliedern oder ein volles Gefühl im Leib u. dgl. m. Interessanterweise konnte H e r z mit dem Augenspiegel nachweisen, daß auch die Netzhautarterien gelegentlich entsprechend den subjektiven Empfindungen der Kranken im Kopf reagieren. Also auch die [illegible] Umständen den abnormen Impulsen [illegible] nachten können so als Folge einer [illegible] werden, wenn sie nicht rein seelisch [illegible] sind Diese Form der abnormen Gefäßinnervation bildet den Übergang zu den wohlumgrenzten Gefäßneurosen, zu der R a y n a u d schen Krankheit, der Claudicatio intermittens, der Erythromelalgie, einigen Fällen von Sklerodermie, die ebenfalls mit Vorliebe bei Nervösen und zum Teil, wie wir auf S. 586 sahen, bei Nervösen mit Arteriosklerose auftreten [illegible] besonderen Abschnitte besprochen werden.

Alle di[illegible] unabhängig von den Anfällen ne[illegible] zusammen vor. Das Zusammentreffen von nervöser Angina pectoris mit einem ausgebreiteten Gefäßkrampf hat N o t h n a g e l als A n g i n a p e c t o r i s v a s o m o t o r i a beschrieben H a n s C u r s c h m a n n (1910) fand die von ihm eingehend studierte Erscheinung unter 26 Fällen 20mal auf dem Boden einer reinen Neurose entstanden. Nur 6mal sah er sie in der gleichen Zeit als Begleitsymptom einer Kranzarterienerkrankung, bei der sie, wie S. 76 besprochen, in der gleichen Weise auftreten kann. Auch bei nichtnervösen Menschen kommt sie gelegentlich vor. Darauf ist nachher zurückzukommen

Schon in verhältnismäßig jugendlichem Alter entsteht bei vielen Menschen mit ausgesprochenen nervösen Gefäßerscheinungen eine Arteriosklerose, und es kann vorkommen, daß aus der anfänglichen Neurose allmählich eine organische Herz- oder Gehirnkrankheit sich entwickelt. Eine scharfe Grenze zwischen der nervösen und der beginnenden organischen Störung ist in solchen Fällen [illegible] Herz).

traktus, der Genitalien, oft nervöse Tachypnoe vervollständigen das Krankheitsbild.

Ätiologie und **Verl**

Gefäßstorungen erwach

konstitutionellen oder

thymie Nicht scharf davon zu trennen sind die als rein reflektorische Neurosen bezeichneten Krankheitsbilder. Die bei ausgebildeten Psychosen, speziell bei dem voll entwickelten manisch-depressiven Irresein auftretenden Herz- und Gefäßbeschwerden sollen nicht besprochen werden. Auch die bei beginnender zerebraler Arteriosklerose so haufigen Herzbeschwerden, die oft irrtumlich auf eine Herzerkrankung bezogen werden, sind hier nicht zu erortern (s S 583).

Die pathologischen Vorgänge im einzelnen vermogen wir, wie schon betont, nicht aufzuklären. Ganz allgemein lassen sich die Erscheinungen so umschreiben, daß man sagt. Die Tätigkeit von Herz und Gefaßen unterliegt unaufhorlich dem Einflusse verwickelter nervoser Einflusse, von deren Ablauf und Wirkung der gesunde Mensch nichts empfindet, und die in ihrer Abstufung nie das notwendige Maß uberschreiten Anders beim Nervösen Er bemerkt oft schon Änderungen der Herz- und Gefäßtätigkeit, welche die arztliche Untersuchung nicht nachzuweisen vermag, er empfindet besonders lebhaft Modifikationen des Kreislaufes, die das normale Maß uberschreiten. Und zu ihnen ist er besonders geneigt. Herz und Gefaße reagieren auf die gewohnlichen reflektorischen Vorgänge, auf

Die Funktion

Eine weitere

Man sollte

nicht von Reizungs- oder Lahmungserscheinungen sprechen. Auch der so beliebte Ausdruck „nervose Herzschwache" trifft nicht das Wesen der Erscheinungen.

An diesem zuruckhaltenden Urteil glaube ich einstweilen festhalten

mentell mogliche Analyse nicht anzusehen, ob z B. der stärkere Einfluß des sympathischen oder der schwachere des autonomen Systems ihn hervorgerufen hat Es ist aber auch moglich, daß der vermehrte Tonus des einen Systems den des anderen steigert, sein verminderter den des anderen herabsetzt.

Pathologische Einflusse werden die schon physiologisch so verwickelten Verhaltnisse unubersehbar komplizieren. Es ist das große Verdienst von

genei spiratorische Arhythmie,

vielle d manche Extrasystolen

als Folge eines vorherrschenden Vaguseinflusses anzusehen. Bei der vasomotorischen Angina pectoris, bei der *bradykardischen Hypotonie* thyreo-

toxischer Zustände (M. Herz 1910) und bei der *vaskulären Hypotonie* (Munzer) wird man schon recht zweifelhaft sein. Aber schon bei den symptomatisch eindeutigen Erscheinungen muß man sich daruber klar sein, auf wie verschiedener Grundlage sie erwachsen konnen, daß der Vagotonus keineswegs das auslosende Moment zu sein braucht. Von großem Interesse sind die Beziehungen dieser Erscheinungen zur lymphatischen Diathese, die neben nervosen Veränderungen ihr Hervortreten zweifellos begunstigt. Überall eroffnen sich weite, aber mit großer Kritik zu bebauende Arbeitsgebiete.

Bei **konstitutioneller Neurasthenie, neuropathischer**, bzw. **psychopathischer Veranlagung** sind Klagen uber Herz- und Gefäßstörungen ent-

kungen des Vasomotorentonus und der Herzaktion. Die lästigen Empfindungen werden gern mit eingehender Sorgfalt registriert und zergliedert. Die Beschwerden konnen zeitweise oder ganz zurücktreten, in unregelmäßigem oder periodischem Wechsel anderen Klagen Platz machen oder sehr hartnäckig festgehalten werden. Die mannigfachen Formen der Neuropathie, die Kraepelin schildert, haben fur das Hervortreten von Herz- und Gefaßstorungen keine maßgebende Bedeutung.

Die Starke der Herz- und Gefaßstörungen ist allerdings sehr verschieden Bei dem einen Kranken spielen sie neben anderen Erscheinungen nur eine untergeordnete Rolle, bei dem anderen beherrschen sie so vollständig das Krankheitsbild, daß der Patient durch die Befurchtung, herzkrank zu sein, zum Arzte gefuhrt wird.

Die neurasthenische Herz- und Gefaßneurose tritt besonders bei den [illegible] vor, die bei diesen Kranken [illegible] ervensystem oder einer Ver- [illegible] Freilich sind beide Einflusse [illegible] wechselnden Schwäche des Nervensystems zu verstehen, wie sie aus erblichen und erworbenen guten und ungunstigen Einflussen resultiert. Viele Kranke empfinden nur die Verschlechterungen a[illegible] sich fur völlig gesund. So [illegible] erkrankungen Auch [illegible] der das Wesen der Neurasthenie ausmachenden Dauerermüdung. Selbst eine lebhafte Erregung von Herz und Gefaßen betrachten wir bei der Neurasthenie als Folge der Erschöpfung der Nervenkraft.

Eine besonders große Rolle bei der Hervorrufung der Beschwerden an den Kreislauforganen scheinen mir unter den die Neurasthenie begunstigenden Schädlichkeiten Verdauungsstörungen, unzureichende oder allzu hastige Nahrungsaufnahme zu spielen. Organische Magenstorungen, Darmaffektionen, chronische Obstipation, die auch in den bestgestellten Kreisen so oft unzureichende und zu hastige Nahrungsaufnahme zusammen mit angespannter geistiger Tätigkeit und ubertriebener körperlicher Bewegung (Radfahren, Tennisspielen, Schneeschuhlaufen usw.) sind sehr oft der Boden, auf dem eine Neurasthenie mit Herz- und Gefäßerscheinungen sich entwickelt. Nervöse Gastrointestinalstorungen bilden haufig ihr erstes Symptom Sehr oft findet sich ferner diese Form der Neurasthenie bei Alkoholisten, bei Men-

schen, die sich von einem körperlich und geistig anstrengenden Berufe

ist übermäßiger oder unbefriedigender **sexueller Verkehr** zu nennen. Bei dem Hervortreten neurasthenischer Beschwerden nach manchen **Erkrankungen**, z. B. der Grippe, seltener bei Lues, kann die Trennung von geringfügige

keiten machen. Neben diesen

auch die **mehr psychisc**

Gefäßstörungen hervor, so das Gefühl der Insuffizienz gegenüber einer zu lösenden Aufgabe, mangelhafte Befriedigung des zu hoch gespannten Ehrgeizes, bisweilen die ermüdende Einförmigkeit des inneren und äußeren Lebens. An die genannten Schädlichkeiten ist vor allem zu denken. Ihre Ermittlung ist in therapeutischer Beziehung außerordentlich wichtig. Gelingt es, die Ursache der Verschlechterung zu beseitigen, dem erschöpften Nervensystem ausreichende Ruhe zu gönnen, so schwinden die Herz- und Gefäßerscheinungen meist in befriedigender Weise. Auch die ent-

gesunden Menschen nach ganz übermäßigen Anforderungen oder schweren Schwächungen äußert sich wie die neuropathische Veranlagung sehr oft

etem Verhalten gehen diese

ick.

von seiten des Zirkulations-

den scharf umgrenzten Symptomenkomplexen zu schildernde Phrenokardie scheint meist hysterischer Natur zu sein. Eine ziemliche Zahl stellen Störungen, die durch Trauerfälle ausgelöst werden. Die unter dem Bilde der Neurasthenie verlaufende, körperlicher Stigmata meist entbehrende Hysterie ist vielfach von Herzbeschwerden begleitet.

Besonders oft wird in diesen Fällen über **Schmerzen am Herzen**, meist an der Herzspitze geklagt. Die bedeckende Haut oder nur die linke Mamilla sind oft empfindlich, oder es finden sich ausge-

sprochen hysterische Sensibilitätsstörungen wechselnder Art und in verschiedener Begrenzung, meist als stummes, erst bei der Untersuchung festgestelltes Symptom. Dazu gesellen sich Anfälle **nervoser Angina pectoris**. Das Gefühl des Herzklopfens tritt oft deutlicher als bei der Neurasthenie hervor. Der Puls ist groß und schnellend oder klein und manchmal dikrot. Er scheint stets beschleunigt zu sein. Nach dem Verhalten der Pulsfrequenz kann man öfters von einer **paroxysmalen Tachykardie** sprechen.

Recht oft findet sich als Begleiterin anginoser Zustände mehr oder minder hochgradige Tachypnoe. Auch in der anfallsfreien Zeit kann sie auftreten. Sie wird [illegible] nebensachlich oder zeitweise eine Rolle spielen.

Am häufigsten wird über lästiges **Herzklopfen** geklagt, das nach ganz geringfugigen, meist psychischen Erregungen oder auch spontan eintritt und wechselnd lange Zeit anhält. Daneben oder auch fur sich allein beobachtet man sehr oft bei Hysterischen das nervöse **Klopfen der Aorta**, bisweilen in Zusammenhang mit einer nervösen Dyspepsie. Jeder Pulsschlag löst dann unter Umständen lästige Empfindungen im Magen aus, oder das Klopfen wird nur bei den anfallsweise auftretenden Magenschmerzen fuhlbar. Ein **Klopfen der Karotiden** wird ebenfalls hin und wieder geklagt. Es ist aber bei reiner Hysterie so selten, daß diese Klage stets eine eingehende Untersuchung auf Morbus Basedowii rechtfertigt Auch das Klopfen anderer Arterien wird gelegentlich beobachtet

Objektiv findet man entweder vollig normale Verhältnisse, oder **Herztatigkeit und Puls** sind zeitweise oder dauernd **abnorm erregt und beschleunigt**. Sehr oft hört man in den Zeiten erregter Herzaktion systolische Geräusche an der Spitze und Pulmonalis, auch Akzentuation des zweiten Pulmonaltons. Bradykardie ist mir auf rein hysterischer Basis noch nicht vorgekommen. Im übrigen sind besondere Gefäßerscheinungen selten. Nur die auffallig leicht eintretende Erweiterung der Hautgefaße im Gesicht, an Hals und Brust, das **„Absterben" von Handen und Füßen** infolge von Gefäßkrampf, bisweilen sehr hochgradige **vasokonstriktorische Erscheinungen** namentlich zusammen mit Angina pectoris sind auch hier häufig

Auch bei den hysterischen Herz- und Gefäßstorungen hängt der Verlauf ganz davon ab, ob die Korrektur der krankhaft veränderten Vorstellungen gelingt und ob sie anhalt. Die bekannten Unterschiede der verschiedenen Altersklassen, Bildungsgrade, der Ätiologie sind hier nicht zu schildern. Nur auf die völlig ungunstige Prognose der auf dem Boden der traumatischen Hysterie mit Begehrungsvorstellungen entstandenen Störungen sei kurz hingewiesen.

Die **Zyklothymie** wird namentlich in ihren depressiven Stimmungen oft von Herzbeschwerden, seltener von Gefäßerscheinungen begleitet. Entsprechend den anderen korperlichen Storungen bei dieser so häufigen leichtesten Form des manisch-depressiven Irreseins konnen auch die von seiten des Kreislaufapparates merklichen Symptome durch die Lebhaftig-

keit, mit der sie empfunden werden, durch den unberechenbaren Wechsel von Besserung und Verschlechterung einen hysterischen Eindruck machen. Die Art der Beschwerden entspricht völlig dem oben gegebenen Krankheitsbilde. Bisweilen beherrschen speziell die Herzbeschwerden gänzlich den Gedankenkreis. Die Kranken denken und sprechen nichts anderes Die

schwerden, denen der Kranke durch Selbstmord zu entgehen sucht Viel häufiger als die schweren Fälle, bei denen die das Wesen des Zustandes

klich

chen

agen

vor,

und erst die eingehende Besprechung deckt die gedrückte Stimmung auf, die den Kranken in Wirklichkeit besorgter macht Wir hören dann die charakteristischen Klagen, wie schwer er alles nehme, wie zögernd er einen Entschluß fasse, wie leer er sich innerlich fühle, daß er an nichts mehr Freude habe Ich kann das bekannte Bild hier nicht eingehend schildern und verweise auf die vortreffliche Darstellung Wilmanns

Der Verlauf der Herz- und Gefäßstörungen hängt ganz von der Grundkrankheit

auch die

meist nur

Kranken

wie die Dauer der Depression wechselt, in wie verschiedener Häufigkeit sie wiederkehrt, wie sie bisweilen rasch in hypomanische Erregung mit lebhaft gesteigertem Gefühl von Kraft und Gesundheit, wie sie oft nach einer

ormalen Zu-

die körper-

n wir sie bei

digste Umgebung vermag nicht den hochgespannten Ansprüchen des Kranken gerecht zu werden Gerade die Nächststehenden irritieren den Kranken am meisten, auch wenn sie Verständnis für die Bedeutung der krankhaft veränderten Stimmungslage haben

Zu der Gruppe der allgemeinen Herz- und Gefäßneurosen rechnen wir noch **reflektorische Störungen.**

Die Berechtigung der Abtrennung dieser Gruppe von den vorhergehenden kann zweifelhaft erscheinen, weil diese Art von Herz- und Gefäßerscheinungen nur unter Verhältnissen beobachtet wird, welche die nervöse Widerstandsfähigkeit des Organismus herabsetzen Wir vermochten sie aber auch nicht unter die Neurasthenie und Hysterie einzureihen, weil die Patienten weder vorher noch nachher Erscheinungen von einer dieser Krankheiten zeigen, weil auch während des Auftretens von Erscheinungen hysterische Stigmata fehlen Freilich ist zuzugeben, daß sie bei neuropathischer Veranlagung häufiger und ausgesprochener

vorkommen. Immerhin scheint mir die Trennung den tatsächlichen Verhältnissen mehr zu entsprechen als die Vereinigung.

Auch die Bezeichnung dieser Gruppe ist anfechtbar. Ebenso wie reflektorische konnten auch Stoffwechselvorgange bzw. toxische oder Hormonwirkungen die Störung auslösen. Sehr lebhaft ist weiter an bahnende und hemmende Einflüsse der Vorgänge in einem Organ auf die Innervation des Kreislaufes zu denken. Unsere Kenntnis von Reflexen, die von den verschiedenen Körperteilen auf Herz und Gefäße ausgeübt werden, die noch nicht gleich sichere Bekanntschaft mit den anderen Einwirkungen war die Ursache für die Wahl des Namens.

Wir kennen solche reflektorischen Herz- und Gefäßneurosen vor allem bei Magen- und Darmerkrankungen. Bei Hochstand des Zwerchfells oder seiner linken Hälfte durch Auftreibung von Magen oder Darm erscheinen nicht selten *Extrasystolen*, die lästige Empfindungen hervorrufen. Der charakteristische *gastro-kardiale Symptomenkomplex*

M

P

taubung in Handen und Fußen. Entsprechend der vorwiegenden Vaguswirkung bei Superazidität des Magens, bei spastischer Obstipation kann der Puls dabei *verlangsamt* sein und *respiratorische Arhythmie* zeigen. Die Bradykardie erscheint manchmal nur anfallsweise und geht mit

Bei einzelnen *nfallsweise be-* 'age auf dieser 'ren Frequenz. Wahrend der paroxysmalen Tachykardie besteht bisweilen heftiges *Herzklopfen*. Im übrigen haben die Kranken aber oft keine unangenehmen Empfindungen.

Recht haufig werden Herz- und Gefäßerscheinungen von Veränderungen an den Genitalien ausgelost. Wahrend der Pubertätsentwicklung klagen beide Geschlechter sehr oft über *Herzklopfen*, auch ohne daß Anämie oder Masturbation dafür verantwortlich zu machen sind Es treten bisweilen gleichzeitig *Schwindelempfindungen* und vereinzelt *Ohnmachtsanwandlungen* auf. Nicht selten hort man an der Herzspitze, der Pulmonalis oder der Aorta systolische weiche *Geräusche*, die später spurlos verschwinden. Der Puls ist oft abnorm labil. Schon geringfügige korperliche Bewegung oder unbedeutende psychische Erregungen *beschleunigen* ihn betrachtlich. Hin und wieder sind solche Schwindelempfindungen oder Ohnmachtsanwandlungen durch *Extrasystolen* verursacht, oder die Rhythmusstörung erscheint scheinbar im Anschluß daran Die Erscheinungen sind in manchen Fallen scheinbar nur eine Folge unzureichender Ernahrung. Sie treten mit einer gewissen Vorliebe am Vormittag ein, wenn die Patienten nach einem fur das Nahrungsbedürfnis der Entwicklungsjahre unzureichenden Frühstück sich geistig oder körperlich etwas anstrengen mussen. In anderen Fallen fehlt aber eine solche unmittelbare Ursache. Die Storungen konnen ohne scharfe Grenze in die

...hen. Fehlt
ler zu der
u richten
n organi-

schen Herzstörungen, obgleich ich nicht verkenne, daß das etwas schematisch ist.

Vor Eintritt und während der Dauer der **Menses** klagen viele Frauen über Herzklopfen, einzelne hauptsächlich vor dem Beginn der Periode auch über lästiges Klopfen der Aorta im Epigastrium. Der Puls

...itt der Menses öfters
...mschriebenen Haut-
...ı rasch schwindender
...en Fällen über einen

In der ersten Hälfte, seltener während der ganzen Dauer der **Schwangerschaft** machen sich ebenfalls oft Herzklopfen und Klopfen der Aorta sowie leichte Pulsbeschleunigung bemerkbar. Auch

... Es ist aber zweifelhaft, wie viele
... anzusehen sind, wieviel auf die
... zu beziehen ist.
... den bisweilen unmittelbar **nach der Entbindung** oder nach dem Eintritt reichlicherer Milchabsonderung geklagt. Starkes Herzklopfen mit bedeutend erregter Herzaktion,

...man die Erscheinung als eine leichte Herzüberanstrengung auffassen. Aber sie tritt in derselben Weise auch bei Mehrgebärenden auf, die bei früheren Geburten keine solchen Beschwerden gehabt haben. Man beobachtet sie auch nach ganz leichten Frühgeburten. Diese Tatsachen und das Auftreten der Beschwerden in manchen Fällen erst nach Beginn der Milchsekretion machen einen nervösen Ursprung wahrscheinlicher.

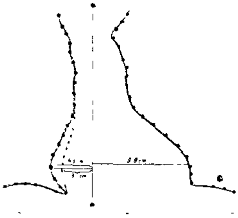
zeigt ...
an d...
erst ...
Zwis...
ist e...
mit Stech...
Sehr oft ...
Das Blut...
empfinden...
lungen Auch über Klopfen der Arterien wird bisweilen geklagt. Krampfhafte Gefäßkontraktionen an Händen und Füßen sind häufig. Dabei zeigen Herz und Puls völlig normale Verhältnisse, oder der Puls ist auffallend groß, schnellend und beschleunigt, hin und wieder zeigt er auch Extrasystolen Geräusche am Herzen kommen ebenfalls vorübergehend vor (s. hierzu **Clément**, **Kisch**) Es braucht wohl kaum betont zu werden, daß man in dieser Lebensperiode mit der Annahme rein nervöser Herzveränderungen besonders vorsichtig sein muß Entwickeln sich doch auch organische Herzaffektionen mit Vorliebe in dieser Zeit, können doch die durch sie hervorgerufenen Beschwerden völlig denjenigen der rein nervösen Zustände gleichen Nur eine eingehende

minderung der starken Blähsucht, blieb es während der Beobachtung 10 Monate aus.

Kann man das Ende eines Anfalls beobachten, so findet man öfters entsprechend der Empfindung des Kranken nach dem Aufhören der kleinen raschen Pulse mehrere große, durch abnorm lange Pausen getrennte Pulswellen. Dann stellt sich meist ganz unvermittelt der normale Rhythmus wieder her. Die Herzfrequenz sinkt oft auf die Hälfte, bisweilen vielleicht auch auf ein Drittel der im Anfalle bestehenden Zahl.

Während des Anfalles sehen die Kranken blaß und ängstlich aus. In schwereren und länger dauernden Anfällen werden sie dyspnoisch und zyanotisch. Auch Schwellung der Jugularvenen, Lebervergrößerung, Stauungsharn und vereinzelt sogar Ödeme werden beschrieben. Mehrfach, speziell von Martius, der sich besondere Verdienste um die Kenntnis des Krankheitsbildes erworben hat, wurde eine Herzdilatation festgestellt und ebenso wie andeutungsweise von Hochhaus als Ursache der Störung angesprochen. Ich habe sie im allgemeinen ebenso wie Aug. Hoffmann und Rose, in den allerdings wenigen Fällen der essentiellen paroxysmalen Tachykardie, deren Anfälle ich verfolgen konnte, nicht nachweisen können. Nur einmal ließ sich orthodiagraphisch eine geringe Erweiterung des rechten Vorhofes im Anfalle sicher ermitteln (s. Fig. 116), eine der Anschwellung der Halsvenen parallel gehende Erscheinung, die offenbar eine Folge der raschen, den Vorhof mangelhaft entleerenden Herzaktion war. Die Karotiden können am Hals sichtbar pulsieren. In schweren Fällen ist ihr Puls oft recht klein, das jagende Pulsieren der gestauten Halsvenen kann dann deutlicher werden. In einigen Fällen der Riegelschen Klinik wird Lungenblähung erwähnt (Preisendörfer). Zustände sicherer Herzschwäche mahnen jedenfalls zu besonderer Vorsicht bei der Annahme rein nervöser Störungen.

Fig. 116.



Viel häufiger finden sich neben der Tachykardie nervöse Störungen. Sehr oft sind die Kranken nervös veranlagt und zeigen eine abnorm leichte Erschöpfbarkeit durch die Ansprüche des Lebens. Häufig bestehen dauernd funktionelle Magen- oder Darmstörungen. Die Anfälle verlaufen bisweilen mit unangenehmen Sensationen im Magen. Bei dem Schwinden des Anfalles stellen sich hie und da Aufstoßen und Erbrechen, recht oft auch schon während des Anfalles Polyurie ein. Aug. Hoffmann fand oft eine erhöhte Herzverschieblichkeit bei Lagewechsel wie bei anderen Neurasthenikern.

Die Anfälle kehren in wechselnden, von Tagen bis zu Jahren schwankenden Intervallen wieder In der Zwischenzeit verhalten sich die Kranken subjektiv und objektiv normal Das Auftreten der Anfälle wird bei vielen Kranken durch körperliche Anstrengung, psychische Erregung, Alkoholgenuß u. dgl begünstigt, erfolgt aber selten in unmittelbarem Anschluß daran Bis zum Tode ist scheinbar kein typischer Fall essentieller paroxysmaler Tachykardie beobachtet worden Vereinzelt haben die Anfälle nach einiger Zeit aufgehört

Die Beschreibung der **paroxysmalen Bradykardie** verdanken wir **Aug Hoffmann** (1903, Fall IV), der sie bei einem 48jährigen Arzt an Stelle der seit 20 Jahren andeutungsweisen, seit 6 Jahren ausgebildeten tachykardischen Anfälle eintreten sah Mit annähernd denselben Beschwerden wie der tachykardische setzte hier der bradykardische Anfall ein Der Puls sank durch allmähliches Kleinerwerden, schließliches Aufhören jedes zweiten Pulses auf die Hälfte der früheren Frequenz, zu anderen Zeiten durch Ausfallen jedes dritten Schlages entsprechend. Die Vorhöfe pulsierten ebenso wie die Kammern Nach der Schilderung ist am ehesten an einen Sinus Vorhof Block (s S 99) zu denken. Auch hier erschien das Herz organisch normal. Die **Hoffmann**sche Schilderung erinnert in der Art der bradykardischen Anfälle lebhaft an die auf S 493 mitgeteilte Beobachtung anfallsweiser Pulsverlangsamung nach Influenza, die ich allerdings als organisch verursacht ansah. Auch bei der anfallsweisen Bradykardie mögen nervöse und organische Fälle vorkommen.

Therapeutisch nützt zur Verringerung und Milderung der Anfälle am meisten eine Regelung der Lebensweise, Vermeiden stärkerer Anstrengung, Hebung des Kräftezustandes, Beschränkung oder Verbot des Alkohol- und Tabakgenusses Die Anfälle selbst konnten bisweilen durch [illegible] rt werden. Auch [illegible] haben gelegent [illegible] gebracht Kälte- [illegible] erreichen meist [illegible] n Vorhof- [illegible]

[illegible] Behandlung oder durch anhaltende oder jeden 2 Tag erfolgende Verabfolgung von 2—3mal 0,2 vor den Mahlzeiten den Eintritt der Störung zu verhüten Bei den symptomatischen Formen hat eine entsprechende Behandlung einzusetzen.

Die essentielle Extrasystolie.

[illegible]

versc [illegible]
ersch [illegible]
lung, [illegible] Symptom der Herzbeengung, der allgemeinen und der reflektorischen Herzneurosen wurden sie geschildert Bei dem Mißbrauch von Genußmitteln werden wir ihr Auftreten kennenlernen Ihre verschiedenen Formen besprachen wir auf S 83 f.

[illegible]

scher [illegible]
vor, [illegible]

ungewöhnlich leistungsfähige, in keiner Weise erkennbar neuropathische Menschen betreffen, Jahre und Jahrzehnte bis zum Tode anhalten oder nach langem Bestehen spurlos verschwinden Mit einer gewissen Vorliebe befällt die Störung vielbeschäftigte Ärzte. Hastiges reichliches Essen, starkes Rauchen u dgl. mögen bisweilen die Extrasystolie begünstigen Aber sie ist davon nicht abhängig. Die Empfindlichkeit des einzelnen Kranken gegen die Rhythmusstörung ist auch bei der essentiellen Extrasystolie sehr verschieden: Manche bemerken die Störung nur bei Untersuchung von Herz oder Puls, andere fühlen jedes Aussetzen mit lästigen Empfindungen wie leichtem Angstgefühl, kurzem Zusammenschnüren, einem unangenehmen Pulsgefühl am Hals, angedeutetem Schwindel oder das Aussetzen wird bemerkt, es fehlt aber jede Begleitempfindung Nur vereinzelt führen diese essentiellen Extrasystolien durch die Rhythmusstörung als solche zu wirklich verminderter Leistungsfähigkeit. Wertvolle Beobachtungen von 26—40jähriger Dauer verdanken wir Rumpf (1910) und Erb (1910).

Therapeutisch ist wie bei jeder Extrasystolie ohne organische Erkrankung des Herzens, ohne Blutdrucksteigerung von größtem Nutzen nach eingehender Untersuchung die bestimmte Versicherung, daß die Rhythmusstörung nicht Folge einer Herzkrankheit, besonders nicht der so oft mit Unrecht diagnostizierten Myokarditis ist. Vermag diese Erklärung auch nicht wie bei manchen Hysterischen eine Extrasystolie essentieller Art zu beseitigen, so werten doch die Kranken die Erscheinung viel richtiger

Von Arzneimitteln bevorzuge ich das reine Theobromin (3—5mal täglich 0,15—0,3 nach dem Essen, bei kräftigen Männern stets die größten Dosen) Wenckebach (S 68) gibt gern Strychninum nitricum (2 mg täglich innerlich) Ich habe darüber keine nennenswerte Erfahrung Daß auch die von Wenckebach empfohlenen kleinen Digitalisdosen (täglich 0,05—0,1 Pulvis fol. Digit.) günstig wirken können, ist mir nicht zweifelhaft Ich scheue aber bei nervös oder essentiell entstandenen Extrasystolien das Mittel, weil viele Kranke daraus auf eine entgegen der Versicherung des Arztes bestehende Herzkrankheit schließen. Ebensowenig schicke ich solche Patienten in Orte mit kohlensauren Bädern

Daß alle eine Extrasystolie begünstigenden Schädlichkeiten zu vermeiden oder zu beschränken sind, ist selbstverständlich Besonders wichtig ist die Vermeidun[illegible]
Speisen oder Ge[illegible]
prettae carbonis
werden Der Gen[illegible]
zu halten, unter
man aber die Lebensführung solcher Extrasystoliker möglichst wenig einschränken, um kein Krankheitsgefühl aufkommen zu lassen

Die sexuelle psychogene Herzneurose (Phrenokardie)

Die Phrenokardie scheint fast nie als selbständige Erkrankung aufzutreten. Sie ist a[illegible]
ptomenkomplex. Se[illegible]
Erb und Treup[illegible]

schienen mir in den Fällen, die ich sah, ausgesprochen hysterischer Natur zu sein. Zwei Kranke hatte ich schon vor Entwicklung der Phrenokardie an einer hyste
behandelt. Oft
Sonderstellung
sondern nach der eigentümlichen, immer wieder anzutreffenden Gruppierung der Symptome und durch die auch nach meiner Erfahrung allen diesen Fällen gemeinsame sexuelle Ätiologie berechtigt.

Anhaltend oder nur zeitweise empfinden die Kranken einen lästigen Schmerz in der Gegend der Herzspitze. Läßt man sich die Stelle zeigen, so wird meist die Gegend links und unter der Herzspitze bezeichnet. Die Partie ist oft auch auf Druck oder Berührung überempfindlich. Dazu gesellt sich eine oberflächliche, oft als Beengung empfundene Atmung, die ab und zu, auch wenn keine Stiche bemerkt werden, durch tiefe, oft auch hörbare Einatmungen unterbrochen werden. Endlich pflegen die Patienten über Herzklopfen zu klagen. M. Herz ist geneigt, die Schmerzen und die Veränderung der Atmung auf das Zwerchfell zu beziehen, und hat deshalb den Namen Phrenokardie gewählt. Nicht recht verständlich scheint mir bei dieser Annahme die regelmäßige Lokalisation der Empfindung in der Umgegend der Herzspitze. Treupel vermißte im Röntgenbild eine Änderung der Zwerchfellbewegung. Die Modifikation der Atmung läßt sich auch als Folge des Schmerzes oder noch wahrscheinlicher als selbständige nervöse Erscheinung deuten.

In einem Teil der Fälle kommt es zu anfallsweiser Steigerung der Beschwerden, zu phrenokardischen Anfällen (M. Herz), die man auch als nervöse Angina pectoris bezeichnen kann. Mit Vorliebe pflegen sie gegen Abend oder beim Zubettgehen aufzutreten. Die Kranken geben meist eine sehr ausdrucksvolle Schilderung von der Unerträglichkeit der bei den Anfällen sie peinigenden Empfindungen, von der Heftigkeit des Herzschmerzes und des Herzklopfens, die nur durch festes Aufdrücken der Hand in die Herzgegend zu mildern seien, von dem Beengungsgefühl, von der sie dadurch befallenden Unruhe. Auffallend ist häufig die Angabe, daß die Patienten es während der Anfälle im Liegen oder selbst im Sitzen nicht aushalten können. Eine meiner Kranken verließ, wenn sie den an jedem Nachmittag eintretenden Anfall nahen fühlte, das Haus und suchte durch ausgedehnte, bis zur Ermüdung ausgedehnte Spaziergänge den sie auf das lebhafteste beunruhigenden Zustand zu bessern.

Objektiv findet sich am Herzen in reinen, nicht etwa mit organischen Herzaffektionen komplizierten Fällen nichts Abnormes außer gelegentlicher Beschleunigung oder hier und dort vorkommenden Extrasystolen. Häufig wird nebenher, wie auch Herz hervorhebt, über spastische Obstipation, bisweilen auch über Magenstörungen geklagt. Vereinzelt treten diese Beschwerden in den Vordergrund, die Herzbeschwerden dagegen zurück.

Immer wieder läßt sich bei dem Bestehen des Symptomenkomplexes die von M. Herz treffend geschilderte Ätiologie feststellen: die ungenügende Befriedigung des lebhaften Geschlechtstriebes. Die Erscheinungen finden sich so am häufigsten bei Frauen, nur selten bei Männern. Die gewöhnliche Ursache ist ein so kurz durchgeführter Coitus inter-

ruptus, daß es bei der Frau nur zur Erregung, aber nicht zum Orgasmus kommt Seltnere Ursachen sind das Aufhoren des Geschlechtsverkehrs oder die Nichterfullung sexuellen Begehrens, z B. bei Losung des Verlobnisses Die einmal entstandene Storung kann sich bei der Suggestibilitat der Kranken rasch von geringen Anfangen zu bedeutenden Graden mit schweren phrenokardischen Anfallen steigern. Wird die

Beeinflussung, der Gebrauch von Brom und Baldrian gunstig zu wirken Weiblichen Kranken den Zusammenhang der Erscheinungen klarzulegen, hat sich mir bisweilen als nutzlich erwiesen. Als regelmaßige Einleitung der Behandlung mochte ich ein solches Vorgehen fur unsere deutschen Patienten nicht empfehlen Man bespricht diese Dinge oft besser mit den Mannern. Eine von den Patientinnen als unzart empfundene Äußerung ist dem notwendigen Einfluß des Arztes oft eher abträglich. In jedem Falle ist großer Takt erforderlich.

Treupel sah denselben Symptomenkomplex noch ofter nach einem in anderer Richtung unbefriedigten Leben. Es wird weiter darauf zu achten sein

Reine Gefaßneurosen

Die reinen Gefaßneurosen unterscheiden sich von den oben besprochenen nervosen Gefaßstorungen dadurch, daß sie in der Art ihrer Erscheinungen und oft auch in ihrer Lokalisation begrenzt sind. Sie zeigen nicht den bunten Wechsel der Symptome wie die allgemeinen Herz- und Gefaßneurosen Auch die reinen Gefaßneurosen entstehen fast immer auf dem Boden der allgemeinen nervosen Disposition. Oft sind sie von neurasthenische … begleitet. Die neuropathi … entwickeln sie sich nach … des Nervensystems vermindern Bisweilen schließen sie sich auch an eine übermaßige Inanspruchnahme der Vasomotoren eines bestimmten Gefaßgebietes, z B durch stark wechselnde Temperaturen, an. Mit Ausnahme des akuten umschriebenen Ödems treten sie nicht selten in arteriosklerotisch veranderten Gefaßgebieten auf, und wir haben dann die eigentumliche Erscheinung, daß sklerotische Arterien, die den normalen Impulsen zur Verengerung und Erweiterung nur mangelhaft folgen, krankhaften Reizen mit abnorm starker Reaktion entsprechen Wir besprechen hier nur die Hauptzuge der verschiedenen Neurosen Wegen weiterer Einzelheiten sei vor allem auf die gründliche Darstellung Cassirers verwiesen

Bei dem **angioneurotischen** oder **akuten zirkumskripten Ödem** (Quincke) schwellen anfallsweise unter lästigem Gefuhl von Spannung und Erschwerung der Beweglichkeit, bisweilen mit mäßigem Schmerz, großere oder kleinere Bezirke der Haut an In den meisten Fallen unterscheidet sich die Hautfarbe an den geschwollenen Partien nicht merklich von der Umgebung Nur wenig tritt oft auch die geschwollene Partie uber das Niveau der normalen Haut hervor. Es bedarf genauen Hinsehens auf die seitlich beleuchtete Haut, des Vergleiches mit der normalen anderen Seite, um mit dem Auge an der als empfindlich und geschwollen

bezeichneten Stelle etwas Abnormes, den vermehrten Glanz der Haut, das Verstrichensein der normalen Konturen zu erkennen. In anderen Fällen ist die Anschwellung ohne weiteres deutlich erkennbar. Eine fast beulenartige umschriebene Verdickung kann sich bilden. Deutlicher fühlt man oft die vermehrte Resistenz an den veränderten Stellen Niemals ist es möglich, auf den geschwollenen Partien einen Fingereindruck hervorzurufen, wie z B bei nephritischem Ödem Hin und wieder ist auch die Hautfarbe an den erkrankten Stellen verändert. Sie können blaurot, vereinzelt auch ausgesprochen bläulich (blaues Ödem) aussehen, so daß sie entfernt dem Erythema nodosum ähneln können. Sogar eine Verwechslung mit erweiterten Venen habe ich gesehen. Die Verfärbung schwindet meist rascher als die Schwellung

Die Lieblingssitze der Erkrankung sind die Extremitäten, namentlich die Gegend der Gelenke und ihrer Nachbarschaft Aber auch am Stamm und im Gesicht kann sie auftreten Seltener als an der Haut kommt die Veränderung an den Schleimhäuten vor, am häufigsten in der Nase in der Form des sogenannten nervösen Schnupfens, bei dem plötzlich ohne erkennbaren Grund die Nasenschleimhaut anschwillt, heftiges Niesen und reichliche wäßrige [illegible] wie sie gekommen, nach [illegible] rung schwindet Sehr [illegible] Munde, im Rachen oder [illegible] einem raschen Tode führendes Glottisödem entstehen kann (s Cassirer S 733) Vielleicht gehören auch einzelne Formen des nervösen periodischen Erbrechens hierher (Leyden) Auch am Periost können nach Beobachtungen Quinckes bei solchen Kranken gelegentlich Verdickungen auftreten Ob der intermittierende Gelenkhydrops hierher zu rechnen ist, bleibt unentschieden

Der Verlauf ist recht wechselnd. Am häufigsten beginnt die Veränderung an einer Stelle Sie kann hier auch ausschließlich mit einer gewissen Hartnäckigkeit lokalisiert bleiben Öfter aber geht sie zurück, um an einer oder mehreren neuen Stellen aufzutreten Vielfach beschuldigen die Kranken geringe Anstrengungen, etwas vermehrte Bewegung od dgl. als Ursache der neuen Lokalisationen Monate- und jahrelang können so immer neue Schwellungen bald hier, bald dort auftreten Dazwischen können völlig freie Perioden liegen In anderen Fällen läuft die Affektion in kurzer Zeit mit dem Anschwellen weniger Stellen ab Aber vielfach bleibt [illegible] deren [illegible] (Zusa[illegible] häufiger als bei Männern.

Sicher ist ein großer Teil der Erkrankungen rein nervös. Ein Teil zeigt aber Erscheinungen allgemeiner Anaphylaxie wie Fieber, Milzschwellung, Übergänge zur Urtikaria und zu Bronchialasthma Nicht immer lassen sich exogene Schädlichkeiten, besonders bestimmte, die Störung auslösende Nahrungsmittel nachweisen Es wurde an abnorme Abbauprodukte des Blutes gedacht Aber auch Blutveränderungen sind nur bei einzelnen Kranken festgestellt. Es dürften wohl in derartigen

Fallen sehr verschiedene auslosende Momente in Betracht kommen (einschlagige Fälle bei S t a e h e l i n, N e u d a, eine besonders eingehende Beobachtung bei S t e h r)

Die **Akroparästhesien** [illegible]
zeitweises Kriebeln, Amei[illegible]
Die lastigen Empfindung[illegible]
Schmerz und konnen sich bei jeder Tatigkeit steigern Hin und wieder findet man eine leichte Hypasthesie an den betroffenen Stellen, in der Mehrzahl der Falle aber keine nachweisbare Abweichung. Die unangenehmen Empfindungen konnen nach einigen Wochen vorubergehen, aber auch mehrere Jahre anhalten Sie werden auf eine Erregung sensibler Endnerven durch eine nervose Verengerung kleiner Arterien bezogen.

Stellt man diese Gefäßverengerung in den Vordergrund, so kann man mit H a n s C u r s c h m a n n die Akroparasthesien als eine Teilerscheinung der anfallsweise auftretenden, zu deutlicher Blässe und Kalte der Haut und z. V[illegible] Gefäßverengerung ansehen, die bei de[illegible]ßneurosen beruhrt wurde. Allerdings [illegible] gelegentlich auch bei eingehender Erhebung der Anamnese außerlich erkennbare Störungen der Blutversorgung

Die sichtbare anfallsweise Gefäßverengerung, die **vasokonstriktorische Gefäßneurose** (H a n s C u r s c h m a n n), tritt am häufigsten an den Extremitaten, speziell an den Fingern auf (doigt mort) Man sieht die Erscheinung namentlich bei Hysterie, bei Frauen merklich ofter als bei Mannern. Der Gefaßkrampf halt meist nur kurz, höchstens einige Stunden an, kehrt aber haufig wieder. Oft wird er durch außere Einwirkungen, Kalte, Warme, mechanische Reize, aber auch durch psychische Erregungen ausgelost Kommt er, wie gelegentlich, nur bei oder nach Bewegung der betroffenen Glieder, ergeben sich Übergange zur Claudicatio intermittens

Auch an inneren Gefaßgebieten scheinen ähnliche nervose Arterienzusammenziehungen vorzukommen. Bekannt ist es besonders vom Auge (s. S 587), an dem der gelegentlich mit dem Augenspiegel festgestellte Krampf der Netzhautarterien vorubergehende Blindheit hervorrufen kann Vielleicht sind auch einzelne Gehirnersch[illegible] (Schwindel, Ohnmacht) bei derartigen vasomotorischen Neurosen [illegible]
Gefaßkrampfes zu deuten Besonders [illegible]
Empfindungen am Herzen geklagt, die durchaus der nervosen Angina pectoris entsprechen Man ist dann geneigt, an eine nervos verursachte Zusammenziehung der Kranzarterien zu denken und spricht in ausgebildeten derartigen Fallen nach N o t h n a g e l von einer A n g i n a p e c t o r i s v a s o m o t o r i a (s. auch C o r d e s, R i c h t e r)

Bei den Kranken stellt sich ein intensives, fast schmerzhaftes Kälte- und Vertaubungsgefuhl in einem oder beiden Armen ein Die Haut wird an einzelnen Fingern oder in großerer Ausdehnung ganz weiß und kalt Die Kranken sehen kollabiert aus. Fast gleichzeitig tritt ein heftiges, sie an jeder Bewegung hinderndes Angstgefuhl am Herzen auf. Dabei wird der Puls klein, weich, bisweilen durch Extrasystolen stark unregelmäßig und bleibt so einige Zeit auch nach dem Schwinden der subjektiven Empfindung Das Herz zeigt außer der Frequenzänderung und erregter Tätigkeit keine Abweichung Die Kranken haben das Gefuhl, einer unmittelbaren Lebensgefahr entgangen zu sein. So heftig sind die subjektiven Beschwerden Die

Anfälle können öfter wiederkehren, oder es bleibt bei der einen Attacke. In der Zwischenzeit fühlen sich die Kranken völlig wohl oder klagen über allerhand unbedeutende Sensationen, leichten Druck am Herzen, Kaltwerden einer Hand u. dgl. Der Verlauf scheint stets günstig zu sein, und die Anfälle hören nach und nach auf.

Auch nach plötzlicher starker Abkühlung kann dasselbe Symptomenbild auftreten. In besonders typischer Weise habe ich es innerhalb kurzer Zeit bei zwei jungen, äußerst kräftigen, keine Spur nervösen Fleischern beobachtet, die es bekommen hatten, als sie, von körperlicher Arbeit erhitzt, aus einem warmen Raum in das Kühlhaus des Schlachthofes getreten waren.

Seltener hält die Gefäßverengerung längere Zeit an. Meist ist dann nur ein Glied oder ein Teil davon, z. B. ein Arm oder eine Hand betroffen. Die Haut wird kalt und bläulich, bisweilen dunkelblau und setzt sich ge-

Schwellungen kommen. Die Störung kann bei genügender Dauer und Stärke zu thrombotischer Verlegung der Blutgefäße und zu Gangrän führen (Adam). Wir kommen darauf sofort zurück.

Von großem Interesse ist die von Cassirer (1920) beschriebene Atrophie der kleinen Handmuskeln beiderseits, die im Anschluß an vasokonstriktorische Störungen bei einem Mädchen von 15—16 Jahren entstand. Nach dem ganzen Verlauf, dem fehlenden Fortschreiten der Krankheit waren die nächstliegenden Diagnosen einer Gliose oder einer progressiven spinalen Muskelatrophie abzulehnen.

In nahen Beziehungen zur vasokonstriktorischen Neurose steht die **Claudicatio intermittens.** Wegen der maßgebenden Rolle der Arteriosklerose für den Verlauf der meisten Fälle ist sie bereits auf S. 586 besprochen worden. Auch ohne jede erkennbare Gefäßerkrankung, vielleicht bisweilen begünstigt durch angeborene Enge der Arterien, kommt eine rein angiospastische Claudicatio intermittens vor, wie zuerst von Oppenheim erkannt wurde. A. Westphal, Hans Curschmann haben wichtige Beiträge zu dem Krankheitsbilde geliefert. Es ist hauptsächlich an den Beinen als angiospastische Dysbasie mit allen Erscheinungen des intermittierenden Hinkens beobachtet worden. In den voll entwickelten Fällen fehlen während der Dauer der Erkrankung die Pulse in den betroffenen Teilen. Sie kehren mit dem Nachlassen des Gefäßkrampfes in regelrechter Stärke wieder. Hier und da schwinden die Pulse nur während oder nach der Bewegung oder werden auffallend kleiner statt größer. Bei anderen Kranken sind sie dauernd scheinbar normal fühlbar. Stets war mir aber das Kühlerwerden der Haut bei Bewegung merklich. Der Tabakmißbrauch spielt bei der Entstehung des Leidens nicht die wichtige Rolle wie bei der arteriosklerotischen Claudicatio intermittens. Es entwickelt sich häufiger auf rein funktionell nervöser Grundlage, [illegible]
geeigneter Behandlung die volle [illegible]
Beobachtungen entsteht aber zu [illegible]
hierten Arterien eine Thrombo[illegible]
fortsetzen. Eine ausgedehnte Gangrän entwickelt sich auf dem Boden dieser durch die funktionelle Störung entstandenen organischen Gefäßverlegung. Von dem Auftreten der ersten angiospastischen Störung bis zur

Entstehung der Gangrän können Wochen, Monate und selbst Jahre vergehen. Auch diese schweren Veränderungen finden sich überwiegend häufig an den Beinen, an denen sie besonders gründlich von Buerger studiert sind. Wann die meist ungefährlichen, wenngleich durch die Hochgradigkeit der Schmerzen bisweilen äußerst quälenden angiospastischen Zustände in die mit Gangrän drohende Thrombose übergehen, ist kaum sicher zu erkennen. Nur in dem S. 628 mitgeteilten Falle sah ich bisher die von Buerger als charakteristisch für den organischen Gefäßverschluß betonte Erscheinung, das Blaß- und Kaltwerden des erkrankten Beins mit heftigen Schmerzen beim passiven Hochheben, seine Rötung und das Aufhören der Schmerzen beim Niederlegen. Es wird weiter darauf zu achten sein. Eine scharfe Abgrenzung dieser Zustände gegen die als Arteriitis obliterans beschriebenen Veränderungen ist unmöglich (s. S. 629).

Die **Raynaudsche Krankheit** entwickelt sich ohne scharfen Übergang aus der vasokonstriktorischen Neurose. Auch hier setzt nach vorausgehenden Parästhesien und Schmerzen ein Gefäßkrampf ein. Einzelne Finger oder Zehen oder größere Abschnitte von Händen und Füßen werden betroffen. Vielfach findet sich die Veränderung fleckweise auch an Unterarmen und Unterschenkeln (Abbildung s. bei Lochte). Die betroffenen Teile werden leichenblaß, rein weiß und kalt. Das Gefühl in ihnen ist stark herabgesetzt. Diesem ersten Stadium folgt das der Asphyxie. Ohne Änderung der Kälte und Gefühllosigkeit werden die betroffenen Teile bläulich, schließlich dunkelblau. Die subjektiven Empfindungen können sich zu heftigen Schmerzen steigern. Endlich kann eine Gangrän der erkrankten Teile entstehen. Zunächst hebt sich die Haut in Blasen ab. Sie platzen. Allmählich kommt es zu einer fortschreitenden Schwarzfärbung und Eintrocknung, zu einer völligen Mumifikation an begrenzten Bezirken. Die vasomotorischen Reizerscheinungen lassen inzwischen nach. Aber die trockene Gangrän führt meist ohne besondere Schmerzen in 2—4 Monaten zu deutlichen Deformationen. Am häufigsten sind es linsengroße oder etwas größere flache Defekte an den Endphalangen, schwere trophische Störungen der Nägel. Die Finger- oder Zehenspitzen können wie abgenagt aussehen. Nur selten kommt es zur Abstoßung ganzer Phalangen oder größerer Abschnitte. Sehr häufig zeigen die Knochen schwere Störungen, auch ohne entsprechende Veränderung der äußeren Bedeckungen (Blezinger). Sind, wie meist, beide Körperhälften betroffen, so ist die Gangrän symmetrisch entwickelt. *Es sind aber auch Fälle beobachtet*, in denen die Symmetrie fehlt. Der Prozeß kann an einer Hand beginnen und dann auf einen Fuß überspringen.

Auch Anfälle der Raynaudschen Krankheit werden oft durch äußere Einwirkungen oder durch psychische Erregungen ausgelöst. Bisweilen gibt ein starkerer Hautreiz, z. B. ein warmes Handbad mit Senfmehl oder ein heftiger Ärger die Veranlassung zum Auftreten eines bis zur Gangrän führenden Anfalles.

Seltener ist die **Erythromelalgie** (Weir Mitchell, Dehio) die anfallsweise schmerzhafte Rötung der Füße, seltener der Hände oder aller Extremitäten. Die Anfälle kommen gewöhnlich nach Anstrengungen, lange dauernden Durchnässungen u. dgl. zum Ausbruch und werden auch in ihrem Auftreten durch derartige Schädlichkeiten beeinflußt. In anderen Fällen kommen die Erscheinungen nur Nachts und stören den Schlaf. Nachdem immer mehr zunehmende Schmerzen vorausgegangen

sind, stellen sich lebhafte Rötung und Schmerzen in den Füßen, mit einer gewissen Vorliebe an Großzehen und Hacken oder an den Fingern ein. Der Schmerz steigert sich zu einem unerträglichen Brennen, der bei Befallensein der Füße jedes Stehen und Gehen unmöglich macht. Die Enden der betroffenen Zehen und Finger schwellen stark an. Vermehrte Schweißsekretion tritt auf. Blutandrang zum Kopf, Brennen der Backen, Schwindel und andere vasomotorische Erscheinungen können hinzukommen. Nach einiger Zeit völliger Ruhe kann alles spurlos schwinden, um aber fast stets in wechselnder Häufigkeit wiederzukehren, oder der Zustand kann sich über längere Zeit ziemlich hartnäckig hinziehen. Auch hier kommen leichtere Fälle mit geringeren subjektiven Beschwerden und geringerer Gefäßerweiterung vor. Gelegentlich sieht man bei demselben Kranken neben- oder nacheinander vasokonstriktorische und vasodilatatorische Erscheinungen.

Vasokonstriktorische Neurose, Raynaudsche Krankheit und Erythromelalgie können bei längerem Bestande zur **Sklerodermie** führen. Die Haut wird zunächst derb und fest, dann dünn und atrophisch. Sie kann wie zerknittert (Schütz) und schlaff sein oder die Knochen und Gelenke eng umspannen. Die Störung entwickelt sich mit Vorliebe an Händen, Armen und im Gesicht. Außer diffusen Veränderungen können auch rundliche oder bandförmige Veränderungen besonders an den Armen auftreten. Bisweilen ist ihr Rand bläulich verfärbt. Im Gesicht führt die Schrumpfung der Haut manchmal zu beträchtlicher Verengerung des Mundes und der Lidspalten. Auch diese Hautveränderung wird auf abnorme Gefäßinnervation bezogen. Trophische, die Haut selber treffende nervöse Störungen dürften aber hier wichtiger sein, wenngleich zweifellos vasomotorische Störungen namentlich im Beginn vorherrschen und den Verlauf begleiten können.

Ob die bei Hysterie vorkommende **multiple neurotische Hautgangrän** wenigstens in einem Teile der Fälle, wie Cassirer annimmt, hierher gehört und nicht stets ein Kunstprodukt durch absichtliche Säureverätzungen oder andere hysterische Selbstverletzungen ist, bleibt abzuwarten.

Über die Diagnose und Prognose ist dem Gesagten nichts hinzuzufügen. Die Therapie deckt sich mit der der Herz- und Gefäßneurosen, wie sie unten besprochen werden soll.

Die Herz- und Gefäßstörungen nach Mißbrauch von Tabak, Kaffee, Tee, Morphium und Kokain.

einzeln auch nach verschluckten größerer Tabaksquantitäten auftreten.

tiertem Tabak verfertigten Zigarren und ganz selten nach dem Gebrauch der einfacheren Sorten, nach Priemen und Schnupfen von Tabak. Weil die zum Teil nikotinarmen echten Zigarren ungünstiger wirken als die durchschnittlich nikotinreicheren einheimischen Gewächse, war man früher zweifelhaft, ob das Nikotin die Störungen hervorruft. Nach Storm van Leeuwen bestimmt aber der Nikotingehalt des Tabaks nicht den

des eingeatmeten Rauches. Nur auf ihn kommt es an. Andere Bestandteile, z. B. die von Fr. Pick für Atemstörungen angeschuldigte Blausäure, treten dagegen für den Kreislauf wohl völlig zurück. Die Wirkung auf den menschlichen Kreislauf ist noch mit modernen Methoden zu studieren. Wegen der allgemeinen Giftwirkung sei auf die Zusammenfassung bei Meyer und Gottlieb verwiesen. Stets scheinen in reinen Fällen nur funktionelle Störungen vorzukommen. Organische Schädigungen der Herzkraft weisen immer auf eine organische Herzkrankheit, die allerdings durch den Tabaknußbrauch verschlechtert werden kann.

Die nach der pharmakologischen Erfahrung regelmäßigste Folge der Tabakvergiftung, die Blutdrucksteigerung durch Erregung der Vasokonstriktoren, tritt bei Menschen mit normalen Gefäßen nur in geringem Grade auf (Hesse). Um so stärker ist sie bei vielen Hypertonikern mit ihren so leicht ansprechenden Vasomotoren. Recht oft sieht man durch Tabakenthaltung bei ihnen beträchtliche Drucksenkungen. Sonst stehen gewöhnlich Herzbeschwerden im Vordergrunde. Die Frequenz des Herzschlages pflegt zuzunehmen. Bei der geringsten Veranlassung stellt sich lästiges Herzklopfen ein. Auch der Puls der Arterien wird bisweilen in unangenehmer Weise gefühlt. Die Pulsgröße nimmt dabei meist ab. Bei dem kleineren Teil der Kranken erscheinen Extrasystolen hier und da so gehäuft, daß eine merkliche Verlangsamung des Pulses an der Radialis vorgetäuscht wird. In schweren Fällen treten ausgesprochene Anfälle nervöser Angina pectoris mit allen oben geschilderten Symptomen auf. Sie beherrschen bisweilen das Krankheitsbild vollständig. Charakteristisch ist in reinen Fällen, daß die Kranken körperlichen Anstrengungen wie bisher gewachsen sind. Mitten in ruhiger Arbeit am Schreibtisch stellt sich z. B. der erste Anfall ein, das wäre auch bei organischer Angina pectoris möglich. Aber unmittelbar danach oder wenige Tage später macht der Patient ohne Beschwerden eine anstrengende Klettertour. Dazu wäre er bei der organischen Veränderung nicht imstande. Der Verlauf gestaltet sich nach Aussetzen des Rauchens stets rasch günstig. Auch wenn nach $^1/_2$ Jahr oder später das Rauchen in mäßiger Weise wieder aufgenommen wird, kommt es meist nicht zum Wiederauftreten der Erscheinungen. Ausführliche Schilderungen finden sich bei Huchard, Dornbluth, Graßmann, v. Frankl-Hochwart und Bresler.

Die Häufigkeit der Tabaksstörungen wird im allgemeinen entschieden überschätzt. Sehr oft handelt es sich nicht um reine Störungen. Übermäßiger Genuß von Alkohol, Kaffee oder Tee, zu große geistige oder körperliche Anstrengungen schädigen neben dem Tabak Nerven und Kreislauf. Häufig handelt es sich auch um den Anfang organischer Veränderungen, namentlich von Koronarsklerose, für deren Auftreten ja die Lebensweise vieler Liebhaber von guten Zigarren und reichlichen Zigaretten einen geeigneten Boden schafft. Für diese Auffassung spricht auch, daß recht viele Menschen von Jugend auf reichlichstem Tabakgenusse huldigen, daß sie aber erst in den vierziger oder fünfziger Jahren Herzbeschwerden bekommen. Mit der Diagnose einer bloßen Tabaksstörung sollte man also zurückhaltend sein.

Übermäßiger Genuß schweren Kaffees oder Tees, besonders spät abends, führt bisweilen zu lästigem, den Schlaf störenden Herz- und Gefäßklopfen, zu Kälte- und Vertaubungsgefühl in den Händen, zu beträchtlicher Be-

schleunigung und Kleinheit des Pulses. Die Kranken kommen zum Arzt wegen der sie ängstigenden Beschwerden, ohne eine Ahnung von der ätiologischen Bedeutung des von ihnen für ganz harmlos gehaltenen Genusses zu haben. Man erfährt erst auf besonderes Fragen davon. Die Beschwerden schwinden nach Aussetzen der starken Getränke sofort oder sehr bald. Nur bei Neurasthenikern, die ja ein ziemliches Kontingent zu den nächtlichen Kaffee- und Teetrinkern stellen, dauern sie trotzdem fort. Auch bei **Morphinisten** und **Kokainisten** werden Herzklopfen und an Angina pectoris erinnernde Angstzustände beobachtet.

T h e r a p e u t i s c h ist bei *Tabakschäden* stets völlige Enthaltung vom Rauchen für 2—6 Monate zu verlangen. Eine bloße Einschränkung des Tabakgenusses führt meist nicht zum Ziele. Auch die „gesundheitsunschädlichen" nikotinarmen Zigarren sind als Ersatz zu verbieten. Nach S t o r m
Marke eb
Einen ge
zigarette oder im Essen von Schokolade. Günstig wirkt meist die Verordnung von Koffein (2—4mal
von reinem Theobromin (3—5
Gebrauch abführender Wasser
Tarasp u. dgl., sieht man bei
und ihrer unerwünschten Rück

Bei *Kaffee-* und *Teeschädig*
2—3 Tassen mittelschwerer Auf
die völlige Entziehung zur Beseitigung der Beschwerden. Bei Störungen durch *Morphinismus* oder *Kokainismus* ist bei herz- und gefäßgesunden Menschen stets die völlige Entwöhnung anzustreben.

D i e E n t s t e h u n g v o n H e r z - u n d G e f ä ß n e u r o s e n d u r c h U n f ä l l e i m S i n n e d e s U n f a l l v e r s i c h e r u n g s g e s e t z e s

Die
und Gef
schilderte
verwiesen
und in einem Teile der Fälle vorkommende a u f f ä l l i g e P u l s b e s c h l e u n i g u n g b e i D r u c k a u f e i n e n a l s s c h m e r z h a f t b e z e i c h n e t e n ... nomen)
Wahrscheinlich findet sich ... bei nicht traumatischen Neurosen ... men aber darüber noch nicht angestellt zu sein.

Diagnose der Herz- und Gefäßneurosen. Zur Feststellung der rein nervösen Natur der Störung ist
auszuschließen. Es darf also
kein Klappenfehler, keine vorg
der Aorta, kein dauernder Hoc... keine Stauung im Lungen- oder Körperkreislauf vorhanden sein. Dagegen kommen systolische und vereinzelt auch diastolische Geräusche an der Mitralis, systolische auch am übrigen Herzen bei rein nervösen Zuständen vor. Allerdings finden sich auch bei organischen Herzerkrankungen sehr häufig

nervöse Störungen. Sie nehmen sogar den Arzt manchmal mehr in Anspruch als die Herzaffektion selbst. Man sei in solchen Fällen mit der Entscheidung darüber, was nervös und was organisch bedingt ist, immer recht zurückhaltend. Der weitere Verlauf bringt meist bald Aufklärung. Auch an beginnende zerebrale Arteriosklerose, einzelne psychotische Störungen, an Erkrankungen mit Beteiligung des Gesamtbefindens, bei Herzbeschwerden z. B. besonders an beginnende Lungentuberkulose, ist differentialdiagnostisch zu denken.

Schwierigkeiten erwachsen der Diagnose nur in den Fällen, in denen organische Herzerkrankungen auszuschließen sind, die auch ohne objektive Veränderungen am Herzen vorkommen können. Besonders häufig tritt die Frage an den Arzt heran: Handelt es sich um eine nervöse oder um eine organisch verursachte wahre Angina pectoris? Die subjektiven Beschwerden können fast dieselben sein. Zwar sind die Empfindungen der nervösen Angina oft unbestimmter. Aber das genügt allein doch nicht zur Urteilsbildung. Das Alter kann, wie wir sahen, in keiner Weise entscheiden. Die Hälfte der Neurotiker in meiner Privatpraxis war über 40 Jahre alt. Organische Angina pectoris kann auch bei jüngeren Menschen vorkommen. Ebenso uncharakteristisch ist, daß die Empfindungen bei nervöser Angina öfters in beide Arme ausstrahlen sollen. Wir finden dieselbe Erscheinung auch bei wahrer Angina. Auf das nachdrücklichste müssen wir der Huchardschen Angabe widersprechen, daß die Anfälle der wahren Angina selten, höchstens 3- oder 4mal auftreten, weil sie dann zum Tode führen, und die nervöse Angina häufig wiederkehrt. Bei der wahren Angina können ebenso gehäufte und ebenso regelmäßig, z. B. während der Nacht, auftretende Anfälle vorkommen wie bei der nervösen Form. Ebenso läßt das Merkmal oft im Stiche, daß ein Kranker mit wahrer Angina ängstlich jede Bewegung vermeidet, kollabiert aussieht, einer mit einem nervösen Anfalle exzitiert ist, lebhaft jammert, ängstlich, herumläuft und seinem Aussehen wenig anzusehen ist. Recht viele Kranke mit rein nervösen Anfällen halten sich ebenso ruhig, sehen ebenso verfallen aus wie Kranke mit wahrer Angina, während allerdings wahre Angina fast niemals stärkere Bewegung gestattet. Der Puls kann bei nervöser Angina recht klein und weich, vereinzelt bei wahrer normal sein. Meist ist der Druck bei beiden erhöht. Das Verhalten des Blutdruckes in der Zwischenzeit ist in keiner Weise charakteristisch. So bleibt zur Unterscheidung mehr die ganze Art des Auftretens der Anfälle. Bei der organischen Angina meist bestimmte, die Arbeit des Herzens steigernde oder die Blutzufuhr in die Kranzarterien beschränkende Vorgänge, welche die Anfälle auslösen, bei der nervösen Angina eine oft ganz merkwürdig zusammengewürfelte Reihe der verschiedensten Einflüsse. Besonders charakteristisch für die nervöse Natur ist ferner bisweilen die Angabe der Kranken, daß sie große Anstrengungen ohne Beschwerden vertragen und bei ganz geringfügigen Bewegungen u. dgl. ihre Anfälle bekommen. Jedoch begegnen uns auch sicher rein nervöse Kranke, die sich wegen ihrer Angina pectoris zu jeder Bewegung unfähig fühlen. Aber auch bei dem Mangel präziser Angaben fehlt der organischen Angina pectoris das Launische, oft fast Bizarre der die nervösen Anfälle auslösenden Veränderungen. So wird die Entscheidung, ob eine Angina pectoris nervös oder organisch ist, auch bei normal erscheinendem Herzen und Kreislaufe meist möglich sein. Wesentlich dazu beitragen kann auch der Gesamt-

eindruck der Kranken, der Nachweis sonstiger nervöser Erscheinungen. Allzu großes Gewicht ist freilich darauf nicht zu legen. Vielfach wird betont, die Diskussion über die Unterscheidung der wahren und der nervösen Angina pectoris sei praktisch bedeutungslos. *Ein Anfall wahrer Angina pectoris* mache dem beobachtenden Arzte sofort den Eindruck schwerster Erkrankung, der nervöse Anfall sei überwiegend subjektiv. Die geringe objektive Beeinträchtigung kläre sofort über die Sachlage auf. Das trifft sicher für schwere Anfälle von Koronarangina meist zu. Aber ich habe schwerste im dritten Anfall tödlich endende, autoptisch bestätigte Koronarangina bei negativem Herzbefunde, vermehrt gespanntem Pulse mit typisch hysterischen Erscheinungen, Arc de cercle, lebhaftem Grimassieren und rein nervöse Angina mit kollabiertem schlechten Aussehen, mit

nicht weniger ernst ist. Wie selten ist man zudem selbst bei einer relativ großen Krankenzahl in der Lage, die Anfälle zu beobachten. In unsicheren Fällen ist es stets besser, sein Urteil zu reservieren, als dem Patienten zu erklären, sein Leiden sei rein nervös, und ihn vielleicht zu Anstrengungen zu ermuntern, denen das organisch kranke Herz nicht gewachsen ist.

Schwierigkeiten macht auch öfters die Beurteilung der Herzerscheinungen bei Fettleibigen, Alkoholikern, nach Überanstrengung, schweren nervösen Erschütterungen, bei Masturbanten und im Klimakterium, wenn objektive Veränderungen am Herzen und am Kreislaufe noch fehlen oder nicht mehr nachweisbar sind und man den Verlauf nicht beobachten konnte. Auch hier gelangt man wegen der Häufigkeit nervöser Beschwerden bei organi-

den Gesamthabitus der Kranken, die Art ihrer Klagen berücksichtigt. Es ist dann meist möglich, die Neurose von der organischen Herzaffektion mit nervösen Beschwerden zu trennen. Auch hier ist es in zweifelhaften Fällen stets empfehlenswerter, zu vorsichtig zu sein, als eine rein nervöse Affektion zu diagnostizieren. Daß diese Vorsicht der Beurteilung den Kranken nicht unnötig ängstigen soll, versteht sich von selbst. Es ist ja nicht schwer, den geeigneten Mittelweg in dieser Beziehung zu gehen.

Von größter Bedeutung ist die Abtrennung der Herzbeschwerden bei Basedowscher Krankheit von den Herzneurosen. Die Erkennung des voll entwickelten Krankheitsbildes macht ja keine Schwierigkeit. Viel häufiger aber begegnen uns speziell in Süddeutschland nach der mit meinen Beobachtungen übereinstimmenden Erfahrung Fr. Müllers die leichten Formen. Fr. Müller fand sogar bei der Mehrzahl seiner scheinbaren Herzneurosen den Hyperthyreoidismus als die wesentliche Ursache. Ebenso hebt Determann die Häufigkeit fließender Übergänge hervor. Auch unter meinen Patienten mit scheinbar rein nervösen Herzstörungen leidet eine Anzahl in Wirklichkeit an leichtestem Base-

d o w. Sie sind hier natürlich nicht mitverwertet. Die von K r a u s vorgeschlagene Benennung des Symptomenkomplexes als Kropfherz möchten wir fur die Herzerscheinungen
reservieren (s. S. 252) Die
Haufigkeit bei Neuropathen (I
toxischer Storungen ungeeignet.
m a n n (1916) die L o e w i sche Probe, die deutliche Pupillenerweiterung nach Einträufeln von 2 Tropfen unverdunnter Suprareninlösung (Höchst) in den Bindehautsack eines Auges

Nachst der Feststellung der nervösen Natur des Leidens hat die Diagnose weiter seine Ursache zu ermitteln, und zwar nicht nur die meist leicht feststellbare Zugehorigkeit zu dieser oder jener Kategorie der Neurosen, sondern vor allem die Ursachen des Leidens im einzelnen. Man muß dazu den Lebensgewohnheiten der Kranken ziemlich im einzelnen nachgehen. Der gute Erfolg einer auf diese Ermittlung aufgebauten Behandlung entschadigt aber reichlich fur die Muhe.

Therapie. P r o p h y l a k t i s c h sind wir gegen die Herz- und Gefaßneurosen ziemlich machtlos, wenn auch natürlich die Art ihrer Entstehung eine Fulle von Angriffspunkten fur eine vorbeugende ärztliche Tatigkeit bote Meist ist erst nach der Beseitigung einer Störung durch das Verbot oder die Einschränkung der Schädlichkeiten, welche die erste Erkrankung herbeigefuhrt hatten, nutzlich zu wirken.

Die B e h a n d l u n g hat mit der in vertrauenswürdiger, bestimmter Weise nach eingehender Untersuchung gegebenen Versicherung zu beginnen, die Storung sei nervos, der Kranke sei nicht herzleidend. Der Erfolg wird durch das bei den Neurosen fast stets mögliche Versprechen erleichtert, die Storung werde bei geeignetem Verhalten zuruckgehen. Auf
„nur nervösen“ Natur eine weitere
-maßen schweren Fällen muß sie
id sein. Je genauer man dem Patienten seine L e b e n s w e i s e vorschreibt, um so rascher wird man ihn heilen

Handelt es sich um Herz- und Gefäßneurosen, die auf dem Boden
, so steht die Allgemein-
nie usw. stets in erster
den. Nur eine Anzahl von Gesichtspunkten, die bei der Therapie der nervosen Storungen der Kreislauforgane besonders in Betracht kommen, sei hier besprochen.

Zunächst sind wir bestrebt, die ursächlichen Momente zu beseitigen Besonders erfreuliche Resultate werden in dieser Beziehung bei den Neurosen mit Magen-Darm-Storungen oder mit unzweckmäßiger Ernährung durch R e g e l u n g d e r D i ä t, durch genaue Vorschriften über Zahl, Zeit und Dauer der Mahlzeiten erzielt. Auch bei nervöser Dyspepsie, die so oft mit unseren Neurosen kombiniert vorkommt, wirkt eine auf Besserung der Magen- oder Darmaffektion gerichtete Behandlung durch die Besserung der Ernahrung und fast noch mehr psychisch gunstig, weil der Kranke sofort ruhiger wird, wenn er von der Beeinflußbarkeit der Herzerscheinungen durch Besserung der Magenstörung überzeugt ist. Aber auch bei völlig normaler Nahrungsaufnahme sind meist Vorschriften uber die einzuhaltende Diät notwendig, um den Kranken entsprechend zu kräftigen Von eingreifenden Diätkuren, speziell scharfen

Entfettungskuren, ist unbedingt abzusehen. Besonders ist bei Zyklothymen mit nervosen Herzbeschwerden davor zu warnen. Mehrfach sah ich nach solchen Versuchen schwere Depressionen eintreten, so daß mir eine nur zufallige Aufeinanderfolge unwahrscheinlich ist. Macht eine

Gewichts durchzukommen, so ist das bei diesen Kranken vorzuziehen.

Hinsichtlich der korperlichen Bewegung hat man sportmaßig be-

Liegen keine solchen Ubertreibungen vor, so muß auch die gewohnliche Tatigkeit beschrankt werden. Stets ist das bei schweren Storungen notig

r fast vollige

außeren In-

ettruhe nicht

erforderlich, wirkt oft ein zunachst stundenweises, je nach dem Befinden verlängertes Liegen an der Luft mit entsprechenden Vorsichtsmaßregeln gegen *Erkaltung ausgezeichnet, namentlich bei appetitlosen, heruntergekommenen Patienten* Auch bei den Kranken, die wegen der Haufigkeit oder Starke der Beschwerden ein fast untatiges Leben fuhren, kommt man meist durch Anordnung volliger Ruhe im Anfang am raschesten vorwarts Haben die Beschwerden aufgehort, geht man zu langsam oder rascher gesteigerter Tatigkeit uber. Es hebt das Selbstvertrauen der Patienten ganz außerordentlich, wenn sie nach und nach zunehmende korperliche Arbeit verrichten Man laßt zunachst nur leichte, dann sich

man in der Lage, von vornherein vermehrte Tatigkeit empfehlen zu konnen, soweit wenigstens korperliche Bewegung in Betracht kommt. Dagegen ist eine vollige Untatigkeit auch in geistiger Beziehung fur viele Kranke direkt schadlich. Auch hier ist jedes Übermaß vom Übel. Aber es wird meist nicht schwer sein, die richtige Mitte zu finden Daran, daß der Kranke im Beginn vor allem Ruhe zur Wiederherstellung seines Nervensystems braucht, denke man auch bei Anordnung therapeutischer Eingriffe. Sie durfen anfangs den Kranken nach keiner Richtung vermehrt in Anspruch nehmen, sondern mussen beruhigend auf ihn wirken, das Ausruhen befordern

Wenn irgend moglich, such Prozeduren, durch suggesti tartari u dgl) herbeizufuhren Gelingt das nicht, sind die Bromsalze, Bromural, Adalin, Medinal, Veronal, allenfalls Luminal anzuwenden Unter allen Umstanden

suche man das Morphium, das Chloralhydrat u. dgl. zu vermeiden. Den sexuellen Dingen ist besondere Aufmerksamkeit zu widmen.

Bei allen diesen Vorschriften kann man sich ausschließlich von dem Bestreben leiten lassen, die Schädlichkeiten, die das Leiden herbeiführten. zu beseitigen und den Kranken durch Regulierung seiner Lebensweise körperlich und psychisch zu kräftigen. Die Art der Herzbeschwerden ist dabei erst in zweiter Linie zu berücksichtigen.

Ist die Durchführung der ärztlichen Vorschriften zu Hause in der gewohnten Umgebung unmöglich, so empfiehlt sich eine Erholungsreise oder bei Kranken, die der dauernden Überwachung bedürfen — und das ist die große Mehrzahl —, das Aufsuchen eines Sanatoriums, oder falls das nicht möglich ist, eines Krankenhauses. Besonders gut werden fast alle hier besprochenen Neurosen durch den Aufenthalt in waldigen Gegenden, besonders in mittlerer Höhe bis zu 1200 m beeinflußt, während sie das Hochgebirge und die See oft nicht vertragen. Nur manche Patienten mit mäßigen Erschöpfungsneurosen, wie sie z. B. bei Frauen nach einer Geburt vorkommen, erholen sich bei anfangs nur kürzem Aufenthalt am Strande auch an der See, speziell der Ostsee, oft in erfreulichster Weise. Auf keinen Fall sollen die Kranken zur Erholung [illegible] Regeln

Von Bädern wirken besonders gut die indifferenten und die Kochsalzthermen (Schlangenbad, Badenweiler, Johannisbad, Baden-Baden. Wiesbaden usw.) Nur Gastein wird wegen seiner hohen Lage von sehr empfindlichen Kranken nicht vertragen. Stärkere Solbäder, kohlensäurehaltige Bäder sind bei erregten oder sehr erregbaren Kranken oft nicht nützlich. Sie werden besser nicht verordnet, wenn Herztätigkeit und Puls auffallend verstärkt sind, also die sogenannte Reizungsform des Leidens besteht. Eher sind sie bei dauernder Kleinheit und Weichheit des Pulses, bei unfühlbarem Spitzenstoße, bei Bradykardie angezeigt.

Die Kräftigung des Körpers wird weiter befördert durch Besserung der so häufig vorhandenen Anämie mit Eisenpräparaten, durch den Gebrauch von Eisenquellen oder von Arsenik, oft zweckmäßig in der Form subkutaner Einspritzungen. Irgendwie eingreifende Brunnenkuren sind tunlichst zu vermeiden. Wird trotzdem der Gebrauch derartiger Quellen wünschenswert, so sind sie nach den bei der Behandlung der organischen Herzkrankheiten besprochenen Grundsätzen zu trinken, also z. B. Marienbader und Kissinger erwärmt und verdünnt usw.

Wesentlich befördert wird die Besserung oft durch entsprechende hydrotherapeutische Maßnahmen. Im Beginn der Behandlung sollen sie fast immer das Ausruhen der Kranken fördern helfen. Hier empfehlen sich also nur indifferent warme Prozeduren von 35 bis 33° C. Die Art der Applikation kann man symptomatisch variieren. Meist ist es ratsam, mit möglichst milden Einwirkungen zu beginnen und langsam zu steigern. Man braucht anfangs nur Teil- oder Ganzwaschungen oder Fuß- und Handbäder, eventuell Sitzbäder, dann Halbbäder und Vollbäder. Eine Kühlkappe auf den Kopf ist oft nützlich. Die Dauer und Häufigkeit der Anwendung ist zunächst sehr vorsichtig zu bemessen. Sehr angegriffene Kranke werden bisweilen schon durch die mildesten

Wasserprozeduren irritiert Hier sind bisweilen Luftbäder im Bett ganz angebracht. Auch das Auflegen eines Beutels, einer Herzflasche oder eines Leiterschen Rohrs mit indifferent warmem Wasser kann vorteilhaft sein.

lauwarm aufgelegte Prieß-
Regulierung der Gefäßtätig-
können öfters durch milde
örtliche Glühlichtbäder gut beeinflußt werden. Ängstlich vermeide man jede differente Einwirkung bei der Raynaudschen Krankheit. Schon einem Handbad mit reichlichem Zusatz von Senfmehl hat man ausgedehnte Gangrän folgen sehen

Ist ein ausreichender Nachlaß der Beschwerden erzielt, geht man zu Maßnahmen über, die Herz- und Gefäßtätigkeit anregen, und sucht den Kreislaufapparat so allmählich an die Mehrforderungen des täglichen Lebens zu gewöhnen. Auch hier kommt man schrittweise zu kühleren Temperat[illegible] ...erer Anwendungsweise des Wassers ... Verfügung, verwendet man zunächst ... fließende Fußbäder, milde Regenduschen auf den Rücken, später kräftigere Einwirkungen, Abklatschungen, Fächerduschen, während des Badens um 3—5° abgekühlte Halb- oder Vollbäder. Eventuell kann man den Bädern Zusätze wie Kleie, Malz, Kamillen, Fichtennadelextrakt, Salz u dgl hinzufügen

Die Schnelligkeit der Steigerung richtet sich natürlich zunächst nach der Konstitution des Kranken. Magere und anämische Menschen, schlaffe Fettleibige müssen besonders vorsichtig behandelt werden Bei ihnen und ebenso bei sehr erregbaren Menschen wird man oft über die mildesten Badeformen nicht hinauskommen Nur sehr selten ist man in der Lage, sofort mit kräftigeren Einwirkungen, den früher so beliebten Kaltwasserkuren, zu beginnen

Der Kranke soll sich stets erleichtert und behaglich fühlen Hat er unangenehme Empfindungen, so war der Eingriff schon etwas zu kräftig und es muß zurückgegangen werden Die Temperatur des Wassers ist bei kühleren Bädern zu steigern, die Dauer oder Häufigkeit der Einwirkungen zu vermindern oder die Anwendungsform zu mildern Sehr empfehlenswert ist kurze Zeit vor und etwa 1—1½ Stunden nach den hydrotherapeutischen Maßnahmen völlige Ruhe, nach dem Bade am besten im Bett Nur nach den kühleren Einwirkungen ist körperliche Bewegung ratsam, um die danach notwendige Reaktion der Haut, ihre wohltätige vermehrte Durchblutung zu fördern.

Die Anwendung der Elektrizität in der gewöhnlichen Form erzielt bei den meisten Herz- und Gefäßneurosen keinen erkennbaren Nutzen Nur bei manchen reinen Gefäßneurosen, z. B den Akroparästhesien, der Erythromelalgie wird von Besserungen bei Anwendung des konstanten Stromes (Anode auf die erkrankten Stellen, Kathode in den Nacken) berichtet, die zu weiteren Versuchen auffordern In viel ausgedehnterem Maße scheint mir die Elektrizität in der Form der elektrischen Bäder verwendbar zu sein, bei denen außer dem konstanten oder faradischen Strom die Temperatur des Wassers ihren Einfluß entfaltet Besonders brauchbar zeigten sich mir im Beginn der Behandlung die elektrischen *Vierzellenbäder* wegen ihrer milden hydrotherapeutischen Wirkung Namentlich bei den reinen Gefäßneurosen, bei denen Erb sie für die

Claudicatio intermittens zuerst empfohlen hat, leisten sie Gutes. Den galvanischen Strom verwendet man in wechselnder Stromrichtung, mit langsamem An- und Abschwellen der Stromstärke. Der faradische Strom wirkt günstig in der Form der sinusoidalen *Wechselstrombäder*, bei denen der Strom durch jede
geöffnet und geschlossen wird,
allmähliche Zu- und Abnahme de
brechung vermieden werden. Auch hier ist mit kurzen Sitzungen und geringen Stromstärken, indifferenter Wassertemperatur zu beginnen und mit den nötigen Pausen zu steigern. Nützlich erweist sich bisweilen eine
g r ihrer
(nd Ge-
f Kranke
muß sich stets erleichtert und beruhigt fühlen.

Auch eine leichte V i b r a t i o n s m a s s a g e des Rückens, der Extremitäten wird öfters angenehm empfunden.

Von M e d i k a m e n t e n empfehlen sich bei sehr erregter Herztätigkeit vor allem die B r o m p r ä p a r a t e (3—5 g pro die). Auch die B a l d r i a n präparate werden viel verordnet. Sehr zweckmäßig sind außer Baldriantee und Ta Valerian. aeth. das Recvalysat (Bürger), das Valyl und das Bornyval. Auch das Valisan (eine Kombination von Brom und Valeriana) wird in Originalkapseln mit gutem Erfolg verwendet. Von den spezifischen Herzmitteln, besonders von den Digitaliskörpern sieht man fast niemals irgendwelchen Nutzen. Ihr Gebrauch ist im allgemeinen auch deshalb nicht ratsam, weil sie die Gedanken der Patienten wieder auf das Herz hinlenken. Bei starker hervortretenden Gefäßerscheinungen möchte ich mit H. H e r z das C h i n i n (1—3mal täglich 0,05—0,1—0,3 Chinin mur. in Kapseln oder Pillen) empfehlen. Es ist bei allen vasokonstriktorischen und
von mir am häufigsten verwendete Mit
von den kleinen und mittleren Dosen
— das ist eine Bedingung des Erfolges — vor dem Essen gegeben werd
Über das C h i n i d i n habe ich bei Gefäßneurosen noch keine Erfahrung. Sein Nutzen bei der essentiellen paroxysmalen Tachykardie wurde S. 739 erwähnt. Das P a p a v e r i n u m h y d r o c h l o r i c u m, von dem man besonders bei angiospastischen Zuständen Gutes erwarten wurde, schien mir hie und da besonders bei der R a y n a u d schen Krankheit gut zu wirken, wenn man 5mal täglich vor dem Essen 0,03—0,05 innerlich oder 1—2mal täglich 0,05 subkutan gibt. Bei spastischen Zuständen der Gefäße, bei lästiger Blutleere im Kopf ist ein Versuch mit den N i t r i t e n (0,0005—0,005 Nitroglyzerin in alkoholischer Lösung, 3- bis 4mal täglich 0,005—0,03 Erythroltetranitrat, 0,01 Natr. nitrosum subkutan oder einigen Tropfen Amylnitrit zum Inhalieren) berechtigt. Sie bringen aber nicht regelmäßig Nutz
Neurosen, namentlich der reinen
der Gebrauch der J o d p r ä p a r
erwähnten Kontraindikationen (s. S. 593) dagegen sprechen.

Zu diesen allgemeinen Vorschriften gesellt sich eine große Reihe s y m p t o m a t i s c h e r M a ß n a h m e n. Bei sehr quälenden Anfällen von Angina pectoris gebe man etwas Spiritus aethereus, reibe die Brust mit Äther, Essig u. dgl., lasse Handbäder mit Senfmehl nehmen,

gute Dienste leisten. Die Massage und leichte Klopfungen der Herzgegend werden ebenfalls gerühmt. Bei häufigen Schwindelanwandlungen erweisen sich oft Fußbäder von 2—5 Minuten in kühlem Wasser von 22—25° C, wechselwarme Fußbäder oder Fußpackungen nützlich. Bei Blutandrang zum Kopf sind Fußbäder von etwas wärmerer Temperatur oder leichte Umschläge auf den Kopf empfehlenswert. Bei starken nervösen Erscheinungen vor Eintritt oder zur Zeit der Menses oder im Klimakterium beim Ausbleiben der Menses sind manchmal warme Sitzbäder von 35° C, 5 Minuten Dauer ganz wirksam. Das dürften die am häufigsten in Betracht kommenden Verordnungen sein.

Chirurgische Maßnahmen zur Verhütung drohender Gangrän bei Claudicatio intermittens durch die Wietingsche Operation (Anlegung einer Anastomose zwischen Arteria und Vena femoralis) oder bei Raynaudscher Krankheit durch tiefe Spaltung der Fingerbeeren unter dem Nagelbett und Ansaugung des Blutstroms mit einer Saugpumpe (Noesske) sind hier nicht zu erörtern. Vom Standpunkte des inneren Mediziners scheinen sie mir nicht empfehlenswert. Auch Oppenheim äußert sich ablehnend über die Wietingsche Operation.

Die Reihe der symptomatischen Maßnahmen ist damit natürlich nicht erschöpft. Bei dem Bestreben, die Beschwerden des Kranken zu mildern, verliere man aber nicht den Hauptzweck aller Maßnahmen aus den Augen, das erkrankte Nervensystem zunächst durch entsprechende Beruhigung sich erholen und dann langsam sich kräftigen zu lassen. Sonst gerät man gerade bei diesen Kranken leicht in die Gefahr, über der Behandlung der einzelnen Symptome die wirkliche und wirksame Therapie zu vergessen.

Bei der großen Mannigfaltigkeit der individuellen Erscheinungen konnten hier nur einige besonders wichtige Gesichtspunkte der Therapie hervorgehoben werden. Ein Schematisieren ist hier ebensowenig möglich wie bei der Behandlung organischer Herz- und Gefäßkrankheiten. Die Behandlung ist stets den individuellen Verhältnissen des Kranken anzupassen, und so gilt von der Therapie der Herz- und Gefäßneurosen in hervorragendem Maße der Satz: Medicus curat morbum, non medicina.

Literaturverzeichnis.

— Buerger, The thromboangitis

obliterans related to Raynauds disease and erythromelalgia Amer. J. of med. Sciences 1900, Jan — Buerger, Thromboangitis obliterans. Amer J. of med. Sciences 1908, Okt.

Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen (2) Berlin 1912 (mit sehr vollständigen Literaturangaben) — Cassirer, Krankheiten des Rückenmarks und der peripherischen Nerven Schwalbes diagnost. und therapeut. Irrtümer und deren Verhütung Leipzig 1920, 98 — Clément, Cardiopathie de la ménopause Rev de méd 1885, 118 — Cordes, Angina pectoris vasomotoria D. Arch f. klin M. 14, 141 — Hans Curschmann, Untersuchungen über das funktionelle Verhalten der Gefäße bei trophischen und vasomotorischen Neurosen. M. m. W. 1907, Nr. 51. — Hans Curschmann, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1909, 830 f - Hans Curschmann, Über Angina pectoris vasomotoria. D Zschr f Nervenhlk 1910, 38 — Hans Curschmann, Über atypische Formen und Komplikationen der arteriosklerotischen und angiospastischen Dysbasie. M m W. 1910, Nr. 31 — Hans Curschmann, Zur Diagnose nervöser, insbesondere thyreogener Herzbeschwerden Heeresangehöriger mittels der Adrenalinaugenprobe und der Lymphozytenauszählung M. Kl. 1916, Nr. 10.

Dehio, Über nervöses Herzklopfen Petersburger m. Zschr. 1886, Nr 32. — Dehio Über Erythromelalgie B klin W 1896, Nr. 37. — Dencke, Paroxysmale Tachykardie D m W 1904, Vereinsbeil. Nr 23 — Determann, Über Herz und Gefäßneurosen Volkmann Vortr 1894, N. F, Nr. 96—97. — Determann, Die militärärztliche Beurteilung leichter Herzstörungen D. m W 1916, Nr 23 — Dornbluth, Die chronische Tabaksvergiftung. Volkmann Vortr Nr 122 — v Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten 1868, 343 u 334

Ebstein, Über akute umschriebene Hautentzündungen auf angioneurotischer Basis Virch Arch 174 — Eppinger und Leo Heß, Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems Zschr f klin M 67, 343, 68, 205 — Eppinger und Leo Heß, Die Vagotonie Samml klin. Abhandl. herausg von v Noorden H 9 u 10 Berlin 1910 — Erb, Über das „intermittierende Hinken" und andere nervöse Störungen infolge von Gefäßerkrankungen D Zschr. f Nervenhlk. 13, 1 — Erb (Selbstbeobachtung von Extrasystole), Diskussion über Herzneurosen D Zschr. f. Nervenhlk 1910, 38 — Eulenburg und Guttmann, Pathologie des Sympathikus Berlin 1873, 102

Jos Frank, zitiert nach M H Romberg 1, 2, 118 — v. Frankl-Hochwart, Die nervösen Erkrankungen der Tabakraucher. Wien 1912. — Fothergill, Palpitation its varieties and their treatment. Philadelphia med Times 1876, April — Fothergill, Some remarks on affections of the heart The med. Rec 1884 Fothergill, On heart starvation Edinbourgh med J. 1881, 961 — Fothergill, Some nervous derangements of the heart Lancet 1884, 1068 u 1111 — Friedreich, Über Töne und Geräusche an den Arterien D Arch. f. klin M. 29, 331.

C Gerhardt Über einige Angioneurosen. Volkmann Vortr Nr. 209 — D Gerhardt, Die Differentialdiagnose der nervösen Herzstörungen Klinik f. psych u nerv Krankh, herausg von Sommer 298 — Gibson, Die nervösen Erkrankungen des Herzens Deutsch von M Heller. (2) Wiesbaden 1910 — Goldscheider, Über Abgrenzung und Behandlung der Herzneurosen Zschr f. phys. u diät Ther 16 — Graßmann, Über den Einfluß des Nikotins auf die Zirkulationsorgane M m W 1907, Nr 20 — Graßmann, 15 Fälle paroxysmaler Tachykardie M m W 1913, Nr 29

Hamburger, Über den vasoneurotischen Symptomenkomplex bei Kindern. M m W 1911, Nr 42 — H Herz, Zur Lehre von den Neurosen des peripheren Kreislaufapparates Berlin u Wien 1902 — M. Herz, Die sexuelle psychogene Herzneurose (Phrenokardie) Wien u Leipzig 1909 — M. Herz, Über Bradykardie, Hypotonie und bradykardische Hypotonie. W. kl W. 1910, Nr. 21, 763 — M. Herz, Zwischen Herzneurose und Arteriosklerose. M Kl 1912, Nr 8 — E Hesse, Der Einfluß des Rauchens auf den Kreislauf. D. Arch f. klin M 89, 565 — Hochhaus, Beiträge zur Pathologie des Herzens D. Arch f. klin M 51, 1. — Hochhaus, Über funktionelle Herzkrankheiten. D m W. 1900, Nr 44 — Hoeflmayr, Nervöse Herzgeräusche M m W. 1897, Nr 4, 89 — Rud. v. Hoeßlin, Über Lymphozytose bei Asthenikern und Neuropathen und deren klinische Bedeutung. M. m W 1913, Nr. 21 u 22. — Aug Hoffmann, Die paroxysmale Tachykardie Wiesbaden 1900 — Aug Hoffmann, Pathologie und Therapie der Herzneurosen Wiesbaden 1901. — Aug Hoffmann, Neue Beobachtungen über Herzjagen D. Arch f. klin. M. 1903, 78, 39 — Aug Hoffmann, Die Lehre von den Herzneurosen D Zschr. f Nervenhlk 1910, 38 — Huchard,

— Hup-
aroxysm.
rdia in a
ct.), 117.
Marien-
us, Über
lle Herz-
diagnostik D m W. 1905, Nr 1—3 — Kraus, Über Kropfherz D m W. 1906, Nr 47 — Krehl, Die Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten Wien 1901, 400 f — Krehl, Über nervöse Herzerkrankungen und den Begriff der Herzschwäche M m W 1906, Nr 48

Lehr, Die nervöse Herzschwäche Wiesbaden 1891 — Lewis, The experimental production of paroxysmal tachycardia and the effects of ligation of the coronary arteries Heart I, 98 — Leyden, Über periodisches Erbrechen Z. f klin M. 4 605 — Lochte, Ein Fall von allgemeiner Gefäßneurose mit peripherer Gangrän Mitt a d. Hamburg Staatskrankenanst

Martius, Tachykardie Stuttgart 1895 — Meyer und Gottlieb, Experimentelle Pharmakologie 1920 (4), 269 — Morgagni, De sedibus et causis morborum Epistol 39, art 18 — Fr Müller, The nervous affections of the heart Arch of Internat Med 1908, Jan — Munzer Vaskuläre Hypotonien W klin W. 1910, Nr. 38

Neuda, Zur Pathogenese des Quinckeschen Ödems M m W 1914, Nr. 19 u. 26 — Noeßke, Zur Prophylaxe und Therapie drohender Fingergangrän bei Raynaudscher Krankheit M m W 1909 Nr 47 — Nothnagel, Zur Lehre von den vasomotorischen Neurosen D Arch f klin M 2, 173 — Nothnagel, Angina pectoris vasomotoria D Arch f klin M 3, 309

Oppenheim, Zur Lehre von den neurovaskulären Erkrankungen D Zschr f. Nervenhlk 41, 376

1884, [illegible]
mn [illegible]

[illegible] r f prakt Dermat
Lokalisationen des
akuten umschriebenen Ödems D m W. 1904, Nr 1 u 2

[illegible]
chter Angina
H Romberg,
1847 — Rom-
10, 38 — Rom-
10 — Rose,
— O Rosen-
Breslauer ärztl
Eulenburgs Real-
Berlin u Wien
W 1890, Nr 9
— Rumpf, Zur Behandlung der „nervösen" oder funktionellen Herz und Gefäßstörungen Ther d Gegenw 1899 Dez — [illegible]
der Herz- und Gefäßneur[illegible]

Schlesinger, Da[illegible]
Med u Chir 1898, 1, 257 [illegible]
Form des akuten zirkumskr[illegible]

neurotisches Ödem. Zschr. f. klin M 9, 381.

Traube, Die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Zirkulationsapparates. Berlin 1867, 121. — Treupel, Ist die von M Herz beschriebene „Phrenokardie“ eine scharf abzugrenzende Form der „Herzneurosen“? M. m. W. 1909, Nr. 31.

Weir Mitchell, On a rare vasomotor neurosis of the extremities. Philadelphia med Times 1872, 81. — A Westphal, Über hysterische Pseudotetanie mit eigenartigen vasomotorischen Storungen B klin. W. 1907, Nr. 49. — Wenckebach, Die unregelmaßige Herztatigkeit und ihre klinische Bedeutung. Leipzig u Berlin 1914, 67 — Wilmanns, Die leichten Fälle des manisch-depressiven Irreseins (Zyklothymie) und ihre Beziehungen zu Störungen der Verdauungsorgane Volkmann Vortr N F, Nr 434.

Die Feststellung der Gesundheit von Herz und Gefäßen.

[illegible]

typischen gesunden Zustandes kurz zusammengefaßt werden, die nach meiner Erfahrung am haufigsten zu der nicht seltenen irrtumlichen Annahme einer Herz- oder Gefaßerkrankung fuhren, die aber doch das Urteil volliger Gesundheit der Kreislaufsorgane gestatten. Wir besprechen sie am besten nach den einzelnen Untersuchungsverfahren.

[illegible]

Kammer als linke Herzgrenze angenommen Noch ofter wird der maßgebende Einfluß der Herzlage zur Brustwand nicht ausreichend berucksichtigt Die Verbreiterung der Herzdämpfungen durch vermehrte Anlagerung oder durch Hochdrangung des Herzens, durch scharfe Umbiegung der vorderen in die seitliche Brustwand wird als Ausdruck einer Herzerweiterung genommen Perkutorisch läßt sich auch bei einem ohne weiteres erkennbaren Zwerchfellhochstand mit Hinaufrucken der rechten vorderen Lungen-Leber-Grenze die Moglichkeit einer gleichzeitigen Herzerweiterung nicht immer ausschließen. Es ist aber maßgebend wichtig, an diese [illegible] denken

[illegible] och immer bedauerlich oft zur [illegible] bei ganz gesunden Herzen Es [illegible] bei dorsoventraler Nahdurch- [illegible] nau eingehaltenen Abstand der Röhre vom Schirm werden bei verschiedenen Durchleuchtungen sogar [illegible]

[illegible] Herzspitze nicht wieder- [illegible] Herzform, die das Urteil [illegible] sichernde Ausmessung des Längsdurchmessers des Herzschattens unmoglich ist. Die oberhalb des Zwerchfells liegenden Teile des Herzschattens ge-

statten für sich allein nur bei beträchtlichen Abweichungen ein Urteil Insbesondere sind rechter und linker Medianabstand in ihrer Länge ganz von der Lage des Herzens, besonders von dem Stande des Zwerchfells abhängig und ohne Vergleich mit dem Längsdurchmesser in ihren Zahlenwerten nicht als Maß der Herzgröße zu brauchen.

Seltener veranlassen systolische Geräusche an der Herzspitze irrtümliche Diagnosen Wie schwierig unter Umständen gerade sie zu beurteilen sind, wurde wiederholt hervorgehoben. Auch wenn sie dauernd hörbar sind, ist bei sonst normalem Befunde oft nur durch eine sonst nicht erklärbare Hypertrophie der linken Kammer, durch den röntgenologischen Nachweis einer Erweiterung des linken Vorhofs, durch die Vorgeschichte mit einer zur Klappenveränderung führenden Erkrankung oder durch die Wahrscheinlichkeit der Arteriosklerose ihre valvuläre Entstehung nachzuweisen oder in Betracht zu ziehen Die viel größere Häufigkeit akzidenteller systolischer Spitzengeräusche scheint allgemein bekannt

Systolische Aortengeräusche und Akzentuation bzw. klingender Charakter des zweiten Aortentons werden dagegen im allgemeinen noch nicht ausreichend als Zeichen der Sklerose oder der Syphilis der Aorta gewürdigt. Wohl finden sie sich oft auch als gleichgültige akzidentelle Erscheinungen bei erregter Herztätigkeit, nach großen Anstrengungen, bei thyreotoxischen Störungen, bei Anämie, bei Herzhochdrängung usw. Sie müssen aber stets zu einer sorglichen weiteren Untersuchung der Aorta veranlassen

Diastolische Herzgeräusche sind fast immer organisch bedingt. Die seltenen intrathorakalen Venengeräusche und die nur vereinzelt vorkommenden akzidentellen diastolischen Mitralgeräusche kommen tatsächlich kaum in Betracht

Viele Irrtümer werden durch Rhythmusstörungen veranlaßt. Bei den jetzigen Kenntnissen sollten aber respiratorische Arhythmien und Extrasystolien ohne sonstige Abweichung sicherer Art nicht mehr als Zeichen einer Herzkrankheit oder gar einer Myokarditis angesprochen werden Auch leichte Überleitungsstörungen können nervös, funktionell oder toxisch, z B durch Digitalis, verursacht sein. Das Herz braucht dabei nicht erkrankt zu sein. Die perpetuelle Arhythmie weist dagegen stets auf eine organische oder funktionelle, z. B. thyreotoxische Schädigung hin Sie kann sonstigen Erscheinungen lange vorausgehen. Völliger Herzblock ist fast immer das Zeichen einer organischen kardialen oder zerebralen Veränderung Beim Pulsus alternans besteht an seiner organischen Natur wohl nie ein Zweifel

Die elektrokardiographische Untersuchung ist unser wertvollstes Hilfsmittel für die feinere Diagnose der Rhythmusstörungen. Die Höhe der EKG-Wellen ist aber auch bei sorgfältiger Eichung des Instruments kein Maß für die Güte der Herztätigkeit. Die Größe der R-Welle hängt in erster Linie von der Lage des Herzens zu den gewählten Ableitungen des EKG ab Nach den Erfahrungen bei Extrasystolen wächst sie vielleicht ebenso, wie die T-Welle das sicher tut, bei gleichbleibender Herzlage

Herzfüllung aus sehr verschiedenen
erschwinden einer positiven T-Welle
kein sicherer Beweis für eine un-
eine negative T-Welle und Herz-

Bei den Gefäßen wird an der Aorta im Gegensatz zu der zu geringen Beachtung des auskultatorischen Befundes der Röntgenbefund in seiner Bedeutung oft falsch gewertet. Es wird nicht genügend die allerdings schwierige Untersuchung im ersten schrägen Durchmesser von links hinten nach rechts vorn herangezogen Die Möglichkeit deutlicher Vorwölbungen des linken oberen Bogens und sogar des rechten oberen Bogens ausschließlich durch eine Hochdrängung von Herz und Gefäßen wird nicht berücksichtigt, ist aber an dem dabei stets schlanken und normale Schattentiefe zeigenden Aortenband im ersten schrägen Durchmesser leicht erkennbar. Weiter wird sehr oft nicht bedacht, daß die nur röntgenologisch nachweisbare mäßige Erweiterung der Aorta bei Sklerose ein Frühsymptom ist, das wohl Beachtung fordert, aber wegen der häufig sehr langen Dauer voller Gesundheit bei dem Vorhandensein nur dieser Abweichung nicht als behandlungsbedürftige Krankheit anzusehen ist Sehr ernst ist dagegen jede auf Syphilis zurückzuführende Veränderung des Aortenschattens zu beurteilen

Derselbe Standpunkt wie an der Aorta ist bei der ausschließlichen Sklerose außerer
zu beachten, unte
Schädlichkeiten,
gilt das von der
anderen Seite ist

größert

Die für die Urteilsbildung ganz unentbehrliche Blutdruckmessung führt wie jede zahlenmäßige Auskunft bei Ärzten und Kranken leicht zu unzutreffenden Schlußfolgerungen Die häufigen ganz vorübergehenden Drucksteigerungen durch die Erregung bei der Messung sind durch wiederholte Untersuchung eventuell früh nüchtern auszuschalten Geringfügige Abweichungen nach oben oder u
anzusehen Kann man die Mitt
die Kranken vermeiden so ist da
wenn dieser Punkt überhaupt e
oder erhöhtem Blutdruck

Die irrtümliche Deutung von Abweichungen der allgemeinen oder örtlichen Blutversorgung führt wohl am häufigsten zu unberechtigten Zweifeln an der Gesundheit von Herz und Gefäßen Das ausgesprochene Bild der Herzinsuffizienz mit der charakteristischen Verlangsamung des ganzen Blutumlaufes, mit der arteriellen Anämie, der venösen Stauung und ihren objektiv nachweisbaren Folgen ist zwar nicht zu verkennen Ebensowenig kann bei ausreichender Untersuchung eine Arterien- oder Venenthrombose oder eine größere Embolie anders gedeutet werden Umso häufiger machen rein subjektive Beschwerden, wie Herzklopfen, Herzschmerzen, Angina pectoris, oder beginnende noch monosymptomatische Störungen, wie Atembeschwerden, Ödeme,
Schwierigkeiten Bes
Schwindelempfindung

besonders merklichen Folgen einer ganz anderen Erkrankung sein. Wie viele bleichsüchtige Mädchen kommen wegen ihrer Atembeschwerden und ihrer Ödeme in der Sorge, herzkrank zu sein, besonders wenn anämische Herzgeräusche und eine Verbreiterung der Herzdämpfung durch ungenügende Entfaltung der Lungen als Zeichen einer Herzkrankheit angesprochen wurden. Wie oft verstecken sich hinter den ausschließlichen Klagen über Herzbeschwerden verborgene Infektionen, Bakteriurie, Tuberkulose oder Lues ohne Herzbeteiligung, beginnende Karzinome, schwere Anämien. Wie oft handelt es sich um Schwächeerscheinungen der Rekonvaleszenz von einer Erkrankung oder des ungenügenden Trainings muskelschwacher Menschen für eine bestimmte Aufgabe

Nur die ausreichende, alle Möglichkeiten berücksichtigende Allgemeinuntersuchung des ganzen Körpers und ebensosehr, oft noch mehr die sorgfältige Erforschung der Vorgeschichte schützen vor bedenklichen Fehlschlüssen Auf das nachdrücklichste ist zu betonen, daß die Pulsbeschaffenheit, wenn es sich nicht um eine nur auf organischer Grundlage vorkommende Rhythmusstörung handelt, niemals ein Urteil über den Grund derartiger zweifelhafter Symptome gestattet. Auch bei einer durch eine versteckte Duodenalblutung bedingten Ohnmacht kann der Puls recht elend werden Bei unterernährten, abgemagerten oder latent fiebernden Menschen ist dasselbe bei jeder Anstrengung häufig Es geht nicht an, allein daraus auf eine Herzstörung zu schließen, wie das bisweilen mit weitgehenden therapeutischen Folgerungen geschieht

Ernstere sachliche Schwierigkeiten erwachsen durch den fließenden Übergang der Gesundheit in Krankheit. Nicht immer ist es möglich, sofort eine ganz scharfe Grenze zu ziehen. Aber meist klärt der Verlauf die Sachlage bald.

Ein bedeutsamer Fortschritt der Anschauung ist auf einem wichtigen Teile dieses Gebietes durch die schärfere Herausarbeitung der mannigfachen Formen der konstitutionellen Minderwertigkeit erreicht w[illegible]
angenom[illegible]
eines Individuums, seine Konstitution, der Phänotypus, [illegible]
erbten, idiotypischen Anlagen, und aus erworbenen, paratypischen Beeinflussungen zusammen Ungünstige Erbanlage und schädigende Einwirkungen können einen Menschen körperlich und seelisch minderwertig machen Es kann dadurch eine Disposition zu einer speziellen Erkrankung, zu Arteriosklerose, zu Gelenkrheumatismus und zu den ihm folgenden Klappenfehlern, zu angioneurotischem Glottisödem entstehen. Das ist
[illegible] körperliche
[illegible] olcher
[illegible] en sie
[illegible] Dick-
wandigkeit der peripheren Schlagadern, bei thyreotoxischen Störungen, können sich wirkliche Herzaffektionen entwickeln Besonders Martius, J. Bauer und speziell für die Kreislaufsorgane Aug Hoffmann [illegible] die verschiedenen in Betracht kommenden Möglichkeiten erörtert.

Es kann hier nicht auf Einzelheiten des weiten Gebietes eingegangen werden Die ärztliche Aufgabe ist meist, zwischen wirklichen Herzstörungen auf dem Boden der konstitutionellen Minderwertigkeit und den für die Herztätigkeit gleichgültigen Beschwerden solcher Menschen zu unterscheiden Auch hier sind die Übergänge unscharf. Aber es ist für die Beurteilung des einzelnen Kranken ein großer Gewinn, wenn die Trennung gelingt, wie das bei Berücksichtigung der allgemeinen diagnostischen Grundsätze meist möglich ist Es scheint mir bei dem Fehlen wirklicher Herzstörungen in jeder Richtung zweckmäßig, nicht von einer konstitutionellen Herzschwäche zu sprechen. Die oft recht hochgradige Leistungsunfähigkeit des Kreislaufs und besonders des Herzens ist in diesen Fällen doch nicht eine spezielle Herzschädigung, die im Bilde der allgemeinen Minderwertigkeit eine gesonderte Beachtung fordert. Sie ist nur eine besonders merkliche Folge, wie bei anderen die minderwertige Konstitution sich in schwachem Magen, in schlechter Darmtätigkeit, in [illegible]
äußert. Es ist nicht [illegible]
mit labilem, aber [illegible]
Behandlung ist da [illegible]

die Zusammenfassung der so gewonnenen Eindrücke zu gründen

Literaturverzeichnis.

[illegible]

der E [illegible]

Nr 13 [illegible]

Sachregister.

F.

H.

I.

J.

K.

N.

O.

Q.

R.

T.

U.

Diseases in which serum therapy is of value:

- Diphtheria (great value curatively; prophylactic value for 2 weeks with antitoxin and for years with toxoid)
- Lobar pneumonia (considerable value in certain types of pneumococcus, now rarely used)
- Epidemic meningitis (moderate value, now rarely used)
- Bacillary dysentery (polyvalent serum of considerable value)
- Anthrax (questionable value)
- Gas gangrene (considerable value curatively, prophylactic value)
- Scarlet fever (antitoxin and convalescent serum of moderate value curatively and prophylactically)
- Botulism (polyvalent serum of moderate value)
- Mumps (convalescent serum of moderate value within 7 days of exposure)
- Tetanus (slight value unless given within 4 days of the injury; prolonged prophylactic immunity conferred by toxoid)
- Virus hepatitis (of definite value)
- Influenzal meningitis (of definite value)
- Pertussis (hyperimmune serum of moderate value)
- Plague (of value but replaced by chemo- and antibiotic therapy)
- Leptospirosis (of questionable value)
- Staphylococcal infections (possible value)
- Plague (limited value)
- Pertussis (convalescent serum and immune rabbit serum of some value prophylactically and therapeutically)
- Measles (convalescent serum of questionable value curatively; convalescent serum and placental and immune globulin of value prophylactically)
- Rubella (pooled human serum or plasma of prophylactic value in epidemics)
- Friedlander's bacillus infections (of possible value)
- Typhus fever (of value if given within 3 days of onset)
- Rocky Mountain spotted fever (of value if given early in the disease)
- Mumps (convalescent serum and immune globulin)

Diseases which confer more or less absolute immunity:

- Epidemic meningitis
- Scarlet fever
- Diphtheria
- Pertussis
- Typhoid fever
- Paratyphoid fever
- Measles
- Rubella
- Bacillary dysentery
- Chickenpox
- Smallpox
- Mumps
- Yellow fever
- Acute anterior poliomyelitis
- Epidemic encephalitis
- Typhus fever
- Rocky Mountain spotted fever
- Tularemia

DISEASES DUE TO COCCACEAE (THE COCCAL DISEASES)

GENERAL CONSIDERATIONS

The cocci pathogenic to man are certain of the streptococci, the staphylococci, the pneumococci, the gonococcus and the meningococcus. All of these except the gonococcus may be found not infrequently in normal individuals, although the meningococcus is present in less than 5 per cent of normal noses. Special characteristics of each group of organisms are discussed under the appropriate headings. In general, injury to tissue and virulence of the organism are important for the invasion, one or both being necessary. Infection starts either by direct implantation on an injured surface, the systemic effects following from this localized lesion; or the organisms enter the blood stream without producing much if any local reaction and produce the important lesions by implantation in a remote tissue. Virulence is raised by passage from one patient to another, or relatively by the existence of another infection in the patient, especially by a virus. Coccal infections result nearly always from the implantation of infected droplets, except when there is direct inoculation of broken surfaces.

After a period of 1 to 3 or 4 days of increasing growth following invasion, during which there may be slight prodromal symptoms, local and general reactions appear. The general symptoms are common to all organisms and consist mainly of fever and prostration. The local manifestations are more or less peculiar to the particular organism, although bacteriologic and other laboratory examinations may be necessary to establish the true identity of the invader. Leukocytosis, both in the blood and locally in the tissues, is a constant reaction of coccal infections, and failure of its appearance is of bad omen. There is a disproportionate increase in the polymorphonuclear neutrophils, and while a moderate increase in immature forms is evidence of resistance a continuing increase of these elements is an unfavorable sign. Because of the property of cocci to cause a local granulocytic infiltration, often with the formation of masses of leukocytes, organisms, and necrotic tissue constituting pus, the cocci are known as pyogenic organisms.

Recovery depends upon many factors, not the least important of which is the formation of antibodies (agglutinins, precipitins, etc.).

FOCAL INFECTION

Definition.—Focal infection is a localized infection which gives rise to secondary infections or toxic effects in other parts of the body.

Etiology.—The organism mainly responsible for the infection is the streptococcus, but the gonococcus, staphylococcus and pneumococcus are also not uncommonly involved. The focus or primary source of the infection may not appear to be of great importance clinically in many cases. It is most often in the tonsils and teeth, but the genito-urinary tract, skin and paranasal sinuses are not uncommon sites. The bronchi, gallbladder, appendix and colon are less

[illegible] y foci

[illegible] ly in

[illegible] there

are secondary effects, but any localized infection may be a potential focus of infection.

Hence its eradication may be advisable as a preventive measure. The secondary effects, or metastatic lesions, are produced by absorption of bacteria or their toxins into the circulation, but the bacteria are rarely recoverable from the blood. The metastatic lesions occur in tissues of lowered resistance, although certain organisms or their toxins may manifest a selective action. These lesions become more important than the focal infection, although removal of the focus, if possible and if brought about early enough, may result in cure of the remote lesions. Otherwise the secondary lesion itself may come to act as a focus of infection. Focal infections are very common if one uses the term to mean chronic localized infections, but the validity of the theory of focal infection is seriously doubted by many, at least as being important in many cases. Experience has shown that once a disease is established, removal of the supposed "focus" rarely is followed by cure or significant improvement.

Pathologic Considerations.—The most common secondary lesions are fibrositis, neuritis, rheumatoid and other types of infectious arthritis, glomerular nephritis, and inflammatory diseases of the eye, such as iritis, keratitis and choroiditis. Less common lesions are phlebitis, perinephritic abscess, pyelitis, osteomyelitis, herpes zoster, erythema nodosum and many others. A localized infection, *i.e.*, a potential focus of infection, may aggravate some unrelated disease by bringing about a lowered resistance to that disease.

Symptoms and Signs.—The clinical manifestations of the focus may be slight. A periapical dental infection may be asymptomatic and discoverable only by x-ray examination. Tonsils may be chronically infected without the knowledge of the patient. Sometimes, however, a localized infection itself gives rise to definite local symptoms and even to general effects, such as general debility. The symptoms and signs of the secondary lesions are discussed under the various headings of the diseases they produce.

Diagnosis.—In all diseases in which focal infections are supposed to play a rôle, a careful search should be made for them. The teeth should all be x-rayed and tested for vitality. The tonsils should be carefully inspected and compressed to determine whether pus is contained in the crypts. The prostate and seminal vesicles should be massaged and the secretion studied microscopically. The pelvic organs should be examined bimanually and the uterine cervix inspected with a speculum. Chronic cholecystitis and appendicitis should not be lightly regarded as focal infections, and these organs usually should not be removed on this assumption unless they themselves are producing definite ill-effects. Stool examinations are usually of doubtful value in establishing the colon as a focus of infection.

Prognosis.—This depends upon the early eradication of the focus of infection and upon the foothold gained by the secondary lesion.

Treatment.—***Prophylactic.***—Whether remote infection attributable to a localized infection is present or not, it is advisable to remove definitely infected tonsils and teeth and to treat other infected organs. Every physical checkup should include careful examination of the upper respiratory tract, examination of the prostatic fluid in men, pelvic examination in women, and x-ray study of all teeth. The last-named is advisable as an annual examination for all persons over 40 years of age.

Curative.—When remote infections exist, infected tonsils should be excised, preferably after any acute infection of them has subsided. Infected and nonvital teeth should be extracted, one or two at a time. An infected prostate should be gently massaged at intervals, and endocervicitis may be best treated by cauterization. Abscesses should be

drained. The secondary lesions are treated as described elsewhere, but the therapy is nonspecific. Autogenous vaccines prepared from eradicated foci are of doubtful value in most cases, except perhaps in connection with staphylococcal infections.

SEPTICEMIA

Definition.—Septicemia is invasion of the blood and tissues by bacteria with or without metastatic foci of suppuration. If metastatic abscesses accompany the process it is often called septicopyemia or pyemia. "Septicemia" is not synonymous with "bacteremia", which is the temporary presence of bacteria in the blood without constitutional manifestations.

Etiology.—The staphylococcus and the streptococcus are the commonest causative organisms. The other cocci, particularly the meningococcus, are also responsible at times. Other organisms besides the cocci that may produce septicemia are **the typhoid bacillus, the influenza bacillus, the bacillus of anthrax, the gas bacillus, the colon bacillus, and rarely others.** The disease is not uncommon and may occur at any age. Fatigue, chronic diseases, exposure to cold and wet, and the virulence and number of the organisms are predisposing factors. Septicemia frequently occurs terminally in many cases of chronic debilitating disease of any kind.

The portal of entry of the organism may or may not be recognizable. When recognizable it is most commonly the skin, when infected wounds, carbuncles, or other types of infectious lesions occur. It may be the uterus (puerperal fever or infected abortion). It may be the tonsils (acute tonsillitis or septic sore throat). Or it may be the mastoid, the paranasal sinuses, the teeth, the lungs, the intestines, the appendix, the biliary tract, the genito-urinary tract or a bone (osteomyelitis). Vegetations of the endocardium may cause septicemia without any obvious portal of entry.

The streptococcus may invade either through the skin or mucous membranes, the staphylococcus usually through the skin, the colon bacillus from the intestinal or urinary tract, the pneumococcus from the lungs, the gonococcus from the genito-urinary tract, and the meningococcus from the nasopharynx. Mixed infections may occur, one organism being the primary and another the secondary invader.

Pathologic Considerations.—Small numbers of bacteria probably invade the blood stream from many localized infections but are destroyed by the defense mechanisms of the body, especially in the liver and spleen. When an excessive number of virulent organisms invade the blood of an individual of lowered resistance, the defense mechanisms are not able to cope with the situation, and septicemia results, with its accompanying toxemia which produces a common set of symptoms. The organisms usually enter the blood stream through the veins or lymphatics. A local thrombophlebitis often occurs at the site of the primary lesion.

The spleen is usually enlarged and mushy (acute splenic tumor), sometimes firm with enlarged follicles. The viscera show cloudy swelling and fatty degeneration. Petechiae may be present in the skin, mucous membranes, serous membranes and kidneys. Vegetations may grow on the heart valves (bacterial endocarditis), and these thrombi serve to feed additional organisms into the blood stream. Infarcts, small or large, are common as the result of embolism, and they may develop into abscesses. They occur in the lungs if the source of the emboli is a systemic vein, or in any other organ if the emboli come from the heart. Emboli originating in some part of the portal system

may produce liver abscesses. Metastatic abscesses are most common in staphylococcal septicemias, but are not uncommon in streptococcal and pneumococcal septicemias and occasionally in other forms. Purulent effusions may form in serous cavities.

Symptoms and Signs.—These vary greatly, depending upon the virulence of the infection, the system mainly affected, and the location of metastases. The onset is usually acute with high fever and often with a chill. The fever may be intermittent, remittent, continuous or variable. The pulse rate is usually proportional to the fever. Fever and tachycardia are the most constant features, but even these may be absent in terminal septicemias in greatly debilitated patients. **The following are common manifestations:**

1. Prostration and rapidly developing emaciation.
2. Anorexia, nausea, vomiting, diarrhea, abdominal distention.
3. Splenomegaly, slight or moderate.
4. Headache, delirium, stupor, coma.
5. Sweating.
6. Leukocytosis, with an increase in the percentage of polymorphonuclear neutrophils (although a normal leukocyte count or a leukopenia, but nearly always with an increase of the polynuclear cells, at times may be found).
7. Anemia.
8. Albuminuria, cylindruria, and not infrequently microscopic hematuria and pyuria.
9. A soft, systolic apical or precordial murmur (also often a diastolic murmur if bacterial endocarditis is a complication).
10. Skin rashes (petechiae, hemorrhage, splotchy or macular erythema, etc.) and abscesses of the skin or subcutaneous tissues
11. Bronchopneumonia and patchy atelectasis or pulmonary infarcts.
12. Retinal hemorrhages or petechiae.
13. Pain and tenderness of the long bones.
14. Arthritis.
15. Embolic phenomena.
16. Jaundice.
17. Suppurative myositis.

Diagnosis.—Septicemia should be suspected whenever a number of the above-mentioned manifestations occur, with or without the presence of a localized infection. Specific infectious diseases must be ruled out, especially **typhoid fever, miliary tuberculosis, subacute bacterial endocarditis, acute pyelitis, perinephritic abscess, undulant fever, and malaria.** (See Differential Diagnosis of the Main Diseases Simulating Typhoid Fever, page 812.) Blood cultures are of the greatest importance and should be repeatedly made if negative. The blood is more likely to contain organisms when the fever is falling.

Course and Prognosis.—The disease may be rapidly fatal in a few days (fulminating septicemia), in a few weeks (acute), in a few months (subacute), or in one to two years (chronic). However, about 85 per cent of patients recover with therapy. Factors influencing prognosis are age of the patient, presence or absence of debilitating disease, site of the primary focus of infection, species of microorganism, accessibility of localized infection for surgical drainage, and type of treatment.

Treatment.—*Of the Focus.*—Surgical drainage of the focus is imperative, if possible. The infection must be well localized before drainage and incisions kept within the walls of abscesses.

Specific Therapy.—On the whole, chemotherapy and therapy with antibiotics have replaced serum therapy.

Penicillin is the agent of choice in septicemias caused by *Streptococcus hemolyticus, Streptococcus viridans, Staphylococcus aureus, Staphylococcus albus,* the pneumococcus, *the gonococcus,* and *others* (see Chemotherapy and Therapy with Antibiotics, opposite page 1320, and following treatises on the specific infections). Penicillin and sulfadiazine are always used *together for meningococcal septicemia.*

Streptomycin or sulfadiazine or the two in combination are the agents of choice in the treatment of septicemias caused by the gram-negative bacilli, such as the salmonella group, *H. influenza,* Friedlanders bacillus, *B. proteus, B. pyocyaneus,* and the colon-aerogenes group (see Chemotherapy and Therapy with Antibiotics, opposite page 1320 and following treatises on the specific infections).

Nonspecific Therapy.—Absolute bed rest is imperative. An average of 3,000 cc. of fluid is given daily, either by mouth or parenterally as 5 per cent glucose in saline. **Blood transfusions,** 250 to 500 cc. every third or fourth day, are popular, especially if the hemoglobin drops below 70 per cent (10.5 grams per 100 cc.). Any form of food the patient can retain is allowable. To make up a deficit of protein intake intravenous alimentation of amino acids may be employed (see page 1285). Vitamins may be supplied in the same manner. Laxatives, enemata, sedatives, analgesics and hypnotics are used as indicated.

STREPTOCOCCAL INFECTIONS

The streptococci are responsible for a great variety of pathologic processes, not only as primary but also as secondary invaders. They are **classified into three forms:** *the hemolytic streptococci, the green-producing streptococci (Streptococcus viridans),* and the indifferent or anhemolytic streptococci. The two latter forms are often spoken of as *the nonhemolytic streptococci, alpha and gamma forms.*

The hemolytic streptococci have been found to be of different strains, designated A, B, C, D, E, F, G, H, K, L, M and N, each of which possesses a number of distinct serologic types. They usually cause the *beta* type of hemolysis with a clear-cut zone of hemolysis reaching the very edge of the colony. They are therefore often referred to as the beta-hemolytic streptococci. Group A is responsible for the great majority of human streptococcal diseases. These streptococci may be divided into more than forty specific types serologically because of type-specific agglutinogens and proteins. Members of this group may manifest both toxin-producing and invasive properties. The distribution of pathogenic hemolytic streptococci in human beings is limited, these microorganisms being found in throat cultures of less than 10 per cent of normal individuals. They usually enter the body through some defect in the integument of the body. Their virulence is enhanced by the pre-existence of other diseases and by the passage from one individual to another. The most important method of infection is by the inhalation of infected droplets from the respiratory tract of a patient Less common methods are by means of infected milk and by direct contact. The incubation period is short, usually one to three days. The immediate reaction of invasion is congestion, the accumulation

may produce liver abscesses. Metastatic abscesses are most common in staphylococcal septicemias, but are not uncommon in streptococcal and pneumococcal septicemias and occasionally in other forms. Purulent effusions may form in serous cavities.

Symptoms and Signs.—These vary greatly, depending upon the virulence of the infection, the system mainly affected, and the location of metastases. The onset is usually acute with high fever and often with a chill. The fever may be intermittent, remittent, continuous or variable. The pulse rate is usually proportional to the fever. Fever and tachycardia are the most constant features, but even these may be absent in terminal septicemias in greatly debilitated patients. The following are common manifestations:

1. Prostration and rapidly developing emaciation.
2. Anorexia, nausea, vomiting, diarrhea, abdominal distention.
3. Splenomegaly, slight or moderate.
4. Headache, delirium, stupor, coma.
5. Sweating.
6. Leukocytosis, with an increase in the percentage of polymorphonuclear neutrophils (although a normal leukocyte count or a leukopenia, but nearly always with an increase of the polynuclear cells, at times may be found).
7. Anemia.
8. Albuminuria, cylindruria, and not infrequently microscopic hematuria and pyuria.
9. A soft, systolic apical or precordial murmur (also often a diastolic murmur if bacterial endocarditis is a complication).
10. Skin rashes (petechiae, hemorrhage, splotchy or macular erythema, etc.) and abscesses of the skin or subcutaneous tissues.
11. Bronchopneumonia and patchy atelectasis or pulmonary infarcts.
12. Retinal hemorrhages or petechiae.
13. Pain and tenderness of the long bones.
14. Arthritis.
15. Embolic phenomena.
16. Jaundice.
17. Suppurative myositis.

Diagnosis.—Septicemia should be suspected whenever a number of the abovementioned manifestations occur, with or without the presence of a localized infection. Specific infectious diseases must be ruled out, especially typhoid fever, miliary tuberculosis, subacute bacterial endocarditis, acute pyelitis, perinephritic abscess, undulant fever, and malaria. (See Differential Diagnosis of the Main Diseases Simulating Typhoid Fever, page 812.) Blood cultures are of the greatest importance and should be repeatedly made if negative. The blood is more likely to contain organisms when the fever is falling.

Course and Prognosis.—The disease may be rapidly fatal in a few days (fulminating septicemia), in a few weeks (acute), in a few months (subacute), or in one to two years (chronic). However, about 85 per cent of patients recover with therapy. Factors influencing prognosis are age of the patient, presence or absence of debilitating disease, site of the primary focus of infection, species of microorganism, accessibility of localized infection for surgical drainage, and type of treatment.

abrasion or from an adjacent inflamed mucous membrane. General debility from any cause is a predisposing factor. Patients recently operated upon and women in the puerperium are also more susceptible than others.

Pathologic Considerations.—The organisms invade the superficial lymphatic vessels of the skin at the margins of the inflamed area, where there is a dense infiltration of serum and erythrocytes. Leukocytes are found scattered throughout the area, and mononuclear cells abound in the corium and lymphatics. The process spreads eccentrically. A powerful toxin is produced and causes severe constitutional symptoms in most cases.

Symptoms and Signs.—**The incubation period is 1 to 3 days,** and the onset is abrupt, often with a chill.

Local Lesions.—The inflammation starts most often on the face, especially about the nose or eyes. Other relatively common sites are wounds, chronic ulcers, the vulva of the puerperal woman, the stump of the severed umbilical cord, and mucous membranes. **A small area becomes red, hard, tense, shiny, tender and slightly raised, with a sharp margin. The area enlarges rapidly, the marginal portions retaining the features noted but the center tending to fade. Pseudopodia may project beyond the main area, and sometimes there may be more than one lesion. Small vesicles frequently appear. As the process fades out flaky desquamation occurs.** The facial appearance may be greatly altered by the larger lesions which may come to involve both sides of the face and resemble a butterfly. Edema, especially of the eyelids, helps to distort the features. The process often stops at the hairline of the scalp and along the jaw line but may become very extensive. A burning sensation is complained of. The regional lymph nodes are moderately enlarged.

Systemic Manifestations.—**The fever** rises to 101° to 104° F., follows a remittent course, and subsides usually by rapid lysis or abrupt crisis on about the seventh day if untreated. Vomiting may occur at the onset. Headache, malaise, anorexia and even delirium are common. **A leukocytosis** of 12,000 to 20,000 is found with an increased percentage of polymorphonuclear cells. The spleen is seldom palpable. Blood cultures are usually negative. Albuminuria is usual. Relapses and recrudescences are common.

Complications sometimes occur, such as subcutaneous abscesses, gangrene of the skin, orbital abscess, suppurative sinusitis, pneumonia, endocarditis, pleuritis, arthritis, meningitis, enteritis and septicemia.

Diagnosis.—Staphylococcal inflammation of the skin at the site of a wound lacks the marginal induration and the severe systemic reaction, spreads more slowly, and may be accompanied by numerous small abscesses. Erysipeloid causes a slowly spreading violaceous lesion. Simple erythema and acute eczema are easily differentiated.

Prognosis.—The mortality is about 12 per cent in untreated cases; death ensues usually only in the very young, the aged, and the debilitated.

Treatment.—*General.*—Isolation is advisable although not imperative, and utensils and bed clothing should be handled apart from those of other persons. Bed rest is important. Nutritious food and abundant fluids should be given. Aspirin or codeine may be required for the discomfort.

Local.—Local medication is of doubtful value. Hot or cold compresses may give comfort. Abscesses are incised.

of serum in interstitial tissues, and infiltration of the tissues mainly by polymorphonuclear leukocytes and to some extent by monocytes. Fever, leukocytosis and prostration result. The extent of the local infection is variable; it may be small or large. Secondarily, purulent infiltration and abscess may develop. The toxins produced may be more important in determining the severity of the disease than the local lesions. Bacteremia may occur in any case but need not be fatal. Septicemia has already been discussed. Recovery follows drainage of the local lesion or spontaneous localization of the infection and neutralization of the toxins. Antitoxic sera are of limited value, and vaccines are of practically no value. Recovery does not confer immunity except in scarlet fever. Prophylaxis is much more important than treatment, although drainage of an infected area after localization and abscess formation is essential. Supportive treatment is of some value in aiding the defense mechanism of the body, and the use of a sulfonamide or penicillin may be life-saving. Group D is the only other group of hemolytic streptococci of much importance to man and that is because it contains such enterococci as *Streptococcus faecalis* which are the frequent cause of infections of the urinary tract.

The nonhemolytic streptococci are also of numerous varieties. They are found in the throats of many healthy individuals, often in the feces, and in house dust. They are seldom the cause of specific diseases but produce focal infections and bacterial endocarditis. They rarely form abscesses except periapically at the teeth.

Streptococcus viridans is the commonest cause of subacute bacterial endocarditis.

ACUTE TONSILLITIS

See page 302.

PERITONSILLAR ABSCESS

See page 304.

BACTERIAL ENDOCARDITIS

See page 40.

BRONCHOPNEUMONIA

See page 334.

ERYSIPELAS
(St. Anthony's Fire)

Definition.—Erysipelas is a slightly contagious, self-limited, acute inflammation of the skin, **caused by the *Streptococcus hemolyticus*** and accompanied by a severe constitutional reaction.

Etiology.—This fairly common disease occurs most often in individuals between 30 and 60 years of age, but is also common in early infancy and in old age. Its incidence is greater in women than in men. The disease usually occurs sporadically in the winter and early spring. A group A hemolytic streptococcus of no constant type enters the skin, often through no recognizable channel but probably usually through a small

and occasionally diarrhea, chills or chilly feelings, malaise, general aches, headache, and sore throat (in children old enough to describe their sensations). Young children manifest soreness of the throat by reluctance and difficulty in swallowing food. The temperature rapidly rises to as high as 102° to 104° F., with an increase in pulse rate to between 120 and 160 per minute. **The pharynx, tonsils and palate show a diffuse redness,** with bright red, pin-point macules at first and later a uniform scarlet red erythema. An exudate and sometimes a pseudomembrane forms on the tonsils, pillars of the fauces, pharynx and base of the uvula. **The cervical and often other lymph nodes become palpable** but not visibly enlarged, painful or tender.

Within 24 hours the **rash** or exanthema appears, first on the upper part of the trunk, chest and back, and spreads rapidly to the rest of the body except the face, palms, and soles, within 8 to 10 hours. The face is flushed except about the mouth (circumoral pallor). The background of the rash is a diffuse uniform blush which blanches momentarily on pressure. Superimposed on this are numerous punctate macules of a deeper red, which do not blanch as readily on pressure. Uniformly scattered over the body there are also numerous small papules. The skin, therefore, gives a feeling of coarseness, like goose-pimples. In the skin-fold areas, such as the axillae and groins, the skin creases are a deep red-brown. In these locations the eruption may take the form of deep red, often hemorrhagic lines known as **Pastia's lines.** The rash is termed "punctate erythema" from its main characteristics. It reaches its greatest extent within 24 hours and its greatest intensity of color within 2 to 3 days, after which it begins to fade, disappearing within a week. The **Rumpel-Leede test** of capillary fragility is positive when the rash is present.

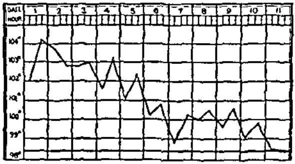


FIG. 227.—SCARLET FEVER TEMPERATURE CHART, TYPICAL CASE.

From L. E Holt and R. McIntosh, *Diseases of Infancy and Childhood*, 10th ed. D. Appleton-Century Co, New York, 1933.

The tongue on the first day has a thick, white, creamy fur on its entire surface; on the second day the papillae become red and swollen and protrude through the fur, especially at the tip and sides ("white strawberry tongue"); on the third day the fur becomes separated at the edges of the tongue which show a vivid red granular surface; on the fourth day the white fur is all gone, the entire tongue looking like a red strawberry. During the next few days the papillae diminish in size, the color fades, and the tongue becomes glazed, smooth and shiny.

The temperature drops by steps to normal in 1 to 3 days, but may take a week or more (Fig. 227). The rash fades rapidly, the throat improves, and the glands are no longer tender.

Convalescence is uneventful except for desquamation. The skin surface peels somewhat in the order that the rash appeared. Desquamation may be at first fine and powdery on the head and chest, but in 2 to 3 weeks after the onset of the illness coarse peeling is evident on the trunk, hands, and feet. Large areas of epidermis may

Chemotherapy.—The **sulfonamide compounds**, especially sulfadiazine, are efficacious, 6 grams being given initially and followed by 1 gram every 4 hours day and night for 72 to 96 hours (see table opposite page 1320). **Penicillin** is very effective in doses of 30,000 units intramuscularly every 3 hours or 300,000 units of repository penicillin daily for 3 or 4 days.

Other.—Antiserum is of doubtful value. **Ultraviolet light and x-ray therapy** have proved successful in many cases. Recurrent attacks indicate the eradication of chronic foci of infection.

OTHER STREPTOCOCCAL INFECTIONS OF THE SKIN

See page 1086.

SCARLET FEVER
(Scarlatina)

Definition.—Scarlet fever is a common, acute, contagious disease, **caused by beta-hemolytic streptococci**, *affecting mainly children, and characterized by* pharyngitis, a punctate erythema and subsequent desquamation.

Etiology.—The causative organism is usually one of many types of group A hemolytic streptococci but sometimes a member of group B, and rarely the *Staphylococcus aureus,* which invades as the result of direct contact with a person suffering from the disease; by contact with carriers who have had some type of infection due to beta-hemolytic streptococci or who merely harbor the organism; by contact with discharges from complicating pyogenic lesions of patients; by the medium of fomites; or by drinking milk from cows which have mastitis due to the organism. The period during which patients can transmit the disease is indefinite but probably is not over 3 to 4 weeks after the onset, unless there are persistent discharges. The desquamating epidermal scales are probably not contagious agents. The pharynx is usually the portal of entry, although occasionally it may be a wound or the uterus at childbirth. Contact must usually be close and continuous. Many persons may be immune as the result of repeated subclinical infections, and some may possess an inherited immunity. Certain families have more immunity than others.

Children up to 12 years of age are most susceptible, with the greatest incidence between the ages of 5 and 10 years. Infants under 1 year of age rarely contract the disease, even from an infected mother. The white races are much more susceptible than the colored. The disease is rare in the tropics.

Scarlet fever is most prevalent in the winter and fall, *i.e.,* in the months when children are in closer contact indoors and when streptococcal infections of the nasopharynx are most prevalent. It occurs in epidemic form annually, although variations in incidence exist from year to year.

Pathologic Considerations.—The lesions are not characteristic. In necropsy cases the eruptive lesions are found to be congestion and cellular infiltration. The pharyngeal lesions vary from simple congestion to gangrene. There is generalized hyperplasia of the lymphatic tissues. If nephritis has occurred, the lesions are those of acute glomerular nephritis.

Symptoms and Signs.—*Typical Form.*—**The incubation period is 1 to 7 days, usually 2 to 4 days.** The *onset* is abrupt, with anorexia, nausea or vomiting

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF COMMON EXANTHEMATOUS DISEASES

	Scarlet Fever	*Measles*	*Rubella*	*Diphtheria* *	*Chickenpox*	*Smallpox*
Incubation Period ..	1 to 7 days	About 14 days	7 to 21 days	1 to 5 days	4 to 27 days, usually about 14	10 to 12 days
Onset	Sudden, usually with vomiting, mild or no catarrhal symptoms	Slow, with marked catarrhal symptoms and photophobia	Rarely, mild prodromal symptoms	No catarrhal symptoms except in nasal form	Abrupt with rash, prodromal symptoms rare	Sudden with chill, fever, severe headache, and pains in limbs and back, sometimes scarlatiniform or morbilliform rash
Fever	Sudden rise, high falling by lysis	High at first, falling before eruption, then rising with it	Mild	Low grade	Mild	High at first, dropping with appearance of rash, rising with pustule formation, then falling by lysis
Eruption ..	Bright red, punctate; circum oral pallor, marked flaky desquamation in 2 or 3 weeks	Brownish red, maculopapular, confluent in crescents, face involved, branny desquamation in a few days	Pale red macular, discrete, face involved, may be branny desquamation	Uncommon, erythematous, usually on body only	Successive crops of red maculopapules, becoming superficial unilocular vesicles, sometimes pustules, then crusting, and healing with a few superficial scars, least numerous on exposed surfaces	One crop of red maculopapules, becoming umbilicated multilocular vesicles, changing to deep-seated greenish- or grayish-yellow pustules, then desquamating, healing, with pitted scars, most numerous on exposed surfaces
Mouth and Throat ..	*Punctate* enanthem, "strawberry tongue", follicular tonsillitis	Koplik's spots, macular enanthem	Usually negative, sometimes mild enanthem	Grayish, adherent membrane on hard and soft palate and pharynx	Enanthem similar to exanthem	Macular and papular enanthem
Leukocyte Count ..	Usually marked polymorphonuclear leukocytosis	Leukopenia with decrease of lymphocytes	Leukopenia with relative lymphocytosis	Moderate polymorphonuclear leukocytosis	Not remarkable	Polymorphonuclear leukocytosis at first, later relative lymphocytosis
Other Tests	Dick test positive early, Schultz-Charlton test positive	None	None	Klebs-Loeffler bacilli in smears and cultures, positive Schick test	None	None

* Diphtheria is not strictly one of the exanthematous diseases but sometimes has to be differentiated from scarlet fever

In cases of surgical scarlet fever the rash often starts at the wound and spreads from there to the regions involved in the ordinary form.

Drugs, such as belladonna, the salicylates, quinine and some coal-tar products, may produce a scarlatiniform rash, but without sore throat or other symptoms of scarlet fever.

The **Dick test**, performed by injecting a skin test dose, which is usually 0.1 cc. of a 1:1,000 dilution, of scarlet fever toxin into the skin of the forearm, should be positive in the first few days, as it is in healthy, nonimmune persons. A red area at least 1 cm.

separate, especially on the hands and feet. All desquamation is completed by the fourth or fifth week of the disease, lasting longest on the hands and feet.

A **leukocytosis** (15,000 to 30,000) exists during the febrile period with a relative and actual increase in the polymorphonuclear cells. During convalescence the eosinophils are increased. The **urine** contains a little albumin and a few casts. Cultures of the streptococci are obtained from throat or nose swabs.

Atypical Forms.—There are many variations. **In mild cases** there is little or no fever, very slight soreness of the throat, and a very scanty and transient or unnoticed rash, but desquamation always occurs. In severe cases all of the symptoms and signs are greatly exaggerated. **"Septic" scarlet fever or "scarlatina anginosa"** is a severe form in which there is edema of the mucous membranes of the throat with a thick purulent exudate, a very foul odor, and even ulcerations; the glandular enlargement may be great, a profuse purulent nasal discharge may exist, and the course is prolonged and stormy. **"Toxic" or "malignant" scarlet fever** is a severe form with extreme general prostration; marked nervous symptoms of headache, stupor, delirium, and convulsions; diarrhea and persistent vomiting; and a very heavy and sometimes hemorrhagic rash.

The **complications** are mainly.

1. Otitis media which is often followed by mastoiditis.
2. Persistent (for weeks) purulent nasal discharge.
3. Suppuration of the cervical lymph nodes, requiring drainage.
4. Septicemia with or without peritonitis, pleural empyema, meningitis, pneumonia, and septic arthritis.
5. Acute glomerulonephritis, usually in the third or fourth week, and often with complete recovery in a few weeks.
6. Polyarthritis in the first or second week, with pain but very little redness and swelling, lasting a few days and completely subsiding.
7. Peritonsillar abscess.
8. Retropharyngeal abscess.
9. Lateral sinus thrombosis.
10. Suppurative arthritis.
11. Osteomyelitis.
12. Rheumatic fever, 2 to 6 weeks after the acute phase, with or without valvulitis.
13. Acute bacterial endocarditis.
14. Skin lesions: erythema nodosum, erythema marginatum, urticaria.
15. Recurrent or persistent fever.
16. Coexistence of another childhood disease.

Relapse and recurrence are rare.

Diagnosis.—Mild cases are difficult to diagnose with certainty until desquamation occurs. The **desquamation is practically pathognomonic.** It is best to err on the safe side and isolate all suggestive cases. The rash of measles is more generalized, starts on the head, and requires at least 24 hours and sometimes 2 to 3 days to complete its spread; its papules are arranged in groups. Measles and German measles both have a leukopenia. In diphtheria, which sometimes causes an erythematous rash, there is a grayish, adherent membrane involving the extratonsillar structures. (See Differential Diagnosis of Common Exanthematous Diseases, page 787.)

taneous injections of ascending doses of scarlet fever toxin (650, 2,500, 10,000, 30,000 and 100,000 skin test doses) are now recommended by the Scarlet Fever Commission. Immunity develops in 2 to 3 weeks after the last injection. If the Dick test is still positive 1 or 2 more injections may be given. Mild, moderate and severe reactions with local and general manifestations, sometimes occur. They are common and more violent *in children.*

Passive immunization lasting 2 or 3 weeks may be rapidly conferred upon exposed persons by the injection of 40 cc. or more of convalescent serum, 50 cc. or more of convalescent whole blood, or a minimum of 150,000 original neutralizing units of scarlet fever antitoxin. This form of prophylaxis has little practical value primarily because of the short-lived immunity it produces.

Curative.—SPECIFIC.—Three methods of therapy fall in this category: the use of scarlet fever antitoxin, the use of convalescent serum, and the use of penicillin or sulfadiazine.

Scarlet fever antitoxin in 1 dose of 9,000 to 36,000 units may be given intramuscularly or, if urgent, intravenously in the early stage of a severe case. Sensitization tests *must precede the injection, and if the patient is sensitive desensitization must be* carried out (see Diseases of Allergy, page 711). Otherwise a severe reaction may follow.

Convalescent serum, preferably pooled from a large number of persons, may be given intravenously in 1 dose of 40 to 100 cc. It is probable that both antitoxin and serum merely neutralize toxins and do not greatly diminish the incidence of complications. Whether they reduce morbidity or mortality to any extent is questionable at the present time.

Penicillin is of great value in the prevention of septic complications but probably not of such late non-pyogenic complications as nephritis and rheumatic fever. It may even alter the course of the disease itself. It is administered preferably by a parenteral *route in such dosage that not less than 300,000 units is given each 24 hours for 5 or* 6 days or longer (see table opposite page 1320).

Sulfadiazine may be used instead of penicillin as a less effective second choice in daily doses of 60 milligrams per pound of body weight for infants and small children *in divided doses every 4 to 6 hours, or in an initial dose of 2 or 3 grams followed by* 1 gram every 4 to 6 hours for older children and adults. After 3 or 4 days the dose is reduced by one-half and continued for another 10 days, liquids being given freely and sodium bicarbonate administered in doses of 5 grams 2 or 3 times a day in order to keep the urine alkaline. The blood concentration should be about 10 milligrams per cent. If the drug cannot be taken orally, it may be given intravenously as sodium sulfadiazine (see page 1295). If septic complications develop full curative doses should be continued until the temperature has been normal for 2 days

SYMPTOMATIC.—Bed rest for 10 days to 3 weeks; plenty of fluids and liquid and soft food; an ice bag to the neck, mild antiseptic gargles or throat irrigations; cleansing of the nose with a cotton applicator and liquid albolene if crusts form; daily inspection of the ears, and, if the drum bulges, early incision and resumption *of the use of penicillin* or sulfadiazine; promotion of bowel function; and sedatives and analgesics as needed constitute the main therapy other than specific. No form of diet prevents nephritis. When it develops it should be treated as outlined on page 227. Mastoiditis requires early operative treatment. *Other complications are treated as indicated.*

in diameter forms within 24 hours. After the first week of the disease the test may be negative.

The **Schultz-Charlton test** or blanching phenomenon may be of value in the diagnosis of doubtful cases but it is not absolutely reliable. A small amount of convalescent human serum (0.5 cc.) or of active scarlet fever antitoxin (0.1 cc.) is injected into an erythematous area. If the rash is due to scarlet fever, an area of blanching occurs within 24 hours and persists (Fig. 228).

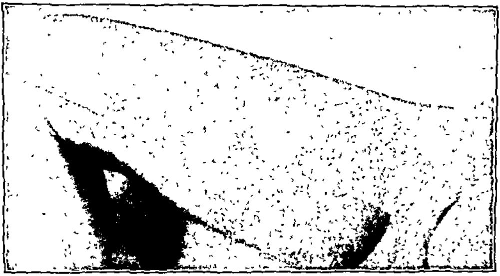


FIG 228.—SCHULTZ-CHARLTON PHENOMENON

From L E Holt and R McIntosh, *Diseases of Infancy and Childhood*, 10th ed., D Appleton-Century Co, New York, 1933

Prognosis.—The mortality varied greatly in different epidemics from 3 to 40 or more per cent before the advent of the use of the sulfonamides and penicillin. Since then the death rate has fallen greatly. In general, it is greatest the younger the patient, and least the older the patient Death is usually due to septicemia or one of the complications. One attack of scarlet fever almost always confers immunity for life.

Treatment.—***Prophylactic.***—**Isolation** is very important. **Quarantine** is required in most communities for 2 weeks in uncomplicated cases or until all discharges have ceased; even then a bacteriologic examination of secretions may be required to determine whether the organism is still present. Exposed persons should be segregated for at least 1 week to insure that they are not developing the disease. It is advisable to perform the Dick test, make cultures from the nose and throat, and take temperatures and inspect the throat and chests of all contacts. A thorough housecleaning of the home of the patient should be made Preferably all persons with upper respiratory infections due to beta-hemolytic streptococci should be isolated for 2 weeks or until evidence of the disease has vanished, and known carriers should be given sulfadiazine in doses of 1 gram 2 or 3 times a day or 300,000 units of penicillin daily with control by means of nose and throat cultures.

Active immunization is advisable for persons who have not had the disease or who give a positive Dick test and are apt to come into intimate contact with the patients Protection lasts 2 or more years Various methods are used, but 5 weekly subcu-

sulfonamides and **penicillin** has greatly lowered the mortality in true septicemia. Penicillin is now preferred, being given intramuscularly every 2 to 4 hours in doses of 100,000 units or more for septicemia or severe infections. For milder and more localized infections 300,000 units of repository penicillin given intramuscularly once or twice in 24 hours may suffice. It may be used locally in aqueous solution or in an *ointment for localized infections, and it may be injected into abscess cavities after* aspiration of pus. The prognosis is best and in general good in local infections.

FURUNCLE AND CARBUNCLE

Furuncles and carbuncles are localized cutaneous infections caused by the *Staphylococcus aureus.* **Furuncles** are small superficial abscesses, often multiple, with one head and a core of necrotic tissue surrounded by pus. They may occur at the site of a hair follicle. They are associated with a variable degree of pain and edema of the surrounding tissues. They last one to two weeks and usually rupture spontaneously but occasionally dry up. Rarely, metastatic abscesses form or septicemia develops. Prevention of dissemination is important. Contamination of other areas of the skin by the discharge is prevented by **a moist dressing of 1:5,000 bichloride of mercury solution and cleansing gently with a weak solution of ethyl alcohol.** When the boil "points" its surface may be **nicked** with the point of a sterile scalpel. **Penicillin** may be used locally in aqueous solution (1,000 units or more per cc.) or as an ointment (1,000 units per gram). Used parenterally in doses of 300,000 units daily, it may obviate surgery. **The lesion should not be squeezed.** It is doubtful that the use of an autogenous **or stock vaccine** prevents recurrences.

A carbuncle is a larger, deeper abscess, usually single, with several "heads" due *to a honeycomb-like necrosis. A large, dark-red indurated area may surround it, and* it may be very painful and be accompanied by fever, chilly sensations, and malaise. After a few days it begins to discharge a yellowish-red pus at several points. A deep ulceration may result, but, unless the patient is debilitated or has diabetes mellitus, healing usually occurs. Metastatic abscesses and septicemia may result, however. Both furuncles and carbuncles about the nose or upper lip may be serious and lead to bacteremia and meningitis. **Warm, moist saline dressings and x-ray therapy** hasten fluctuation of a carbuncle, and such means of producing spontaneous rupture are preferable to incision. The parenteral use of **penicillin** (such as 300,000 units of the repository form intramuscularly every 12 hours) may cause rapid resolution or at least obviate the need of mutilating surgery. The use of **staphylococcal toxoid** may alleviate the toxic manifestations.

OTHER STAPHYLOCOCCAL INFECTIONS OF THE SKIN

See page 1086.

STAPHYLOCOCCUS AUREUS PNEUMONIA

Occasionally pneumonia occurs, associated with multiple small abscesses of the lungs. It may occur as a complication of influenza, especially in pandemics of influenza. The symptoms of pneumonia are accompanied by the expectoration of salmon-pink or

STREPTOCOCCAL WOUND INFECTIONS

Streptococci, especially the hemolytic, are at times responsible for infection of wounds, either accidental or operative. Puerperal fever may also be considered a wound infection, the traumatized uterus being the site of the local invasion In all such infections the manifestations are both local and general as in other types of infection with this organism. When an abscess forms at the site of the wound, it does so late and is a favorable sign. It is important to incise and drain these local phlegmons, but it is also highly important not to do so either too early or too widely lest an overwhelming septicemia result. These wound infections, including puerperal fever, are now much less serious with the use of sulfonamides and penicillin (see table opposite page 1320).

RHEUMATOID ARTHRITIS

See page 548.

RHEUMATIC FEVER

See page 555.

STAPHYLOCOCCAL INFECTIONS

The main pathogenic staphylococcus is *Staphylococcus aureus*, but occasionally the *Staphylococcus albus* and rarely other, usually benign forms may be the cause of the infection. Both the yellow and white forms produce a soluble toxin (leukocidin), a tissue-necrotizing toxin, plasma coagulase, an agent which enhances tissue permeability, and sometimes a hemolysin. Both forms are often present on normal skin, the mucous membranes of the gums and pharynx, and the intestinal tract. Considerable tissue injury is usually necessary for local invasion, and lowered general resistance for metastatic infection, resulting from bacteremia or septicemia. Contagion is of minor importance, and therefore epidemics of staphylococcal infection practically do not occur. Factors predisposing to infection are trauma, diabetes mellitus, malnutrition, poor personal hygiene, renal insufficiency, areteriosclerosis obliterans and agranulocytosis.

Leukocytosis, phagocytosis, and perhaps the elaboration of an antitoxin are the methods of resistance of the body against the staphylococcus. The formation of an abscess is the usual result, and drainage (spontaneous or surgical) usually effects a cure. Occasionally, however, by invasion of the blood stream (bacteremia) the organisms are transplanted to distant organs or tissues, and rarely they remain in the blood (septicemia). Metastatic abscesses, or even the apparent primary focus, may form in the lungs, kidneys, perinephritic tissues, endocardium (acute bacterial *endocarditis*), meninges, brain, bones (osteomyelitis), joints, soft tissues, parotid gland, liver, spleen and elsewhere.

Prostration, fever (often intermittent), chills, sweats, and leukocytosis may indicate either a metastatic abscess or septicemia. A positive blood culture is not always of serious import, since drainage of the abscess or abscesses often results in cure. Smears of the pus discharged from the abscess readily reveal the organisms.

In the treatment, cleanliness and drainage are of great importance. The use of

given. The dosage for adults and for children over 12 years of age is a single dose of 1 cc. of Combination A; for children under 12 it is 0.5 cc. of Combination B. The minimum limit of protection is probably at least a year, but it seems wise to repeat the injection annually or at least every 2 years.

GONOCOCCAL INFECTIONS

Primary infections with *Neisseria gonorrheae* are almost unknown except in the genito-urinary tract. Even gonococcal ophthalmia is a secondary infection usually, the infant's eyes being infected during birth in the infected genital tract of the mother. The gonococcus is not harbored in the normal body. The organism is a gram-negative, biscuit-shaped diplococcus. It is recognizable often in smears and can be cultured. The common gonococcal infections are **urethritis, prostatitis, seminal vesiculitis, endocervicitis and salpingitis.** They are both acute and chronic. A relatively common secondary infection is **gonococcal arthritis** (see page 543). A relatively uncommon metastatic lesion is **gonococcal endocarditis** (see *Bacterial Endocarditis*, page 40). Rare involvements are **keratodermia blenorrhagicum, meningitis,** and **nephritis.** In the treatment of gonococcal infections **penicillin** is preferred (see table opposite page 1320).

GONORRHEA

Definition.—Gonorrhea is the term applied to infections of the genital tract caused by *Neisseria gonorrheae.*

Etiology.—This is one of the most common diseases, some 60 per cent of all males contracting it at some time during their period of sexual activity. Most of the sterilizing pelvic operations performed on females are done because of it. It is the most common cause of sterility in both males and females, and of ophthalmia in the newborn and thus of the blindness subsequent to it. Infection usually results from sexual intercourse with an individual who has the disease. Indirect infection by contaminated clothing is rare in adults but occurs with ease in baby girls. Men who have chronic infections of the prostate and seminal vesicles and who think themselves well may infect women with whom they have intercourse.

Pathologic Considerations.—In males the gonococcus multiplies in the moisture and warmth of the fossa navicularis, and within 48 hours it gains access to the penile urethra, where it penetrates between the cells of the simple columnar epithelium and proliferates in the submucosa. Profuse outpouring of leukocytes follows, with intense congestion of the areas involved. The lacunae of Morgagni and the glands of Littre may be affected and become the site of rests, which often keep up the disease and cause relapse or strictures after other parts of the urethra have healed. Extension to the posterior urethra probably occurs in part by surface infection and in part by lymphatic extension. Healing often occurs, but if the tissue reaction is particularly extensive, resolution is delayed and chronic infection may result. Prostatitis and seminal vesiculitis not uncommonly accompany severe urethritis and may become chronic also. Acute epididymitis may be secondary to acute posterior urethritis and seminal vesiculitis. Acute inguinal lymphadenitis (bubo) is not an uncommon complication of acute gonorrhea but is severe and suppurates only when there is an accompanying secondary pyogenic infection.

greenish-yellow purulent sputum containing numerous staphylococci. The signs are those of a patchy bronchopneumonia. Empyema may develop. A leukopenia is often present. The blood stream may be invaded. The mortality rate is high. Although in fulminating cases it is usually ineffective, **penicillin** should always be used. If empyema develops surgery is necessary.

FOOD POISONING DUE TO STAPHYLOCOCCAL TOXINS

See page 466.

PNEUMOCOCCAL INFECTIONS

The *Diplococcus pneumoniae* or *Streptococcus pneumoniae,* the pneumococcus, is the organism usually responsible for lobar pneumonia. It is a **gram-positive diplococcus,** the opposite poles of which tend to be pointed. One of its properties, of use in its identification, is its solubility in bile. It has a capsular envelope which contains a type-specific substance, there being about 75 types of the organism. This substance is a polysaccharide. The capsule also maintains the virulence of the organism, resists the phagocytic action of leukocytes, and inhibits the action of antibodies.

Pneumococci often exist in the normal throat; these are mainly those of Type III and higher types, Types I and II being found rarely, especially Type I. **Types I and II, however, produce more than 40 per cent of cases of lobar pneumonia, this fact following the rule that bacteria often found in normal persons are less invasive than others.** The infection is transmitted by means of infected droplets expelled from the patient's throat soon after clinical recovery. Normal persons may be carriers, and the organisms may be present in the dust of a patient's room. Each type of pneumococcus causes the production of a specific antibody in the patient's blood. Passage from patient to patient probably enhances the virulence of the organism, but lowered resistance and the presence of other respiratory infections are important in the development of the infection.

Intense congestion and the formation of pus are the main features of the morbid anatomy of pneumococcal infection. In cases of lobar pneumonia the pneumococcus is found in the blood stream in about one-third of the cases, but many of these patients recover. Several serious metastatic complications occur as a result of the bacteremia associated with pneumonia.

The main diseases caused by the *Diplococcus pneumoniae* are lobar pneumonia (see page 324), bronchopneumonia (see page 334), pneumococcal otitis media (see page 1161), pneumococcal meningitis (see page 957), pneumococcal peritonitis (see Acute General Peritonitis, page 530), pneumococcal arthritis (see Septic Arthritis, page 548) and pneumococcal endocarditis (see Bacterial Endocarditis, page 40). Lobar pneumonia is the only common one.

Immunization against pneumococcal infections, especially pneumonia, is probably accomplished in many cases by the subcutaneous administration of Solution of Pneumococcus Polysaccharides (Type Specific) Squibb. It is supplied as Combination A, containing the polysaccharides of Types I, II, III, V, VII and VIII, for use in adults, and Combination B, containing Types I, IV, VI, XIV, XVIII and XIX, for use in children. For more nearly complete protection injections of both combinations may be

diagnosis depends upon a bimanual pelvic examination and inspection of the cervix by means of a vaginal speculum. Bartholinitis and infection of Skene's glands are readily detected by inspection and palpation. Microscopic examination of the pus usually reveals gonococci.

Treatment.—As much rest as possible and cleanliness are of great importance in the treatment of acute gonorrhea. Sexual excitement should be avoided, alcoholic beverages interdicted, a bland diet used, and much water drunk. **Penicillin** should always be used. It is curative in about 90 per cent of cases. At least 200,000 units of the antibiotic in aqueous solution should be administered by intermittent intramuscular injection over a period of 4 hours to adults of both sexes. Penicillin by repository injection may be used instead in 1 dose of 300,000 units. **Sulfadiazine or streptomycin** should be tried in penicillin-resistant cases. **Injections and irrigations of the urethra of males** are rarely necessary. **Fever therapy,** as with the Kettering hypertherm, is of considerable value in stubborn cases. Chronic gonorrheal infections in the male are best treated by the urologist. Chronic gonorrheal infections in the female are best treated by the gynecologist, and surgical excision of diseased tissues is often necessary.

ACUTE GONOCOCCAL VULVOVAGINITIS OF CHILDREN

This disease follows inoculation of fresh gonococci on the external genitalia, usually by contact or contamination from an infected adult or another child with the disease. It occurs most commonly among children living in squalid, unhygienic and crowded quarters. It is an especially dangerous disease in institutions. There is a persistent, profuse, creamy vaginal discharge which contains the organisms and often irritates the vulva and skin of the thigh. Inguinal adenitis, gonococcal arthritis and salpingitis rarely occur. Isolation is vital. Various types of douches and antiseptics are often employed, but **simple cleanliness** is probably all that is necessary locally. **Penicillin therapy** is practically always curative. The ovarian hormone, **theelin**, is often effective; it is administered by injection or as a vaginal suppository. The disease may run its course in 8 to 12 weeks, but a great many cases persist for longer periods or enter a chronic stage.

GONOCOCCAL OPHTHALMIA

See page 1188

MENINGOCOCCAL INFECTIONS

The meningococcus *(Neisseria intracellularis, Diplococcus intracellularis meningitidis)* is a gram-negative coccus of variable size occurring singly or as biscuit-shaped diplococci. They may be encapsulated. Prompt incubation after inoculation in meat infusion broth or agar containing 5 to 10 per cent of blood or human ascitic fluid or agar prepared by heating fresh blood agar ("chocolate" agar) is desirable. Two immunologic groups are recognized for practical purposes. They are identified by capsular swelling with homologous type-specific antiserum. Sporadic infections occur constantly, and epidemics tend to recur in 5- to 10-year cycles. Infants and children are most frequently attacked, males more than females. The portal of entry is the upper respiratory tract, with transmission by direct contact, air-borne droplets, or articles con-

In females the urethra is also often involved in the acute infection, but vulvovaginitis and endocervicitis are usually prominent features of the disease. Infection of *Bartholin's glands* on either side of the vaginal orifice often leads to abscess or cyst formation. Skene's glands located on each side of the urethral meatus may also be infected, and *periurethral* or suburethral abscess may result. In many patients the process sooner or later extends into the pelvis, producing acute salpingitis or an extensive inflammatory reaction of all pelvic structures (pelvic cellulitis or peritonitis). An abscess often develops in the fallopian tube or tubes (pyosalpinx), and one or both ovaries are usually involved in this inflammation (tubo-ovarian abscess). Chronic cervicitis and salpingo-oophoritis are common results of acute gonorrhea.

Symptoms and Signs.—*In the Male.*—As a rule the first symptoms of acute gonorrhea appear about 72 **hours after exposure** but *may occur any time up to 15 days.* At first there is a slight itching, burning or tingling at the meatus, which may be slightly reddened and swollen, and a slight mucopurulent discharge. The subjective symptoms increase in the next 10 to 12 hours, and the discharge becomes more abundant, thicker and creamy yellow. Gonococci, both intra- and extra-cellular, are easily detected on microscopic examination of a smear of the pus. The **urine,** voided painfully, is clouded, and on standing a heavy mucopurulent sediment below a supernatant layer of relatively clear urine separates out. **In the two-glass test,** the urine in the second glass is cloudy as well as in *the first if the posterior urethra is involved* as well as the anterior. After a variable time (a few days to a few weeks) shreds of mucus begin to appear in the urine, the discharge diminishes, the pus gradually disappears from the urine; later the few remaining shreds clear up, and the urine becomes clear and sparkling again. Or a mild **chronic urethritis** may result with a slight urethral discharge noted in the morning upon arising (morning drop) and mild burning and frequency of urination. If **prostatitis** and **seminal vesiculitis** have developed and persist, the latter symptoms may fluctuate in intensity for years, often with long periods of dormancy, and *massage of the tender, enlarged organs causes pus to exude from the* urethra. **Acute epididymitis** with severe pain, tenderness, and swelling of the testicle may complicate the acute infection. **Urethral stricture** may follow. During acute *gonorrhea there are often malaise, anorexia, mild fever, and somewhat enlarged and* tender inguinal lymph nodes. Many clinical variations occur, from mild to very severe, from typical to very atypical.

In the Female.—Acute **gonorrhea** is usually manifested within a few days after exposure as a burning pain in the external genitalia, followed by a yellowish vaginal and often urethral discharge and pain, burning and frequency of urination. If **the pelvic organs are involved,** there are lower abdominal pain and tenderness, fever, leukocytosis, and tender masses in one or both sides of the pelvis, palpable on bimanual examination In some cases pelvic cellulitis is accompanied by distention, *tenderness,* pain in the entire abdomen, and even vomiting. Usually, however, unlike acute appendicitis, gastro-intestinal symptoms and prostration are rare, and the sedimentation rate of the erythrocytes rapid, especially in the first 24 to 48 hours.

The disease may subside in a few weeks, but often it becomes chronic with a persistent mocupurulent discharge, due to endocervicitis, with or without a localized *tender* mass in the uterus (pyometra) or in the region of one or both adnexae. **Chronic pelvic infection** is *manifested* by such symptoms as bearing-down pains, especially during the menstrual periods, backache, menorrhagia, dysmenorrhea and general malaise. The

DIPHTHERIA

Definition.—Diphtheria is an acute infectious and contagious disease caused by ***Corynebacterium diphtheriae*** (*Bacillus diphtheriae*), characterized by the formation of a fibrinous membrane on the mucous membranes of the respiratory tract and by toxemia.

Etiology.—***The Organism.***—The diphtheria bacillus (Klebs-Loffler bacillus) is a straight or slightly curved, small, gram-positive rod with rounded ends. Marked variations in size, shape and staining properties occur in cultures. Granular forms with dark-staining polar bodies are characteristic. The bacilli produce a soluble toxin. They may remain viable for many weeks in particles of sputum or membrane. A number of morphologically similar organisms are known as diphtheroids and are sometimes confusing in making a true diagnosis. Mutation forms of streptococci sometimes appear as diphtheroids.

Mode of Transmission.—*Diphtheria is spread mainly by direct contact or by* droplets but sometimes in direct contact with infected objects or unpasteurized contaminated milk. Healthy carriers are a serious source of contagion.

Incidence.—Children between the ages of 1 and 10 years are mainly affected. There is usually a natural immunity in the first 6 months of life. The disease occurs chiefly in the temperate zone, mainly in the fall and winter but at other times as well. Epidemics were common and fraught with a high mortality before the widespread immunization program was instituted. Now they are rare and the disease is relatively unimportant.

Pathologic Considerations.—There are local and systemic lesions. The organisms lodge on some portion of the mucous membranes of the body, most often of the throat, larynx and nares. Here their toxin causes degenerative changes in the epithelial cells and the formation of a gray membrane (pseudomembrane) composed of a fibrinous exudate containing leukocytes and epithelial cells. In severe cases the underlying mucosa becomes necrotic. The diphtheria bacilli are present on the surface of the lesions. The systemic lesions are due to the presence of toxin in the blood and involve mainly the heart, kidneys and peripheral nerves. Fatty degeneration and interstitial myocarditis may occur. The kidneys may show epithelial degeneration and cloudy swelling. The medullary sheath of some of the peripheral nerves, more prominently motor nerves, may undergo fatty degeneration. The spleen is swollen and congested.

Symptoms and Signs.—**The incubation period is 1 to 5 days.** Mild or moderate fever, headache, malaise, and sore throat may precede the true onset.

Pharyngeal or Faucial Type.—Congestion of the pharynx is followed within 24 hours by the formation of a **grayish exudate of membranous character on the mucous membrane of the uvula, palate and pharyngeal wall.** This can be removed with difficulty, leaving small bleeding points. A peculiar foul, mousy odor arises. In severe cases there are edema of the pharynx and a dusky red hue. The cervical lymph nodes often become enlarged. The voice may be husky, respiration noisy, and swallowing difficult. *The temperature usually varies from 100° to 102°* F., but may go higher. The pulse rate is more rapid than the fever would warrant. Prostration is usually great. Hemorrhages from the nose and throat are not rare, and in "hemorrhagic" cases they occur into the skin, mucous membranes, urinary tract and other organs.

taminated with secretions. More than 90 per cent of the population harbor the organism in the nasopharynx during an epidemic, less than 5 per cent at other times.

Meningococcal septicemia is characterized by focal hemorrhages into cutaneous, subcutaneous, submucosal and synovial tissues, and an enlarged, soft spleen. There may be complicating lesions, such as bronchitis, bronchopneumonia, lung abscess, pericarditis, myocarditis, peritonitis, epididymitis, arthritis and incipient meningitis. The commonest meningococcal involvement is meningitis (see page 956).

EPIDEMIC MENINGITIS

(Cerebrospinal Fever)

See page 956.

MENINGOCOCCAL SEPTICEMIA

In epidemics of meningococcal meningitis cases of **acute meningococcal septicemia** are seen. Headache, chilliness or chills, backache and muscle ache are soon followed by restlessness, drowsiness and often coma. In fulminating cases death occurs in a few hours, often preceded by the Waterhouse-Friderichsen syndrome (see page 957). Petechiae, ecchymoses and purpuric areas are common on the skin, appearing in groups, most commonly on the limbs or trunk. Prompt administration of **sulfadiazine** orally or intravenously cures many less severe cases. **Penicillin** should also be used (100,000 units intramuscularly every 2 hours). In fulminating cases 1,000 cc. of 10 per cent glucose in saline should be given intravenously with 25 cc. of aqueous **adrenal cortical extract.** The latter should be repeated in doses of 10 cc. subcutaneously every 2 to 4 hours. In addition, 20 milligrams of **desoxycorticosterone acetate in oil** should be given intramuscularly at once and 5 to 10 milligrams daily thereafter. Epinephrine should be given if the blood pressure falls below 90 mm. Hg.

A rare form of **subacute or chronic meningococcemia** occurs, producing a prolonged general infection. It produces an irregular, remittent fever with regular or irregular exacerbations accompanied often by chills. A maculopapular roseolar rash occurs, as well as a hemorrhagic one. The lesions are not numerous and appear in crops. Arthritis involving mainly the larger joints may be a prominent feature. The spleen is moderately enlarged. A polymorphonuclear leukocytosis occurs. Meningitis and bacterial endocarditis are the chief complications, but other localized lesions may occur. The blood culture is positive. The disease lasts for weeks or months. The prognosis is fair if a serious complication does not occur. The **sulfonamide compounds**, especially sulfadiazine, and **penicillin** are the main remedies (see table opposite page 1320).

DISEASES DUE TO BACTERIACEAE (THE BACILLARY DISEASES)

of i

lus, produce one special disease which runs a fairly typical course; others, such as the tubercle bacillus and the colon bacillus, cause a variety of diseases because they may invade different organs and make them their principal habitat.

the larynx and acute laryngitis. Laryngoscopic examination should be performed immediately in all doubtful laryngeal cases. See Differential Diagnosis of Common Exanthematous Diseases, page 787.

Course and Prognosis.—In mild cases recovery may occur in a day or two. The usual course is a week of active symptoms, followed by death or gradual recovery. The use of antitoxin often results in improvement in 36 hours and recovery within a week. The younger the patient, the higher the mortality. Laryngeal diphtheria is the most serious form, with faucial and nasopharyngeal cases next. Swelling of the neck and hemorrhages are of serious import. Early deaths are due to toxemia causing peripheral circulatory failure and less often to complicating infections. Deaths in the second or third week are due to myocarditis or other complicating infections, while those occurring later are often from respiratory paralysis. Before the use of antitoxin the death rate was high, sometimes as great as 90 per cent. Nowadays the mortality is 5 per cent or lower for all types combined but may reach 15 per cent in laryngeal cases.

Treatment.—*Prophylactic.*—Active immunity should be conferred in all children preferably from 6 months to 1 year of age by means of alum-precipitated toxoid. The best toxoid or anatoxin (toxin "detoxified" by the addition of formaldehyde) is that which is given hypodermically in three doses of 0.5, 1, and 1 cc. at intervals of 1 to 2 months. A Schick test (see below) is quite unnecessary before the immunization but should be performed 6 months later, and if it is positive another series of injections should be given. Another Schick test is advisable upon entrance of the child to the primary schools. Many physicians routinely give an additional dose after a year and another when the child enters school. The immunity results after 6 weeks to 2 months and lasts for years or for life. Reactions are infrequent and not severe. Diphtheria toxoid may be combined with tetanus toxoid and pertussis vaccine

Passive immunity may be conferred by the injection of 1,000 or 2,000 units of antitoxin, protection being immediately effective and lasting for 2 weeks. Its use, however, should be restricted to those who may be contracting the disease.

The Schick test is performed by injecting intracutaneously on one forearm 0.1 cc. of toxin solution containing 1/50 minimal lethal dose. A control test is often performed on the other forearm using heated toxin. If there is lack of immunity a slightly raised erythema from 1 to 7 centimeters in diameter appears at the site of injection of the unaltered toxin in 24 to 48 hours and lasts for 5 or 6 days, the test being read on the second and fifth days. A negative test indicates immunity If both Schick and control tests are equally positive and fade at the same rate, the test is negative and the patient immune. Occasionally the control test is positive, but the reaction appears in 18 to 24 hours and subsides in 2 to 3 days.

To prevent the spread of diphtheria the following rules should be observed:

1. Prompt isolation of all patients and carriers.
2. Sterilization of dishes, linen, and other fomites by boiling, dry heat, immersion in 1 per cent tricresol solution or other disinfectant, or by direct exposure to sunlight for hours.
3. Continuance of these precautions until cultures are negative for two or more consecutive days.
4. Terminal disinfection.

The Nasal or Nasopharyngeal Form.—The membrane may be confined to the anterior part of the nasal mucous membrane or involve both the nasal and pharyngeal membranes. **If limited to the nose, the disease is usually mild; if involving both nose and pharynx, it is usually severe or even "malignant"** ("diphtheria gravis"). There are usually a serosanguineous nasal discharge which excoriates the upper lip, mouth-breathing, a "nasal" voice, and swelling of the upper part of the neck.

The Laryngeal Form (Membranous Croup).—The membrane may form originally in the larynx, but more often extends there from the pharynx after a few days. There are **cough, hoarseness, stridor on both inspiration and expiration, dyspnea with retraction of the episternal notch and the lower ribs, and finally cyanosis.**

Pieces of membrane may be coughed up. The membrane may extend into the trachea and bronchi with resulting atelectasis and localized emphysema. Exhaustion, circulatory collapse, or suffocation may result. Laryngoscopic examination may be necessary to reveal the membrane.

Atypical Forms.—In mild cases the membrane may be very slight, in severe cases very extensive. Unusual locations are the mouth, tongue, skin (region of wounds or infections), female genitalia (during the puerperium), conjunctiva and middle ear.

Moderate leukocytosis is the rule in diphtheria. **Albuminuria** occurs in severe cases.

Bronchopneumonia and atelectasis are common in fatal cases. **Paralyses due to peripheral neuritis** occur in about 10 per cent of cases from the second to the fourth week. Paralysis of the palate occurs earliest and causes "nasal" speech and regurgitation of fluids through the nose during attempts to swallow. Other motor paralyses may occur, involving ocular nerves, the face, the larynx, the neck, the arms, or the legs. Rarely, respiratory paralysis occurs after several weeks and may prove fatal. The paralyses usually disappear after days or weeks. **Heart failure** may occur *in severe cases, usually in the second or third week, with the manifestations of congestive* failure and various types of arrhythmia, including heart block. If recovery follows, the heart gradually resumes its tone and rarely shows any lasting defects. **Rare complications** are suppurative cervical adenitis, otitis media, and acute nephritis.

Relapses and recurrences are not rare.

Diagnosis.—Early diagnosis is of great importance in order to obtain the best results from antitoxin therapy. Antitoxin should be used immediately in every case of a child with sore throat associated with pharyngeal swelling or exudation, croupy cough, acute dyspnea, or a bloody nasal or postnasal discharge. In all suggestive cases a culture should be made at once. It is usually positive in 24 hours if diphtheria is present and the culture properly made. The swab should be rubbed thoroughly over the area of inflammation, and in cases of laryngeal infection preferably through a laryngoscope. The bacilli are most numerous at the edges of the membrane. In the case of carriers all parts of the nasal and pharyngeal mucous membranes should be swabbed. The swab should be rubbed well over the Loffler slant. If the organism cannot be differentiated from diphtheroids a virulence test on guinea pigs should be done. Conditions that may be confusing are acute tonsillitis, scarlet fever, Vincent's angina, peritonsillar abscess, infectious mononucleosis, leukemia, thrush, agranulocytosis, spasmodic croup, laryngismus stridulus, laryngospasm, edematous laryngitis, retropharyngeal abscess, acute tracheobronchitis, secondary syphilis, hilar pneumonia, foreign body in

Symptoms and Signs.—The incubation period is usually 7 to 14 days. In the **initial stage** there are cough, nasal discharge and low-grade fever. The cough becomes paroxysmal, and at the end of 1 or 2 weeks the **true paroxysmal stage** begins. The paroxysms begin with explosive expiratory coughs, rapidly repeated and with very short inspiratory phases. The face becomes first red and then cyanotic, and tenacious mucus hangs from the mouth. Finally a long "crowing" inspiration or "whoop" occurs, with relief and often vomiting. A few or many such paroxysms may occur both day and night. **A leukocytosis of 20,000 to 30,000 with a lymphocyte percentage of 75 or 80** and a normal sedimentation rate are often found during the paroxysmal stage. The low-grade fever may persist. The paroxysmal stage usually lasts 2 to 4 weeks and is followed by the **stage of decline**, with gradual subsidence of the paroxysms and the cough. The paroxysms may continue for months. Atypical forms are common. Great differences in severity occur. The entire course may last only a few days, and the classical "whoop" may never occur.

Complications frequently occur. Hemorrhages, especially from the nose and conjunctivae, may accompany the paroxysms. Otitis media often develops. Atelectasis is common. Interstitial bronchopneumonia caused by secondary invaders, most often the influenza bacillus and hemolytic streptococci, is a frequent and serious complication. Mediastinal and subcutaneous emphysema, and even pneumothorax may occur. Right-sided cardiac dilatation is observed. Diarrhea is common in infants. Tetany due to loss of gastric acid by vomiting may occur. Convulsions may result from cerebral hemorrhages or encephalitis, and hemiplegia and other paralyses sometimes develop. Blindness, deafness, or mental deterioration occasionally follow pertussis. Tuberculosis may be activated by pertussis. Bronchial asthma and bronchiectasis may be a result of the disease.

Relapse and recurrence are not common, but any cough developing within a few months after pertussis may assume the paroxysmal character of whooping cough.

Diagnosis.—In typical cases this is easy. The leukocytosis with relative lymphocytosis, if present, is very helpful. **Positive cultures of *H. pertussis* are often obtainable by having the patient cough into a Petri dish containing special media.** Confusing diseases are influenza, acute bronchitis, tuberculosis of the tracheobronchial lymph nodes, and foreign bodies in the air passages

Prognosis.—In infants under 2 years of age the disease is serious, being fatal in from 15 to 50 per cent in different years and epidemics. After the age of 3 years, children rarely die. The mortality for adults is very low. Most deaths are due to bronchopneumonia.

Treatment.—Prophylactic.—***Isolation and quarantine for 3 weeks*** from the onset is important. Active immunization is of considerable value. The Sauer technic is considered the best. This consists of 3 or 4 weekly injections of dead phase *I Hemophilus pertussis* bacilli totalling 120 billion organisms. Vaccination should be urged for all children between 6 months and 5 years of age, preferably during the second half-year of life. It may be repeated each year for 3 years. Alum-precipitated vaccines are also used. Convalescent or hyperimmunized serum, or blood serum (20 to 40 cc. intramuscularly) obtained from adults who have had pertussis and also Sauer's immunization, given after exposure, may have some efficacy. Immune rabbit serum (5 to 10 cc. intramuscularly) may confer passive immunity. Testing for sensitivity is necessary.

Curative.—The patient should be kept at complete rest in bed for 3 or 4 weeks. The diet should be liquid but adequate in all respects. Local treatment should be avoided except for throat irrigations of warm salt solution or other mild gargles and suction of the nasal cavities with a small catheter, if necessary. Diphtheria antitoxin is injected immediately—20,000 units in mild cases, 40,000 to 60,000 units in moderately severe cases, 60,000 to 80,000 units in severe cases, and 100,000 units in "malignant" cases. The intramuscular route is used in milder cases, the intravenous in severe ones. Serum reactions occur in about 15 per cent of cases. Preliminary tests for sensitivity to horse serum should always be performed and desensitization accomplished if such tests are positive (see page 711). Penicillin is also effective but cannot replace antitoxin, since the effects are entirely different. Of the two antitoxin is probably more important, but the additional use of penicillin frequently prevents the carrier state.

Laryngeal obstruction may require treatment. The membrane may be removed by suction or by means of forceps. If edema causes suffocation, an intubation tube must be inserted for 4 to 7 days or tracheotomy performed.

Complete rest is the main form of treatment for cardiac failure, digitalis being contraindicated as a rule. Plasma may be given intravenously for peripheral circulatory failure.

Treatment is not necessary for any of the paralyses except respiratory, for which the use of a mechanical respirator is essential.

Symptomatic and supportive treatment should be given as indicated.

Treatment of carriers is very satisfactory with penicillin in doses of 300,000 units intramuscularly daily for 5 to 10 days. Many cases finally clear up spontaneously.

PERTUSSIS
(Whooping Cough)

Definition.—Pertussis is an acute infectious and contagious disease caused by *Hemophilus pertussis* (*Bacillus pertussis*), involving primarily the respiratory tract and characterized by a severe paroxysmal cough and inspiratory "whoop".

Etiology.—*The Organism.*—The bacillus of Bordet and Gengou is a small, hemophilic, gram-negative organism easily recoverable from the sputum early in the disease.

Mode of Transmission.—The organism is found only in patients with pertussis or occasionally in persons intimately associated with such patients. The disease is transmitted easily by direct exposure. Chronic carriers do not exist, and infection from fomites is improbable.

Incidence.—Most cases occur in early childhood, but no age is exempt. Infants under 6 months of age are very susceptible and are subject to a high mortality. The disease is endemic in all large cities, but epidemics occur, especially in winter and spring, and often in association with epidemics of measles. Females are more susceptible than males.

Pathologic Considerations.—There is a catarrhal inflammation of the mucous membrane of the larynx, trachea and bronchi, and sometimes of the nose and pharynx. Many bacilli are present among the cilia of the tracheal epithelium. Interstitial inflammation is often present in the bronchial and alveolar walls, and intranuclear inclusion bodies may be found in the bronchial and pulmonary epithelium.

into the blood stream is through a pulmonary vein and thence into the systemic arterial vascular system. **The cases fall into three forms:** (1) that in which many organs are heavily infected, (2) that in which a small number of tubercles is found in a few organs, and (3) a more chronic form found usually in children in which the tubercles, although widely distributed, are apt to undergo caseation.

Symptoms and Signs.—Three chief clinical forms of acute miliary tuberculosis are described: (1) the typhoid form, (2) the pulmonary form, and (3) the meningeal form. The pulmonary form is described on page 367. The meningeal form is described on page 958. The **typhoidal form** has an insidious onset, with anorexia, headache, fever and prostration. The fever is usually irregular, ranging from 102°, to 104° F. in the evening and 99° to 100° F. in the morning, although the elevation may be greater in the morning than in the evening. The pulse rate is usually more rapid than the amount of fever would warrant. The respiratory rate is increased, and eventually dyspnea and cyanosis develop. Mild delirium is common. **The spleen is usually moderately enlarged.** Intestinal symptoms, such as abdominal distention, diarrhea and sometimes melena, may occur. A rash resembling that of typhoid fever is sometimes seen. A slight leukocytosis is usual, but leukopenia may occur, although the polymorphonuclear cells are usually increased. There is usually some albuminuria, tubercle bacilli may be found in the urine, and the diazo reaction is frequently positive. ***Miliary choroidal tubercles** may be observed on ophthalmoscopic examination.* A roentgenogram of the chest usually reveals evidence of a tuberculous infiltration or miliary lesions, but the lesions may not be demonstrable until late. Treatment formerly was unavailing, death occurring after a few weeks of increasing prostration and emaciation, but the successful use in some cases of **streptomycin** has aroused hope that an antibiotic will be discovered that will be effective in a high percentage of cases of this and other tuberculous diseases. Until such time streptomycin should be used. It is given intramuscularly every 3 or 6 hours to a total of 2 to 3 grams daily for 6 to 8 weeks.

TUBERCULOUS LYMPHADENITIS

Tuberculosis of the tracheobronchial lymph nodes practically always accompanies pulmonary tuberculosis, but it is often clinically unimportant except in children. The childhood or primary type of tuberculosis is discussed on page 352.

Tuberculosis of the cervical lymph nodes constitutes a special, relatively infrequent form of tuberculous adenitis, often called scrofula. Children between the ages of 7 and 10 years are most often affected. The bacilli gain entrance to the lymphatics draining into the cervical lymph nodes through the tonsils, the buccopharyngeal or nasal mucosa, or the skin of the face. The bovine type of tubercle bacillus is the most common offender. Any or all of the cervical lymph nodes may be involved. Swelling usually develops rapidly and is followed by caseation, softening and discharge of a thin milky fluid. The nodes are usually matted together and adherent to the skin. There is little prostration or fever. The disease may last for 3 or 4 years and then subside. Treatment consists in tonsillectomy, a general upbuilding regimen, heliotherapy, x-ray therapy, and, if the disease is well localized, excision of the nodes. Streptomycin is of no value in cases of tuberculous lymphadenopathy, but should be tried if there are draining sinuses.

Tuberculosis of the *mesenteric lymph nodes* *is not uncommon, especially in* children, but is usually not of great clinical importance. Caseation, suppuration and

Curative.—Bed rest is not essential except in the more than mild cases. Small doses of phenobarbital, codeine, or tincture of belladonna may alleviate the paroxysms. If these are severe morphine or a general anesthetic may be necessary for relief of asphyxia. Ether may be given by rectum in doses of 3 to 15 cc. of a 25 per cent solution in olive oil twice a day, or the ether may be injected subcutaneously or intramuscularly. Avertin given by rectum may be of value. Nutrition must be maintained, frequent small feedings being desirable.

X-ray therapy is probably of little value.

Vaccine therapy may ameliorate the disease, if employed during the incubation period or early in the course and if the patient has previously been actively immunized. The intramuscular injection of 20 to 40 cc. of convalescent or hyperimmune serum is beneficial. Immune rabbit serum (5 to 15 cc.) is also effective. A vaccine for intranasal use is being used, but its value has not been determined. Streptomycin is apparently of no value in spite of the nature of the organism. Sulfadiazine or penicillin should be used if secondary bacterial infections occur.

MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS INFECTIONS

The *Mycobacterium tuberculosis* (*Bacillus tuberculosis*), or the tubercle bacillus as it is commonly called, is probably the most prevalent of the pathogenic bacilli. Pulmonary tuberculosis is the commonest disease caused by it. The organism, sources and modes of infection, the pathogenesis and morbid anatomy are discussed under Pulmonary Tuberculosis. Practically every other part of the body besides the lungs may be the seat of infection by this organism, although often the tracheobronchial lymph nodes and the lungs are primarily affected. In some instances, however, no focus of infection in these tissues can be determined, clinically at least, when some other organ or system is infected by the organism. Even when the primary infection can be demonstrated to be in the tracheobronchial lymph nodes and the lungs, the disease in these organs may be of minor clinical importance. The infection may remain localized in a certain organ or organs, or there may be widespread and often miliary dissemination of the organism through the medium of the blood stream.

PULMONARY TUBERCULOSIS

See page 346.

ACUTE MILIARY TUBERCULOSIS

Pathogenesis.—This disease is brought about by a sudden seeding of various parts of the body by large numbers of virulent tubercle bacilli. Thus, bacteremia often plays a significant rôle as in the development of metastatic lesions due to other organisms, although it is almost impossible to obtain positive blood cultures of tubercle bacilli. The dissemination always occurs through the blood stream, and the primary focus is probably usually a tuberculous angiitis (vascular tubercle) involving a pulmonary vein and less often the thoracic duct or the systemic veins. The invasion of the blood stream may occur at one time or repeatedly. The lungs are mainly affected in the seeding process if the primary site of invasion of the circulation is the thoracic duct or the systemic veins, whereas the dissemination is more generalized or widespread when the entry

into the blood stream is through a pulmonary vein and thence into the systemic arterial vascular system. **The cases fall into three forms:** (1) that in which many organs are heavily infected, (2) that in which a small number of tubercles is found in a few organs, and (3) a more chronic form found usually in children in which the tubercles, although widely distributed, are apt to undergo caseation.

Symptoms and Signs.—Three chief clinical forms of acute miliary tuberculosis are described: *(1)* **the typhoid form,** *(2)* **the pulmonary form, and (3) the meningeal form.** The pulmonary form is described on page 367. The meningeal form is described on page 958. **The typhoidal form** has an insidious onset, with anorexia, headache, fever and prostration. The fever is usually irregular, ranging from 102° to 104° F. in the evening and 99° to 100° F. *in the morning, although the* elevation may be greater in the morning than in the evening. The pulse rate is usually more rapid than the amount of fever would warrant. The respiratory rate is increased, and eventually dyspnea and cyanosis develop. Mild delirium is common. **The spleen is usually moderately enlarged.** Intestinal symptoms, such as abdominal distention, diarrhea and sometimes melena, may occur. A rash resembling that of typhoid fever is sometimes seen. A slight leukocytosis is usual, but leukopenia may occur, although the polymorphonuclear cells are usually increased. There is usually some albuminuria, tubercle bacilli may be found in the urine, and the diazo reaction is frequently positive. **Miliary choroidal tubercles** may be observed on ophthalmoscopic examination. A roentgenogram of the chest usually reveals evidence of a tuberculous infiltration or miliary lesions, but the lesions may not be demonstrable until late. Treatment formerly was unavailing, death occurring after a few weeks of increasing prostration and emaciation, but the successful use in some cases of **streptomycin** has aroused hope that an antibiotic will be discovered that will be effective in a high percentage of cases of this and other tuberculous diseases. Until such time streptomycin should be used. It is given intramuscularly every 3 or 6 hours to a total of 2 to 3 grams daily for 6 to 8 weeks.

TUBERCULOUS LYMPHADENITIS

Tuberculosis of the tracheobronchial lymph nodes practically always accompanies pulmonary tuberculosis, but it is often clinically unimportant except in children. The childhood or primary type of tuberculosis is discussed on page 352.

Tuberculosis of the cervical lymph nodes *constitutes a special, relatively infrequent* form of tuberculous adenitis, often called scrofula. Children between the ages of 7 and 10 years are most often affected. The bacilli gain entrance to the lymphatics draining into the cervical lymph nodes through the tonsils, the buccopharyngeal or nasal mucosa, or the skin of the face. The bovine type of tubercle bacillus *is the most common* offender. Any or all of the cervical lymph nodes may be involved. Swelling usually develops rapidly and is followed by caseation, softening and discharge of a thin milky fluid. The nodes are usually matted together and adherent to the skin. There is little prostration or fever. The disease may last for 3 or *4 years and then subside. Treatment* consists in tonsillectomy, a general upbuilding regimen, heliotherapy, x-ray therapy, and, if the disease is well localized, excision of the nodes. Streptomycin is of no value in cases of tuberculous lymphadenopathy, but should be tried if there are draining sinuses.

Tuberculosis of the mesenteric lymph nodes *is not uncommon, especially in* children, but is usually not of great clinical importance. Caseation, suppuration and

calcification may occur. The organism, human or bovine, enters through the intestinal tract, usually without the production of a demonstrable lesion. When symptoms occur, they are emaciation, debility, anemia, abdominal distention, diarrhea with watery stools, and moderate fever. Occasionally tuberculous peritonitis develops. In later life abdominal roentgenograms not infrequently reveal evidence of calcified lymph nodes. If the diagnosis of mesenteric adenitis is made—an unusual event—treatment should consist in general upbuilding measures and heliotherapy.

Generalized tuberculous adenitis is an uncommon but special form of tuberculosis mainly involving the lymph nodes throughout the body but most conspicuously the bronchial, mesenteric, retroperitoneal, cervical and axillary. The nodes may become **caseous** and matted together, or they may be merely **hyperplastic**. Fever and prostration continue for weeks or months until death results, either from cachexia or from dissemination of the disease to other organs.

TUBERCULOSIS OF THE MAMMARY GLAND

This infection is uncommon and rarely occurs except as part of a widespread involvement. Hard nodules form, fistulae develop, and a thin milky fluid is discharged. The axillary lymph nodes are often involved.

TUBERCULOSIS OF THE CIRCULATORY SYSTEM

Tuberculous infection of the heart is of pathologic interest only. Involvement of arteries and veins is rare except in direct association with pulmonary lesions.

TUBERCULOSIS OF THE SEROUS MEMBRANES

Tuberculous pleurisy is common (see pages 356 and 392).

Tuberculous peritonitis is not uncommon (see page 533).

Tuberculous pericarditis is not common as a clinically recognizable disease but may occasionally be diagnosed (see page 46). It may be accompanied by effusion or may lead to the formation of adhesions or chronic cardiac compression. The exudate may cause great thickening of the pericardium and apparent enlargement of the heart The fluid is clear, cloudy or hemorrhagic. The disease may be but part of a miliary tuberculosis, an extension from adjacent pulmonary tuberculosis, or rarely an isolated affection.

Polyserositis is usually thought to be a tuberculous infection of several serous membranes, involving most often the pleura and peritoneum. There may be little or no recognizable visceral involvement, but this form is uncommon.

TUBERCULOSIS OF THE DIGESTIVE SYSTEM

Tuberculous lesions in various parts of this system are usually secondary to pulmonary tuberculosis. They may occur in the mouth (see Symptomatic Stomatitis, page 422) and in the tongue (see Ulcers of the Tongue, page 423). They are rare in the esophagus and stomach. Tuberculosis of the intestine is very common but is usually secondary to pulmonary tuberculosis (see page 471) Fistula in ano may be due to

tuberculous infection (see pages 355 and 486). Tuberculous involvement of the liver is common; it is usually a secondary manifestation, the lesions are usually small, and the condition is ordinarily not productive of clinical manifestations. The same comments may be made of tuberculosis of the spleen.

TUBERCULOSIS OF THE UPPER RESPIRATORY TRACT

Tuberculous infection of the nose may occur (see page 300). Tuberculous disease of the tonsils is not uncommon but is rarely recognizable clinically. Tuberculous ulcers *may form in the pharynx (see page 307).* Tuberculous laryngitis is quite common, occurring usually in cases of advanced pulmonary disease (see page 309).

TUBERCULOSIS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

Tuberculous meningitis is not uncommon (see page 958). *Rarely,* a relatively large tuberculous lesion (tuberculoma) may form in the brain and produce the manifestations of an intracranial tumor. Tuberculosis of the dura mater (pachymeningitis) may result from tuberculous disease of the bones of the skull, in which case a brain tumor may also be simulated. Tuberculous involvement of the spinal cord is rare.

TUBERCULOSIS OF THE GENITO-URINARY SYSTEM

Involvement of the kidneys is not rare (see page 220). The infection is usually *hematogenous. It may be complicated by secondary infection of the ureters and bladder.* Tuberculous infection of the seminal vesicles, prostate, epididymis, and testis occurs. These genital organs are rarely infected secondarily to disease of the urinary tract, but the latter may become infected by extension from the epididymis, which is usually invaded by the hematogenous route. From the epididymis the other genital organs are involved.

Tuberculosis of the fallopian tubes is uncommon and is hematogenous in origin. Invasion of the ovaries, uterus, vagina and placenta is rare.

TUBERCULOUS ARTHRITIS

See page 545.

TUBERCULOSIS OF BONE

See page 572.

TUBERCULOSIS OF THE ADRENAL GLANDS

See Addison's Disease, page 644

TUBERCULOSIS OF THE SKIN

See page 1092.

TYPHOID FEVER

Definition.—Typhoid fever is an acute general infection caused by the *Eberthella typhosa* (*Bacillus typhosus*) characterized by a continued high fever with relatively slow pulse, a rose-colored eruption, prostration and delirium, abdominal distention and tenderness, leukopenia and splenomegaly.

Etiology.—***The Organism.***—***Eberthella typhosa*** is a short, very motile, non-spore-forming, **gram-negative** bacillus which grows aerobically on ordinary media and is differentiated from the colon bacillus by its inability to ferment lactose. It differs from the paratyphoid bacilli in its failure to produce gas from dextrose. It causes the formation of specific agglutinins important in diagnosis. It may live for months in ice, soil and excreta.

Mode of Transmission.—The chief factors of conveyance of the organism are water, ice, milk, food (including shellfish and oysters) and flies. Direct contact with a patient or carrier by way of finger to mouth may result in infection. About **5 per cent of those who have recovered from the disease continue to excrete the bacilli in the feces or urine for months or years and constitute a serious menace.** Although individuals who have recovered from the disease and those who have been immunized by inoculation of the dead organisms are usually not susceptible to infection, it is probable that a massive infection might break down their resistance.

Incidence.—The incidence of typhoid fever has declined greatly since 1900, due first to general improvement of sanitation and later to the use of prophylactic vaccination. Also, the discovery and recognition of other similar diseases which were diagnosed originally as typhoid fever has reduced the statistical incidence of the disease. The death rate from typhoid fever has fallen from 0.57 per cent per 1,000 in 1900 to less than 1 per cent per 100,000 in 1935, in spite of the facts that the case mortality rate in the unvaccinated remains unchanged and that no progress has been made in specific therapy. The peak incidence of typhoid fever occurs in the autumn, with a secondary peak sometimes in winter. Age, sex and race have little influence on the incidence.

Pathologic Considerations.—The organisms usually enter the body through the mouth. In susceptible persons they pass through the lymphatics of the small intestine to the mesenteric lymph nodes, whence they return to the Peyer's patches and solitary nodes of the terminal portion of the ileum and are then constantly fed to the lymph and blood streams **The symptoms are due both to the local tissue damage and to general intoxication resulting from the liberation of "typhotoxin".** The biliary system usually becomes infected, and it is probably the continued multiplication of the organism in the gallbladder which makes some individuals dangerous carriers. **In the first week of the disease the bacilli are recoverable from the blood stream and to some extent from the urine and feces; later they leave the blood stream but are found in increasing numbers in the urine and stools from which they also finally disappear.**

The specific lesion is hyperplasia of the lymph nodules, especially of the liver, spleen and lymph nodes, the lymphoid tissue being replaced by large numbers of mononuclear phagocytes. The most characteristic lesion is an inflammatory enlargement of Peyer's patches and the solitary lymph nodes of the small intestine near the ileocecal valve, where in the second week of the disease necrosis results in the formation of discrete or confluent ulcers. These ulcers extend along the bowel in its long axis. They

may involve vessels and produce hemorrhage into the bowel, or they may extend through the bowel wall and perforate into the peritoneal cavity causing peritonitis. The adjacent mesenteric lymph nodes become congested and enlarged. In the third week of the disease the ulcers begin to heal by granulating over, and by the end of the fourth week the intestinal wall has become normal again or remains scarred. The liver and spleen are enlarged, the latter being congested, hyperplastic and soft. Acute cholecystitis may occur, or even ulceration of the bile ducts. The other viscera undergo fatty or parenchymatous degeneration. Bronchitis or even pneumonia may develop. Suppuration may occur anywhere in the body (see list of complications and sequelae below). Thrombophlebitis of the veins of the legs may ensue. Zenker's degeneration of muscles may result.

Typhoid fever may be transmitted congenitally from a mother to her fetus through the placenta.

Symptoms and Signs.—**The incubation period is usually between 10 and 14 days,** but may be shorter or longer by a few days. Although great variations in the clinical course are observed, for convenience the course of the disease is divided into 4 weekly periods, corresponding somewhat to the changes occurring in the intestines. **Prodromal symptoms** that may occur are headache, malaise, vague pains, anorexia, restlessness, and occasionally sore throat and cough. The onset is usually somewhat indefinite, the exact time often being difficult to establish. **The symptoms and signs according to weeks are as follows:**

First Week

1. Chills or chilly sensations, fairly common at the onset, and occasionally recurring.
2. Frontal or bitemporal headache, backache and generalized aching (frequent).
3. Epistaxis and cough (fairly common).
4. Constipation or diarrhea (the latter in about one-third of cases).
5. Flushed face with dull, apathetic expression, "glassy" eyes, and hot, dry skin and mouth (usual).
6. Coated tongue, white or brownish with reddened tip and edges (usual).
7. Fever, increasing daily in a step-like manner to 103° or 104° F. practically always (Fig. 229).
8. Relatively slow pulse, 80 to 90 per minute, often dicrotic (usual).
9. Prostration (usually marked).

Second Week

1. Stupor and often muttering delirium with twitching of the muscles, especially at night.
2. High fever, 103° to 104° F, termed "continued" because of the very slight remissions (usual).
3. Slow, regular, full, dicrotic pulse (usual).
4. Rose-colored rash, mainly on the abdomen but also often on the chest and back, consisting of successive crops of 2 to 3 days' duration of 1 to 20 round, pale pink, slightly elevated areas from 2 to 4 mm. in diameter which fade momentarily on pressure (frequent).
5. Slight or moderate, soft enlargement of the spleen (common).

6. Moderate or marked abdominal distention, tenderness and tympanites (common).
7. *Constipation or diarrhea, often with incontinence of feces and urine.*
8. Bronchitis (common).
9. Diminished blood pressure (common).

Third Week

1. *Continuation of the manifestations noted above, or*
2. *Greater remissions of the fever with a tendency to decline* (usual).
3. Smaller and less dicrotic pulse (usual).
4. Gradual diminution of the other manifestations (frequent).
5. Disappearance of the rash (usual)
6. Intestinal hemorrhage (5 to 10 per cent).
7. *Perforation of the intestine* (1 to 5 per cent).

Fourth Week (often also fifth week)

1. Gradual decline of the fever with greater remissions.
2. Gradual amelioration or disappearance of symptoms.

Complications and Sequelae.—*These are not uncommon and often bear no relation to the severity of the disease, but account for many of the deaths.* The main ones are:

1. **Intestinal hemorrhage.** Much blood may be lost, and repeated hemorrhages may occur. Pallor, coldness of the skin, faintness, increased pulse rate, drop in temperature, lowering of the blood pressure, fall in hemoglobin percentage and transient leukocytosis occur.

2. **Perforation of the intestine.** The onset is sudden with severe abdominal pain and later the symptoms and signs of general peritonitis, usually with some increase in the leukocyte count.

3. **Acute cholecystitis** (uncommon).

4. **Thrombophlebitis** (uncommon). This usually occurs late, usually involves veins of the legs, may be ushered in with a chill, and causes pain and tenderness along the affected vein, with edema of the area drained by it.

5. **Myocarditis** (unusual).

6. **Pneumonia** (unusual), more often bronchial than lobar, and caused by secondary invaders.

7. **Pyelitis and cystitis** (not uncommon)

8. **Osteitis, periostitis and osteomyelitis** (uncommon), most often as a sequel.

9. **Peripheral neuritis** (common), especially of the legs.

Relapses or recrudescences occur in about 10 per cent of cases. A relapse, meaning a repetition of the disease after 5 to 10 days of normal temperature, may be mild and brief, or severe and long There may be more than one. Recrudescence means merely a short recurrence of the fever.

Laboratory findings are important in the diagnosis. **The leukocyte count is slightly increased during the first few days but is constantly decreased thereafter unless some complicating infection arises.** A leukopenia of 3,000 to 5,000 is a constant feature of the disease, often with a relative lymphocytosis. A mod-

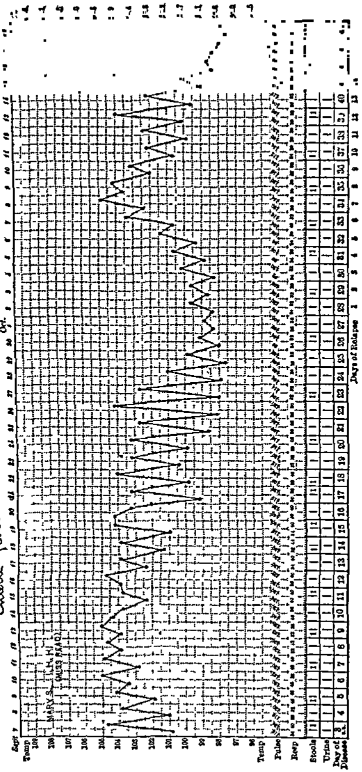


FIG 229.—TYPHOID FEVER TEMPERATURE CHART, WITH RELAPSE.

From W. Osler, *The Principles and Practice of Medicine*, 8th ed, D. Appleton & Co, New York, 1918.

erate anemia almost always develops. Albuminuria, cylindruria and bacilluria are commonly present. The diazo reaction is positive. The blood culture is often positive in the first week, the stool and urine cultures in the second and third. The Widal reaction is positive in at least 90 per cent of cases after the first week or ten days. It is a specific agglutination test. It should be positive in a titer of more than 1 to 80 before it is considered significant. It may go as high as 1 to 20,000 but usually remains in the hundreds. Previous vaccination against the disease may account for a low positive titer. After recovery from the disease the reaction often persists in a low titer for years.

Diagnosis.—When the clinical picture described exists the diagnosis is easily sustained by the specific tests. However, many atypical cases occur. The character of the febrile course, the rash, splenomegaly, leukopenia, positive cultures (blood, feces and urine), and the Widal reaction are the most important points in the diagnosis. It may require several days to make a positive diagnosis. Confusing diseases are miliary tuberculosis, influenza, bacterial endocarditis, septicemia, malaria, undulant fever, tularemia, Rocky Mountain spotted fever, typhus fever, pyelitis, appendicitis, acute cholecystitis, tuberculous peritonitis, meningitis, bronchopneumonia, and *trichinosis* (*see Differential Diagnosis of Common Diseases Simulating Typhoid Fever,* pages 812 and 813).

Prognosis.—The mortality varies from year to year but is probably between 15 and 20 per cent. The main cause of death is severe toxemia, but perforation and hemorrhage account for 25 per cent and other complications for some deaths. The febrile period usually lasts from 3 to 5 weeks, sometimes less, and rarely for months.

Treatment.—*Prophylactic.*—General Measures.—These consist of isolation of patients; disinfection of excreta by treatment with live steam or by mixing for several hours with 1:1,000 bichloride of mercury solution, 5 per cent phenol solution, or 10 per cent formalin; sterilization of the patient's linen, clothing and utensils by autoclaving, boiling, or soaking in antiseptic solutions; care on the part of the attendants to wash their hands with soap and water and some disinfectant, and to sterilize their clothing; vaccination of those exposed to the disease; procuring 3 negative stool and urine cultures before relaxing the quarantine; care to assure an uncontaminated water supply; the use of pasteurized milk; exclusion of flies by means of screens; supervision of carriers to assure cleanliness and proper disposal of their excreta.

Vaccination.—Active immunization is conferred by the subcutaneous injection of saline solution containing in each cc. 1 billion killed typhoid bacilli (and, to include paratyphoid fever, 750 millions each of killed paratyphoid A and B bacilli). Three injections are usually given at weekly intervals, the first containing 0.5 cc. and the others 1 cc. of the solution. Transient soreness, redness and swelling usually follow at the site of injection, followed often by mild fever, headache, malaise, anorexia and general aching for a day. The symptoms are ameliorated by the use of analgesics, such as acetylsalicylic acid. The vaccination should preferably be repeated every 3 years or more often during epidemics or if the purity of the water supply is in doubt. Vaccination does not alter the course of the disease if given after it has developed. The presence of other infections is considered a contraindication to vaccination against typhoid fever.

Curative.—General Care.—Specific Treatment.—There has been no specific treatment, but recently chloromycetin, one of the new antibiotics, has been tested

clinically in a number of cases and the course of the disease found to be greatly shortened thereby. An initial dose of 50 milligrams per kilogram is given by mouth and followed by 0.25 gram every 2 hours until the temperature is normal, and every 3 to 4 hours during the succeeding 5 days. Absolute bed rest is essential. Good nursing care is the essence of the treatment. The patient should be bathed regularly with tepid water and carefully dried. Alcohol rubs and dusting powders give comfort. The mouth should be kept clean with mouth washes, swabbing and brushing of the teeth and gums. Glycerin or cold cream should be applied to the lips. Constipation is relieved by means of warm tap water or soap suds enemata. Mineral oil, 15 cc. may be given each night. Cathartics are dangerous. Abdominal distention is combated by means of turpentine stupes, insertion of a rectal tube, and enemata. Severe diarrhea is treated by the use of camphorated tincture of opium (paregoric) in doses of 4 to 16 cc. or bismuth subnitrate or subcarbonate, 2 to 4 grams every few hours. Sedatives, hypnotics and analgesics may be required. High fever and delirium are ameliorated by tepid sponging. Antipyretic drugs are not used. The delirious patient should be protected from harm.

NUTRITION.—Fluids are given in abundance. A high-calorie (3,000) bland, non-roughage diet is important. It is divided into 6 or 8 feedings (see section on Dietetics, page 1287). Easily assimilated carbohydrates constitute an important part of the diet (lactose, plain candy, clear jelly, strained honey, sweetened and strained fruit juices). In cases of stuporous or delirious patients, 5 per cent glucose in physiologic saline solution, 1,000 cc. at a time, may be given subcutaneously, or a similar amount of 10 per cent glucose in physiologic saline solution may be given intravenously 3 times daily. Solution of amino acids may also be given intravenously and vitamins as well (see page 1285).

DRUGS.—Except for the relief of symptoms drugs are of little value. Streptomycin was thought at first to be of use in combating the infection, but the results have been disappointing. Chloromycetin may prove to be efficacious.

TREATMENT OF HEMORRHAGE.—Food should be withheld, but water may be given by mouth in small amounts frequently and additional liquid can be given parenterally. Morphine sulfate, 15 milligrams, may be given to prevent extreme restlessness. If much blood is lost transfusions of blood are indicated.

TREATMENT OF PERFORATION.—Surgical treatment should be instituted at once, with closure of the opening in the bowel wall and drainage.

TREATMENT OF OTHER COMPLICATIONS OR SEQULLAE.—These are treated as described for each condition elsewhere.

CONVALESCENCE.—If the patient has no untoward symptoms and after his temperature has been normal for a week, he may be allowed to sit up in bed for short periods. Gradually, he is allowed out of bed and to walk. The diet is gradually changed to a normal one. Several weeks are required before the patient should be allowed much freedom of activity.

TREATMENT OF CARRIERS.—The gallbladder being an important reservoir of chronic infection, an attempt may be made to sterilize the bile by administering 4 grams of soluble iodophthalein orally in orange juice 3 times weekly until 40 doses have been given, the patient being kept on a low fat diet. Cholecystograms must be normal. If the bile still remains infected, cholecystectomy should be performed. If the intestines are the source of the infection, treatment is unavailing.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF COMMON

	Typhoid Fever	Miliary Tuberculosis	Bacterial Endocarditis	Undulant Fever	Bronchopneumonia	Influenza
Onset	Rarely acute	Insidious	Insidious	Moderately insidious	Acute	Acute
Fever	Slow rise, high continuous, slow fall	Remittent or intermittent sometimes higher in the morning than in the evening	Irregular, usually not very high	Prolonged and remittent or undulatory	Usually high, relatively slight remissions	High at first, falling steadily during the next few days
Pulse	Relatively slow, dicrotic	Rapid	Rapid	Often relatively slow	Rapid	Relatively slow
Respiration	Not remarkable	Rapid	Not remarkable, or dyspnea	Not remarkable	Rapid and difficult	Relatively slow
Main Symptoms	Malaise, headache, bronchitis, prostration, delirium, may be diarrhea and abdominal distention	Malaise, bronchitis, cyanosis pulmonary signs, or evidence of meningitis	Heart murmur, embolic phenomena, anemia, petechiae	Joint pains, sweating chilliness, weakness	Cough with rusty sputum, severe dyspnea, subcrepitant rales or signs of consolidation	Headache, pain in back and limbs, prostration, cough
Rash	Roseolar, maculo-papular, mainly abdominal, in second week	None	Petechial, variable, often late	Small pink macules, most prominent on abdomen, but unusual	None	None
Splenomegaly	Almost always, moderate	Fairly often, moderate	Common, moderate	In about one third of cases, moderate	Not present	Not present
Duration	4 to 5 weeks	2 to 6 weeks	Weeks or months	6 weeks to several months	2 to 3 weeks	2 to 5 days when uncomplicated
Leukocyte Count	Leukopenia with relative lymphocytosis	Usually moderate polymorphonuclear leukocytosis, sometimes leukopenia with increase in polymorphonuclears	Variable, often moderate polymorphonuclear leukocytosis	Normal, or leukopenia with relative lymphocytosis	Moderate or high polymorphonuclear leukocytosis	Leukopenia with relative lymphocytosis
Laboratory Diagnosis	Positive cultures of blood, urine, and feces in first week, positive Widal after first week	X-ray of chest	Positive blood culture, various organisms	Positive agglutination test after the first week, skin test, culture	X-ray of chest	Not specific
Main Complications	Intestinal hemorrhage and perforation	Meningitis	Anemia, embolic phenomena, uremia	No common complications	Empyema	Bronchopneumonia

DISEASES SIMULATING TYPHOID FEVER

Pyelitis	*Typhus Fever*	Rocky Mountain Spotted Fever	Malaria	Trichinosis	Syphilis
Acute or insidious	Acute with chill	Acute	Acute	Acute	Insidious
Irregular and often intermittent	Rapid rise, then high without remissions	High continuous for 2 weeks, with fall by lysis in 3rd	Regular or irregular fluctuations, depending on type	Remittent and intermittent for days or weeks	Low grade
Rapid	Proportional to fever	Excessive	Excessive	May be excessive	Variable
Not remarkable	Rapid	Rapid	Rapid	Often rapid	Not remarkable
Chills pain and tenderness in renal regions	Headache, active delirium, prostration, cough	*Headache, severe* muscle and joint pains, prostration, delirium, cough	*Chills, fever, and* sweats, regular or irregular, depending on type	Prostration, diarrhea, muscular soreness	History of primary or *secondary* lesions, evidence of hepatic involvement, other signs of syphilis
None	Macular, passing from pink to brownish-red or petechial, on trunk and extremities but not face	Macular, passing from pink to brownish-red, then petechial, generalized and on palms and soles	None	Transient, scarlatiniform	Macular, papular, nodular, gummatous; widespread, symmetrical, annular or serpiginous
Not present	Often at first, rarely later; moderate	Practically always, moderate	Frequent moderately large, firm	Occasionally	Occasionally
7 to 10 days when acute, recurrent for years when chronic	2 weeks	3 weeks	Several weeks	2 to 8 weeks	Weeks or months
Polymorphonuclear leukocytosis	Slight leukocytosis	Slight leukocytosis	Leukopenia with increase in large mononuclears and presence of pigmented leukocytes	Marked leukocytosis with high eosinophilia	Normal
Pyuria, bacilluria	Positive Weil-Felix reaction after 3 or 4 days	Positive Weil-Felix reaction after 3 4 days	Plasmodia in blood films	Stool examination early, biopsy of muscle later, cutaneous test	Positive blood Wassermann, or other specific tests
None in particular	Bronchopneumonia	None	Pernicious course	Pneumonia, myocarditis, phlebitis and arteritis	Many forms of involvement osseous, nervous, vascular, etc

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF COMMON

	Typhoid Fever	Miliary Tuberculosis	Bacterial Endocarditis	Undulant Fever	Bronchopneumonia	Influenza
Onset	Rarely acute	Insidious	Insidious	Moderately insidious	Acute	Acute
Fever	Slow rise, high continuous, slow fall	Remittent or intermittent sometimes higher in the morning than in the evening	Irregular, usually not very high	Prolonged and remittent or undulatory	Usually high, relatively slight remissions	High at first, falling steadily during the next few days
Pulse	Relatively slow, dicrotic	Rapid	Rapid	Often relatively slow	Rapid	Relatively slow
Respiration .	Not remarkable	Rapid	Not remarkable, or dyspnea	Not remarkable	Rapid and difficult	Relatively slow
Main Symptoms	Malaise, headache, bronchitis, prostration, delirium, may be diarrhea and abdominal distention	Malaise, bronchitis, cyanosis pulmonary signs, or evidence of meningitis	Heart murmur, embolic phenomena, anemia, petechiae	Joint pains, sweating, chilliness, weakness	Cough with rusty sputum, severe dyspnea, subcrepitant rales or signs of consolidation	Headache, pain in back and limbs, prostration, cough
Rash	Roseolar, maculo-papular, mainly abdominal, in second week	None	Petechial, variable, often late	Small pink macules most prominent on abdomen, but unusual	None	None
Splenomegaly	Almost always, moderate	Fairly often, moderate	Common, moderate	In about one third of cases, moderate	Not present	Not present
Duration	4 to 5 weeks	2 to 6 weeks	Weeks or months	6 weeks to several months	2 to 3 weeks	2 to 5 days when uncomplicated
Leukocyte Count	Leukopenia with relative lymphocytosis	Usually moderate polymorphonuclear leukocytosis, sometimes leukopenia with increase in polymorphonuclears	Variable, often moderate polymorphonuclear leukocytosis	Normal, or leukopenia with relative lymphocytosis	Moderate or high polymorphonuclear leukocytosis	Leukopenia with relative lymphocytosis
Laboratory Diagnosis .	Positive cultures of blood, urine, and feces in first week, positive Widal after first week	X-ray of chest	Positive blood culture, various organisms	Positive agglutination test after the first week, skin test, culture	X ray of chest	Not specific
Main Complications	Intestinal hemorrhage and perforation	Meningitis	Anemia, embolic phenomena, uremia	No common complications	Empyema	Bronchopneumonia

efficacious in renal infections caused by the organism (see page 218), and streptomycin should be used in all other infections.

Cystitis, pyelitis and pyelonephritis are often due to the colon bacillus, either as the primary or as a secondary invader (see page 219). Cholecystitis is also not infrequently caused by this organism (see page 521).

FRIEDLÄNDER BACILLUS INFECTIONS

"Friedländer's bacillus" really includes a number of closely related bacteria with various names, such as pneumobacillus, *Klebsiella pneumoniae, Bacillus mucosus capsulatus, Bacterium pneumoniae,* etc. Four groups are recognized on the basis of agglutination, mouse protection and precipitin tests, and capsular swelling in specific immune serums: A, B, C, and a heterogeneous type X. They are found in the normal and slightly diseased buccal cavity, upper respiratory tract, trachea, bronchi and intestines as encapsulated, short, plump, nonmotile, gram-negative rods with rounded ends that grow to produce mucoid gelatinous colonies on agar and a slimy surface pedicle in broth. Many pathological processes of all grades of severity are produced in many parts of the body. **Pneumonia,** lobar and lobular, acute and chronic, occurs. Acute lobar pneumonia caused by these organisms affects mainly older persons and has a high mortality rate. Symptoms are low-grade fever, hemoptysis, brick-red, copious and tenacious sputum teeming with the organisms, abscesses, and leukopenia. In the presence of purulent complications there is a moderate leukocytosis. The course is often fulminating, and death occurs in 80 per cent of the acute cases. The chronic form may be primary or secondary to pneumococcal pneumonia. Tuberculosis is simulated. In some cases the abscess cavities heal. Empyema is common. **Septicemia,** primary or secondary to a local inflammatory lesion, may occur, with a high, continuous or intermittent fever; vomiting; diarrhea; a maculopapular, scarlatiniform or petechial rash; frequently metastatic abscesses; and a high mortality. **Focal infections** have been described as occurring in many organs, especially the intra-abdominal and genitourinary. In the **treatment, streptomycin** (0.5 gram intramuscularly every 3 or 4 hours and also by aerosolization in the pneumonic form), the sulfonamides, incision of abscesses, and symptomatic therapy are employed. Specific serotherapy has been advocated in addition to these measures, but the serum is not available commercially.

FOOD POISONING DUE TO BACTERIAL TOXINS

See page 460.

BACILLARY DYSENTERY

Definition.—Bacillary dysentery is an acute or chronic infection of the large intestine, caused by one of the varieties of *Bacillus dysenteriae,* and characterized by the frequent passage of stools containing mucus, pus and blood, by abdominal pain and tenesmus, and by symptoms of toxemia.

Etiology.—***The Organism.***—Dysentery bacilli are gram-negative short rods, rounded at the ends, nonmotile, and aerobic. They resemble typhoid bacilli but have a tendency to pleomorphism. They grow readily on artificial media. Confusion exists

PARATYPHOID FEVER

A less common disease similar to typhoid fever but usually milder is due to *Salmonella typhi* (*Bacillus paratyphosus A*) and *Salmonella schottmulleri* (*Bacillus paratyphosus B*). These organisms, especially the latter, are related to the organisms responsible for food poisoning (see page 466), but produce quite a different disease. The incubation period of paratyphoid fever is somewhat shorter than that of typhoid fever, and the onset is usually much more abrupt, with a chill, severe headache, abdominal pain, vomiting and more often diarrhea. The rash occurs but may be morbilliform. Herpes labialis may occur. Arthritis of one or more joints may complicate the picture. The temperature is more remittent. There are fewer complications, and the mortality rate is lower (about 5 per cent). Otherwise the disease is identical to typhoid fever. The diagnosis is established most positively by means of cultures, less reliably by the agglutination test. The treatment is the same as for typhoid fever.

OTHER SALMONELLA INFECTIONS

Numerous Salmonella organisms are known. *Salmonella suipertifer*, the hog cholera bacillus or bacillus paratyphoid C., has at least 3 subvarieties (*S. hirschfeldii, S. choleraesius, and S. choleraesius var. kungendorf*). The commonest infection produces an acute epidemic gastroenteritis with fever, nausea, vomiting, diarrhea and abdominal pain (see Food Poisoning, page 466). Sporadic cases may resemble typhoid fever. Pneumonia, meningitis, endocarditis, pyarthrosis, pyelonephritis, appendicitis, cholecystitis, salpingitis, and localized abscesses have been known to be caused by the organism. There is a leukopenia, and cultures of the blood are often positive. Specific agglutinins develop in the blood Except for the enteritic form due to food poisoning, sulfadiazine or streptomycin should be tried. Meningitis has been reported as resulting from infection with *Salmonella enteritidis, S. typhimurium and S. schottmülleri*. It resembles that due to *H. influenzae*, and the mortality rate is high.

COLON BACILLUS INFECTIONS

The colon bacillus, *Escherichia coli* (*Bacterium coli*), is of special interest in human beings because two forms, *E. coli communis* and *E. coli communior*, are constantly present in the normal intestine. Other colon bacilli found in normal stools are *Aerobacter aerogenes* (*B. lactic aerogenes*), *Proteus vulgaris*, and *Pseudomonas aeroginosa* (*B. pyocyaneus*). Under certain conditions any of these organisms may become pathogenic. They differ from enteric pathogens by their ability to ferment lactose. They are gram-negative and aerobic. These bacilli are carried to the site of infection through the blood stream or by direct invasion, the portal of entry being most often the genito-urinary, intestinal or biliary tracts. Injury of the organs of these tracts favors invasion of colon bacilli. Septicemia may occur, usually as a complication of pyelonephritis, surgical treatment of the infected genito-urinary tract, or puerperal infection. The symptoms are variable, but septic temperature, chills, sweats and leukocytosis are usual. Metastatic infections are common, such as meningitis, peritonitis, pneumonia, pleural empyema, osteomyelitis and arthritis. *Sulfadiazine, streptomycin and other drugs are*

dysuria, malaise, drowsiness, and mild fever with rapid pulse. A moderate leukocytosis may occur. In the average case recovery begins in 2 or 3 weeks, but relapses occasionally may occur.

Malignant cases resembling cholera occur, with severe toxemia and a rapid downhill course, accompanied by severe vomiting, dehydration, rapid emaciation and circulatory collapse. By the time bacilli are found in the stools the patient may be dead. The stools contain clotted blood and have a peculiar musty color. The necrotic intestinal mucosa may peal off and green sloughs appear in the stools. The occurrence of hiccup is a sign of impending death. Infants and young children have more toxemia and often have convulsions and ketosis.

Mild recurrent cases occur, as well as mild **sporadic cases** of a few days' duration, and resemble food poisoning.

In chronic cases the diarrhea continues for months or years in milder form, and the patient may die of exhaustion or gradually recover.

Complications and sequelae are acute exudative arthritis (nonsuppurative), peripheral neuritis, anemia, conjunctivitis, iridocyclitis, parotitis, urethritis, chronic nephritis, pericarditis, endocarditis, neuritis with paralysis, otitis media, stenosis of the bowel, perforation and peritonitis.

Diagnosis.—The disease should be suspected in cases of acute febrile onset with frequent bloody mucopurulent stools and tenesmus. **Repeated attempts to cultivate the bacilli from the stools**, especially from flecks of mucus, should be made in the first few days. Microscopic examination of the cellular exudate in the stools affords a rapid and ready means of diagnosis. The polymorphonuclear leukocyte is the predominating cell, but large macrophages which closely resemble amebae are often present. If not too painful, sigmoidoscopy should be performed; this will reveal the intensely congested and edematous mucous membrane containing superficial ulcers and a mucous exudate, and positive cultures are readily obtainable by swabbing the ulcerated areas. Specific agglutination tests of the blood serum will confirm the diagnosis after the first week in the cases caused by the Sonne bacillus. The test is of value only in the chronic form of the cases caused by the Flexner bacillus. In chronic cases roentgenographic examination with a barium enema may be helpful.

The disease must be differentiated from amebic dysentery, various parasitic conditions, cholera, chronic ulcerative colitis, tuberculous enteritis, neoplasm of the colon, intussusception, food poisoning, and other forms of diarrhea.

Prognosis.—The mortality varies greatly, depending upon the virulence of the organism and the resistance and age of the patient. The mortality ranges between 2 to 40 per cent. It is higher among infants and the aged. It is lower in well nourished, previously healthy persons

Treatment.—***Prophylactic.***—Sanitation, personal hygiene, and control of carriers are all-important Stools of patients must be disinfected or protected from flies. Carriers must be prohibited from handling food and drink and taught to dispose of their stools properly. The use of vaccines by mouth or parenterally is of questionable value.

Curative.—The general care and maintenance of nutrition and fluid intake are much the same as for typhoid fever in the acute cases. **Morphine** for adults and paregoric for children may be required for pain, restlessness and exhaustion. **Sodium sulfate** in saturated solution is frequently used in doses of 4 to 8 cc. every 1 or 2

as to the identity of various strains, but *generally 4 main forms are recognized*, namely, the homogeneous form of Shiga, the heterogeneous form of Flexner, the Sonne form, and the Schmitz. The Shiga bacillus causes the more severe dysentery, since it produces both an exotoxin and an endotoxin, while the other forms produce only an endotoxin. It is the bacillus usually encountered in military forces. The Flexner forms cause a mild and chronic form, and the Sonne bacillus generally produces only mild symptoms. All varieties evoke specific agglutinins and have individual fermentative properties. The Flexner and Sonne forms are the ones found most frequently in the United States.

Predisposing Causes and Sources of Contamination.—Both sanitation and lowered resistance are the main predisposing factors. Flies may carry the bacilli in their intestines and are the important spreaders of the disease. Food and possibly water may be contaminated. The organisms may live in moist soil, ice and clothing for several weeks.

Incidence.—The disease is most prevalent in tropical climates but is not uncommon in temperate zones. It may occur in epidemics, particularly in crowded sections where the sanitation and living conditions are poor. Epidemics of great magnitude occur in North Africa, the Near East, Iraq, Brazil, Malaya, the Pacific islands and India. Age and sex have little influence, although young adults and infants predominate. *The healthy carrier and ambulatory patients are the most dangerous disseminators.* Twenty per cent of the patients who recover remain as carriers for several months and are, therefore, the starting point of new outbreaks. The disease is most prevalent in the summer and autumn. It was the second most important war disease in World War I and was responsible for a large number of casualties in World War II, although in the latter the cases were usually milder.

Pathologic Considerations.—The bacilli enter the body through the mouth and penetrate the mucosa of the colon and occasionally of the terminal ileum, producing ulcerative lesions. The toxins enter the blood stream. Septicemia is rare. The lesions are usually superficial but may produce a deeper necrosis in severe cases. The mucous membrane of most of the colon becomes swollen and inflamed, resembling red velvet. Necrotic tissue forms a false membrane which sloughs off in patches and leaves shallow, irregular, discrete or confluent ulcers which usually lie transversely in the bowel. In chronic cases stenosis of the bowel may *follow healing, but in most acute cases the* regenerative processes restore the bowel wall to normal. Lesions in other organs are unimportant, although hemorrhages in the adrenal glands may occur.

The lesions of bacillary dysentery differ greatly from those of amebic dysentery. In the latter the inflammation begins in the submucosa and produces small ulcers with undermined edges and little congestion of the intervening areas.

Symptoms and Signs.—**The incubation period is 1 to 8 days.** The severity varies greatly. In cases of moderate severity the onset is sudden, with colicky abdominal pains, constant desire to defecate with tenesmus, and numerous stools consisting of mucus, pus, blood, large mononuclear cells and clasmatocytes. **The bacilli may be cultivated from the stools in the early stages.** There may be from 5 to 30 or more stools in 24 hours. Prolapse of the rectum may occur. Thirst, oliguria, and dehydration result from the loss of fluid in the stools, and weight is lost very rapidly. The abdomen may be tender, and the contracted colon, particularly the sigmoid, is readily felt. The tongue is coated. There may be headache, aching pains, vomiting,

drinking water are also important sources. The presence of bacteriophage in water eventually leads to eradication from that source.

Incidence.—Large epidemics have occurred from time to time in Asia and Europe, and smaller ones have occasionally occurred in the United States. It is endemic in India.

Pathologic Considerations.—The vibrios multiply in the ileum, liberate toxins, and promptly cause diarrhea. They invade the epithelium, the crypts and perhaps even the muscular coat of the bowel. Particles of epithelial and subepithelial tissue separate from the extensively inflamed intestine and mixed with flakes of mucus give the stools a rice water appearance. The gallbladder may be invaded. Septicemia is rare.

Symptoms and Signs.—**The incubation period is from a few hours to 5 days.** There may be a preliminary diarrhea. A sudden violent purging sets in, and the characteristic **"rice water" stools** soon appear. They are very watery and contain shreds of mucus and cellular débris. As many as 10 to 20 a day may be passed. In **mild (ambulatory) cases** the stools may remain fecal, with malaise, anorexia, thirst and coated tongue as the main symptoms. In the **more severe cases** persistent vomiting is a prominent feature, and there is fever with tachycardia. In **very severe cases** collapse results in a short time, with symptoms of dehydration, muscular cramps of the extremities, suppression of urine, circulatory weakness, and hoarseness or aphonia. The body appears wasted, the face pinched, the eyeballs sunken, the skin wrinkled, the extremities cold and cyanotic. The blood pressure drops to a low point, the pulse becomes rapid and thready, and the heart sounds very feeble. The respiratory rate becomes very rapid. The temperature falls and remains low. Restlessness and insomnia occur, but the sensorium usually remains clear. The erythrocyte count is increased because of hemoconcentration. A leukocytosis of 20,000 or more (even up to 60,000) is *regularly present. Death may occur in a few hours or days, or the collapse may be* followed by rapid reaction and the diarrhea subside. Then, if the secretion of urine returns, recovery often ensues. If not, **uremia with acidosis** follows. In some cases an exanthema may appear, usually late. A small percentage of patients pass into a typhoid-like state. In rare instances death occurs quickly without diarrhea (cholera sicca). Complications and sequelae (suppurative parotitis, abscesses, nephritis, pneumonia, pleurisy, diphtheritic colitis) are rare, the bowels healing completely after recovery and the vibrios rapidly disappearing from the stools in most cases.

Diagnosis.—This is confirmed by **finding the vibrios in the stools** by means of cultural methods or smears. Further assurance is obtained by means of **specific agglutination** of the organism in cholera-immune serum in a dilution of at least 1:1,000. Diseases to be differentiated are food poisoning, bacillary dysentery, heat cramps, and poisoning by arsenic, mercury, mushrooms, and methyl alcohol.

Prognosis.—The average mortality is about 50 per cent, most of the deaths occurring in the first 2 days in the stage of collapse. Modern methods of treatment reduce the mortality to less than 10 per cent.

Treatment.—***Prophylactic.***—Strict isolation and quarantine of patients and a 5-day quarantine of persons leaving an infected district are essential. Stools and contaminated articles must be disinfected. The stools of patients must be free of the vibrios before the quarantine is raised. Those in contact with patients must observe great cleanliness, assure themselves of an uncontaminated water supply, and sterilize their food by cooking. **Immunity of 3 or 6 months may be obtained by 2 sub-**

hours for a day and then every 4 hours. It alleviates the pain and tenesmus. The buttocks should be kept clean and soothing ointments applied to the anus and surrounding skin. **Warm rectal enemata** of saline or starch solutions may give comfort. **Rectal instillations** of 100 to 200 cc. of 0.5 per cent solution of **iodoxyquinoline sulfonic acid** (yatren or chiniofon) to be retained for 15 minutes once daily may have some efficacy. The use of **protein milk is recommended for infants.** Broths, teas and jellies are well tolerated, but milk forms clots and curds which are passed with difficulty. Warmth and fluids are important for patients in collapse. Blood transfusions or intravenous hypertonic saline solution with 5 per cent glucose are used in serious cases.

Chemotherapy is the most potent form of therapy. Two sulfonamides are efficacious: **succinylsulfathiazole (sulfasuxidine) and phthalylsulfathiazole (sulfathalidine).** After an initial dose of 10 grams, doses of 5 grams every 6 hours are given until the stools are normal. **Streptomycin** is also effective in doses of 2 or 3 grams daily given intramuscularly in divided doses every 3 or 4 hours and 2 to 6 grams daily given orally.

Large doses of **specific antiserum** should be given parenterally also in very severe acute cases, preferably intravenously. Polyvalent serum may be used until the specific type of bacillus has been determined, after which the specific serum should be employed. Two daily injections of 40 to 160 cc. each should be given in acute cases, until the temperature is normal and the stools free of mucus.

Chronic dysentery requires persistent treatment and can often be cured. The **sulfonamides and streptomycin** are used as in the acute form but in smaller daily doses. **Rectal injections** of 300 to 500 cc. of a 25 per cent Dakin's solution are given 3 times a day and the strength gradually increased as tolerated up to full strength Dakin's. **Yatren** given both by mouth (0.5 gram twice daily) and by means of enemata (3 to 5 grams in 250 cc. of water) may have value. **Colonic irrigations** of hot saline solution are advantageous. Serum therapy is of no value. The anemia is treated by the use of **iron** (see page 262) or **blood transfusions.** Rarely, putting the colon at rest by cecostomy, appendicostomy, or ileostomy and irrigating it through the stoma with Dakin's solution may be necessary. Sigmoidoscopy should be employed to observe the progress of the disease and to control therapy.

CHOLERA

(Asiatic Cholera, Cholera Indica)

Definition.—Cholera is an acute, specific, infectious and contagious disease of the lower portion of the ileum, **caused by *Vibrio comma* (*Vibrio cholerae*)** and characterized by profuse watery diarrhea, vomiting, muscular cramps, suppression of urine and collapse.

Etiology.—***The Organism.***—*Vibrio comma* (*Vibrio cholerae*), or the comma bacillus, is a very small, often curved, actively motile, nonspore-forming, **gram-negative bacillus** with a long flagellum at one end. It depends for its propagation entirely on man, soon dying outside the human body.

Sources of Infection.—The bacillus gains entry into the body through the mouth, either directly or indirectly from the excretions of patients or carriers. Flies and cockroaches may convey the organisms from feces to food. Uncooked vegetables and polluted

handle infected material. More cases, however, are the result of drinking unpasteurized milk. Children are relatively immune.

Pathologic Considerations.—The portal of entry is the gastro-intestinal tract, the skin or the mucous membranes. No constant localized or specific lesion results, but there is often a bacteremia, and the organisms have been found in many organs, the feces and the urine. There may be small intestinal ulcers. The liver and spleen are always enlarged and soft. Focal necrosis and small granulomata are found in these and *sometimes other organs.*

Symptoms and Signs.—The incubation period is 1 to 3 weeks. The main clinical features are:

1. Very insidious onset.
2. Daily remittent fever for weeks or months up to 104° or 105° F. with gradual rise and decline (bovine and porcine types), or, less commonly, undulations of fever lasting days or weeks with a few days of more or less normal temperature between waves (caprine type).
3. Severe sweating, diurnal or nocturnal, with or without chills or chilliness at the onset.
4. Anorexia and constipation.
5. Backache, pain and stiffness of joints, general aching, and muscular soreness.
6. Irritability, psychic depression, restlessness and insomnia.
7. Weakness or fatigability.
8. Loss of weight.
9. *Slightly palpable spleen in about one-third of cases.*

There is considerable variability in the clinical manifestations. Various forms of the disease are recognized: ambulant, mild, undulatory, intermittent and malignant. In the very mild cases there may be only weakness. The febrile period may last only a few days, months or even a year or more. Bronchitis may occur, and whooping cough may even be suspected. Abdominal pains and tenderness may be prominent. Migratory polyarthritis is not uncommon, and hydrarthrosis of the knees has been observed. Peripheral neuritic pains are common, especially sacroiliac and sciatic. A rash of pink macules may resemble the rose spots of typhoid fever but is unusual. The pulse rate is usually proportional to the fever but may be relatively slow or fast. Unusual but serious complications are spondylitis, various disturbances of the nervous system, subacute bacterial endocarditis, mastitis, abortion, uveitis, subcutaneous abscesses, meningitis, encephalitis, cholecystitis, peritonitis, subphrenic abscess, orchitis, prostatitis, vesiculitis, epididymitis and pneumonia. Convalescence is often prolonged.

Laboratory Findings.—There are moderate anemia; frequently leukopenia but also leukocytosis, both with relative increase of mononuclear cells; normal sedimentation rate; slight albuminuria and positive diazo reaction. Most important is the specific agglutination test of the blood, first appearing usually in the second week but sometimes considerably later, reaching titers of 1 to several hundred about the fourth week and usually disappearing rapidly after recovery (several stock strains of brucella should be used). However, in some cases the agglutination test remains negative. Titers below 200 are doubtful. The induction of fever by the intravenous use of typhoid vaccine may provoke a positive agglutination test. If this test remains negative after this, the skin test should be performed with either the protein of brucella ("brucellergin") or the vaccine. A satisfactory method is to inject 0.1 cc. of Lederle's vaccine intracutaneously.

cutaneous injections of 4 billion and 8 billion attenuated vibrios (Haffkine's vaccine) at 10-day intervals. A stimulating dose of 8 billion may be given every 4 to 6 months as long as serious danger of infection exists.

Curative.—The patient must be put to bed, kept warm, and given an abundance of fluid orally or parenterally. For the latter, normal or hypertonic salt solution is used. Main reliance is placed on 5 per cent glucose in saline, which may amount to 4 to 8 liters in the first 24 hours. If there is acidosis, 300 cc. of 2 per cent sodium bicarbonate or 1,000 cc. of sixth normal molar lactate solution should be given. The amount of fluid necessary is gauged by the blood pressure, the volume of urine, and the specific gravity of the blood (copper sulphate droplet suspension technique), more fluid being needed when it is greater than 1.058. If there is shock, plasma should also probably be given. The sulfonamides as used for bacillary dysentery (page 818) may be efficacious, or sodium sulfadiazine may be given intravenously, provided there is an adequate flow of urine. Streptomycin has been used with some success.

BOTULISM

See page 467.

BRUCELLOSIS

(Undulant Fever, Malta Fever, Mediterranean Fever, Gibraltar Fever, Goat Fever, Dust Fever, Bang's Disease, Febris Melitensis, Mittlemeer Fieber)

Definition.—Brucellosis is a specific, generalized infection, caused by bacteria of the Brucella group and characterized by a usually subacute course with fever, weakness, sweating, loss of weight, anemia, joint and other pains, and sometimes splenomegaly.

Etiology.—***The Organism.***—The brucellae are small, nonmotile, gram-negative organisms, appearing either as cocci or as bacilli. They do not ferment sugars. Three varieties are recognized, the bovine or cattle strain (*Brucella abortus*), the porcine or swine strain (*Brucella suis*), and the caprine or goat strain (*Brucella melitensis*) The virulence of the organisms differs, the bovine strain being the least malignant.

Sources of Infection.—Goats, cows and hogs harbor the infection, and man contracts it by drinking raw milk or unpasteurized milk products or handling infectious material. Cattle are frequently infected with the swine strain, and, since man usually contracts the disease from cattle, he is affected with this more virulent strain, in spite of the infective source. The infection localizes in the udders of cattle and contaminates the milk. Ingestion of infected meat rarely causes the disease. Infection from patients and human carriers is rare. In many cases it is impossible to trace the source of infection. Infected animals do not appear ill but have a vaginal discharge, abortions and premature birth. Sheep and horses may also be infected.

Incidence.—The disease occurs here and there throughout the United States as well as in other countries, throughout the year but most frequently in summer. In this country the porcine strain, which also infects cattle, is most often responsible, and the bovine strain is found in most of the other cases. Veterinarians, farmers, goatherders, packing-house employees and laboratory workers are most liable to infection, since they

handle infected material. More cases, however, are the result of drinking unpasteurized milk. Children are relatively immune.

Pathologic Considerations.—The portal of entry is the gastro-intestinal tract, the skin or the mucous membranes. No constant localized or specific lesion results, but there is often a bacteremia, and the organisms have been found in many organs, the feces and the urine. There may be small intestinal ulcers. The liver and spleen are always enlarged and soft. Focal necrosis and small granulomata are found in these and sometimes other organs.

Symptoms and Signs.—The **incubation period is 1 to 3 weeks. The main clinical features are:**

1. Very insidious onset.
2. Daily remittent fever for weeks or months up to 104° or 105° F. with gradual rise and decline (bovine and porcine types), or, less commonly, undulations of fever lasting days or weeks with a few days of more or less normal temperature between waves (caprine type).
3. Severe sweating, diurnal or nocturnal, with or without chills or chilliness at the onset.
4. Anorexia and constipation.
5. Backache, pain and stiffness of joints, general aching, and muscular soreness.
6. *Irritability, psychic depression, restlessness and insomnia.*
7. Weakness or fatigability.
8. Loss of weight.
9. Slightly palpable spleen in about one-third of cases.

There is considerable variability in the clinical manifestations. Various forms of the disease are recognized: **ambulant, mild, undulatory, intermittent and malignant.** In the very mild cases there may be only weakness. The febrile period may last only a few days, months or even a year or more. Bronchitis may occur, and whooping cough may even be suspected. Abdominal pains and tenderness may be prominent. Migratory polyarthritis is not uncommon, and hydrarthrosis of the knees has been observed. Peripheral neuritic pains are common, especially sacroiliac and sciatic. A rash of pink macules may resemble the rose spots of typhoid fever but is unusual. The pulse rate is usually proportional to the fever but may be relatively slow or fast. Unusual but serious **complications** are spondylitis, various disturbances of the nervous system, subacute bacterial endocarditis, mastitis, abortion, uveitis, subcutaneous abscesses, meningitis, encephalitis, cholecystitis, peritonitis, subphrenic abscess, orchitis, prostatitis, vesiculitis, epididymitis and pneumonia. Convalescence is often prolonged.

Laboratory Findings.—There are moderate anemia; frequently leukopenia but also leukocytosis, both with relative increase of mononuclear cells; normal sedimentation rate; slight albuminuria and positive diazo reaction. Most important is the **specific agglutination test** of the blood, first appearing usually in the second week but sometimes considerably later, reaching titers of 1 to several hundred about the fourth week and usually disappearing rapidly after recovery (several stock strains of brucella should be used). However, in some cases the agglutination test remains negative. Titers below 200 are doubtful. The induction of fever by the intravenous use of typhoid vaccine may provoke a positive agglutination test. If this test remains negative after this, the **skin test** should be performed with either the protein of brucella ("brucellergin") or the vaccine. A satisfactory method is to inject 0.1 cc. of Lederle's vaccine intracutaneously.

Many patients show a local reaction at the end of 24 hours which subsides completely at the end of 48 hours in negative cases. If the test becomes progressively severe during *the 24 to 48 hour period, it constitutes an important finding, but there are false positives* as well as false negatives. A strongly positive local reaction associated with a general reaction with lymphangitis, adenitis, fever, and possibly reproduction of some of the symptoms of which the patient has complained undoubtedly means active disease. With special technic **the organisms may be cultured** from the blood, feces, urine and milk, but cultures are usually not necessary. An **animal inoculation test** may be made; it is very reliable but slow and dangerous to laboratory workers.

Diagnosis.—In every case of unexplained fever lasting more than a few days, in cases of "influenza" that recur too frequently, and in cases of chronic fatigue and neurasthenia the disease should be thought of. The same diseases that may be confused with typhoid fever may have to be considered in the differential diagnosis of undulant fever, with the addition of rheumatic fever because of arthritis and of gonorrhea because of the genital complications (see Differential Diagnosis of Main Diseases Simulating Typhoid Fever, see page 812).

Course and Prognosis.—The average duration is 3 or 4 months. Rarely the disease lasts a few days or several years. The mortality rate is 2 to 4 per cent. The worst feature of the disease is the long period of invalidism produced.

Treatment.—***Prophylactic.***—**Pasteurization of milk,** measures for discovering the disease in animals, and the use of rubber gloves by those apt to handle infected substances are necessary to prevent spread of the disease. *Vaccination is still in the* experimental stage. Isolation of patients should be carried out, with disinfection of their excreta before disposal

Curative.—In acute cases the patient often recovers with symptomatic and supportive treatment only. If the disease progresses to the intermittent or chronic form, besides rest and supportive measures more specific forms of treatment are necessary. **Vaccine or brucella protein** may be given in either the acute or the chronic stage, but the reactions are severe and local sterile abscesses may occur. This form of therapy should not be used unless a definite diagnosis has been established. "Brucellin" is used most often, with precautions to determine sensitivity in advance. The dose is gauged by a preliminary intradermal injection of 0 2 cc. If the local reaction is very severe and there is no immediate fall in temperature, the treatment is abandoned. If there is no reaction, treatment is postponed until an allergic response is developed *If the reaction is moderate,* a dose of between 0.5 and 1 cc. is injected intramuscularly. After 3 days a slightly smaller dose is injected It decided improvement is not obtained by the fifth injection, it is useless to proceed. In general, the results of such treatment have not been striking. Nonspecific protein shock therapy with typhoid vaccine may have some efficacy. Sulfonamide and antibiotic therapy has been disappointing The use of **aureomycin** is encouraging

TULAREMIA

(Rabbit Fever, Deer-Fly Fever, Tick Fever)

Definition.—Tularemia is an acute infectious disease **caused by *Pasteurella tularensis,*** transmitted to man from animals, and often characterized by an ulcer at the portal of entry, enlarged suppurative regional lymph nodes, and a fever lasting for several weeks.

Etiology.—*The Organism.*—*Pasteurella tularensis* (*Bacterium tularense*) is a small, pleomorphic, nonmotile, nonspore-forming, gram-negative organism.

Mode of Transmission.—The disease is widespread among animals and insects. Wild rabbits and hares are the most commonly affected and the source of most human cases. The organisms are transmitted from animal to animal and often to man by means of deer flies, wood ticks, rabbit ticks, flies and bees. The portal of entry is usually the bite of a blood-sucking insect, an injury acquired while handling a sick rabbit, or a minute abrasion or even the unbroken skin in laboratory workers studying the organism. The disease is rarely contracted from eating the flesh of an insufficiently cooked, infected animal. Man-to-man infection is rare.

Incidence.—Human cases occur in all parts of the United States and in several other countries. Most of the cases occur in November and December. Adult males are most frequently affected.

Pathologic Considerations.—The organisms multiply locally except in the typhoidal and ingestion types, enter the lymphatics, and are carried to the regional lymph nodes, which become enlarged. An ulcer forms at the site of entry in such cases. The regional lymph nodes often suppurate. The organisms enter the blood stream, causing constitutional symptoms, and lodging in the liver, spleen and lungs to produce granulomatous lesions. The liver and spleen particularly are studded with discrete or confluent, pin-head-sized tubercles. These tubercles are composed of collections of epithelioid cells, reticulo-endothelial cells, and multinucleated cells, but rarely Langhans giant cells. Areas of focal necrosis occur in the lymph nodes, spleen, liver and lungs. The organisms may be found in the lesions, both intracellularly and extracellularly.

Symptoms and Signs.—The usual period of incubation is from 2 to 5 days. The onset is sudden, with a chill, headache, vomiting, general aching and fever. Weakness, loss of weight, and sweats follow. A rash of variable type and on any part of the body occurs in some cases at any stage of the disease. The fever may reach 104° F. or more. It may be continuous or exhibit marked daily remissions. The pulse rate is usually proportional to the fever. The spleen is frequently palpable. A moderate leukocytosis usually occurs.

Ulceroglandular Type.—This is by far the most common type. A papule and soon a punched-out ulcer about 1.5 cm. in diameter forms at the site of the bite or injury, and the regional lymph nodes become enlarged, painful and tender (Fig. 230). After 3 or 4 weeks these glands suppurate in about half the cases; in the others the nodes remain enlarged, hard and tender for 2 or 3 months. The upper extremity, being more exposed, is most often involved, and the epitrochlear and axillary nodes are, therefore, most often infected. The ulcer heals slowly and is replaced by a scar. In this form metastatic lesions in the form of lobar pneumonia, bronchopneumonia, bronchitis, pleuritis, and occasionally meningitis and peritonitis are most apt to develop.

Oculograndular Type.—The crushing of ticks and flies in the fingers or the spurting of rabbit blood may cause the organisms to lodge in the conjunctiva, with resulting pain, photophobia, lacrimation, swollen lids, conjunctivitis, corneal ulcer or other ocular lesion, and enlargement with or without suppuration of the regional lymph

nodes (Fig. 231). Complications and sequelae rarely occur in this type, but the affected eye is sometimes seriously damaged.

Pleuropulmonary Type.—This type is frequently part of the other types, but pneumonia may be the prominent involvement. The pneumonia is of the migratory type with at first small, patchy and later large, coalescent lesions. Abscesses may develop. The mediastinal and peribronchial nodes are enlarged. The cough is hacking and nonproductive. There may be severe pleuritic pains, and a pleural effusion may form with a slightly cloudy exudate of high specific gravity and low cellular content.

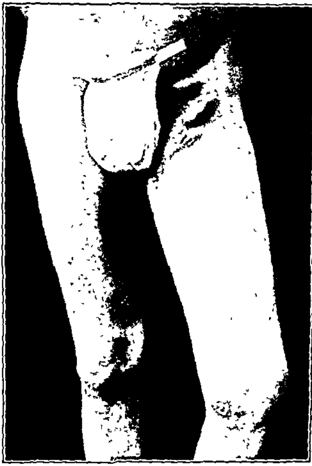


FIG. 230

ULCEROGLANDULAR TULAREMIA IN A RANCHMAN

This was caused by the bite of a wood tick on inner aspect of left knee 5 weeks before; one lymph node in the groin discharged pus spontaneously, another was incised. From T. B Magath and W. M Yater: "Three Cases of Tularemia," *Med Clin N Am.*, Nov., 1926.

Glandular Type.—Occasionally the regional lymph nodes may become enlarged without any primary lesion.

Typhoid Type.—In this type, the usual one in laboratory workers, there is neither a primary lesion nor enlargement of regional lymph nodes but a general systemic infection with fever and prostration. Severe pulmonary or intestinal symptoms may occur.

Ingestion Type.—Rarely after eating the flesh of infected rabbits, vomiting, epigastric pain, diarrhea, enlargement of submaxillary and anterior cervical lymph nodes, fever and sometimes conjunctivitis occur. Necrotizing stomatitis or pharyngitis may develop.

Diagnosis.—In the ulceroglandular and the oculoglandular types the diagnosis is usually easy if the disease is kept in mind Typhoid fever, undulant fever, tuberculosis, septicemia, sporotrichosis, and influenza may be called to mind. The pleuropulmonary type may cause difficulty. The diagnosis is made by means of the specific agglutination test, which becomes positive during the second week and reaches titers as high as 1 to 1,280 in the third week The test remains positive for years. Brucellosis may give similar reactions, but the titer does not rise. Positive cultures may be obtained by special methods in the first week from material from the primary lesion, the lymph nodes, pleural effusion, and the blood. The organism may be isolated from the sputum or after inoculation of guinea

pigs with infected material. An intradermal test with a detoxified antigen is available for use.

Course and Prognosis.—*The febrile period usually lasts several weeks, but* convalescence usually requires 3 or 4 months. Relapses and recrudescences are common, sometimes months after the original attack. The suppurating lymph nodes drain for 2 or 3 weeks or longer. Death occurs in from 5 to 10 per cent of cases, caused usually



FIG. 231.—OCULOGLANDULAR TULAREMIA IN A FARMER.

This was caused by "squashing" a wood tick with his fingers, part of which apparently alighted on his conjunctiva, resulting in blindness of the right eye. From T. B. Magath and W. M. Yater: "Three Cases of Tularemia," *Med. Clin. N. Am.*, Nov. 1926.

by overwhelming infection, pneumonia, meningitis, or peritonitis, in a few days or as long as months after the onset. **One attack probably confers lasting immunity.**

Treatment.—***Prophylactic.***—The disease is prevented by care in handling rabbits, insects, and cultures. Thorough cooking destroys the organism.

Curative.—Rest in bed is always advisable. Hot packs relieve pain and should be used until the suppurating lymph nodes become fluctuant, after which they should be incised. **Streptomycin** is usually curative (see table opposite page 1320). Conjunctival inflammation should be treated by the use of streptomycin locally.

TETANUS
(LOCKJAW)

Definition.—Tetanus is an acute infectious disease of the central nervous system caused by the ***Clostridium tetani*** and characterized by painful tonic spasms of the muscles due to the action of a toxin.

Etiology.—*The Organism.*—*Clostridium tetani* (*Bacillus tetani*) is a slender, slightly motile rod with rounded ends and numerous delicate flagella. It produces endospores in cold cultures (drumstick form), prefers anaerobic media, and elaborates a soluble toxin. The natural habitat is the intestinal tract of cattle, horses and man. The soil most anywhere may contain the bacilli, but soil fertilized with manure is most apt to be infected.

Mode of Transmission.—Tetanus usually follows an injury, often trifling, but especially puncture wounds or lacerations of the hands or feet caused by contaminated splinters or nails. The portal of entry may also be a burn, frost-bite, bee sting, an ulcer or bed sore, a fracture, a surgical wound, a needle puncture, a suture wound, a vaccination wound, or a wound caused by a gunpowder burn.

Incidence.—The disease is comparatively rare and occurs sporadically as a rule but occasionally in small epidemic form. It occurs most often in the summer months and is most common in the tropics. Most cases occur in males between 10 and 25 years of age.

Pathologic Considerations.—The bacilli or spores gain entrance through a wound and under favorable conditions multiply and liberate a soluble exotoxin. The toxin reaches the central nervous system probably through the blood stream and acts upon both the peripheral neuromuscular end organs and the motor nerve cells in the central nervous system, producing excessive irritability of these nervous elements with tonic contractions of the musculature. Once the lethal dose of toxin has been fixed by the central nervous system no amount of antitoxin has therapeutic value. There are no characteristic lesions. Parenchymatous degeneration occurs in the viscera, and occasionally there are perivascular exudations and granular changes in the nerve cells demonstrable at autopsy.

Symptoms and Signs.—The incubation period is usually about 5 to 7 days but may be as short as 1 day or as long as several weeks or months. The shorter the incubation period, the more severe the disease. The incubation period is usually greatly prolonged by the prophylactic injection of antitoxin. The wound may have closed and even have been forgotten at the onset of symptoms, or it may have become infected with pyogenic organisms. Premonitory or prodromal symptoms of restlessness and irritability, insomnia, headache, chilliness, fever, slight stiffness of the neck, tightness of the jaws, and difficulty in mastication or in swallowing may occur. The true onset is usually characterized by stiffness or rigidity of the muscles of the jaws and neck. The jaws may soon become *tightly closed* (trismus or lockjaw). Spasm of the facial muscles results in drawing back of the corners of the mouth and elevation of the eyebrows, which gives the face a peculiar expression of mirthless grinning (risus sardonicus). The abdominal, thoracic and lumbar muscles become contracted, and orthotonos or opisthotonos may result. Other muscle groups often become involved later. Soon severe and painful muscle spasms and convulsive seizures occur, precipitated by noise, jars, *handling* the patient, and other reflex stimuli. Depending upon the involvement of certain muscle groups, there may be respiratory difficulty with asphyxia and cyanosis, dysphagia, and retention of urine and feces. Profuse sweating is a prominent sign, especially following the convulsions. The latter are followed also by exhaustion, dyspnea and tachycardia. Moderate fever is often present but may be absent. The mentality remains clear. The *reflexes are* exaggerated. A leukocytosis of 10,000 to 15,000 with

some increase in polymorphonuclear cells is usually present. The spinal fluid is normal until intraspinal therapy with tetanus antitoxin is instituted, when leukocytes and globulin appear.

In some cases the muscles of the extremity harboring the portal of entry are more rigid than other muscles, and if antitoxin has been used in insufficient amount at the time of injury these muscles alone may be affected (local tetanus). In the latter case the symptoms may persist for weeks or months.

Diagnosis.—In rapidly developing cases this is easy. In slowly developing cases diagnosis may be delayed. Tonsillitis, peritonsillar abscess, dental abscess, arthritis of the jaw or of the cervical vertebrae, meningitis, and rabies may all be suggested early in the course. Strychnine poisoning has the greatest similarity, but in this condition the attacks are more sudden, affect the extremities first, and are separated by periods of complete relaxation. Tetany is ruled out by the absence of typical carpopedal spasms. Hysterical contractions and epileptic seizures may be confusing at first. Laboratory studies are not of much value.

Course and Prognosis.—If treatment is ineffective, death usually occurs on the third or fourth day as the result of asphyxia, circulatory failure, exhaustion, or hyperpyrexia with bronchopneumonia, usually during a convulsion. The disease is a serious one; the shorter the incubation period, the poorer the prognosis. The longer the patient survives the better the prognosis for recovery. If prophylactic treatment is not given within 4 days of the injury, the mortality is more than 80 per cent during the first 5 days, about 75 per cent between the fifth and tenth days of the disease, and about 35 per cent beyond this. If prophylactic treatment is given within 4 days of the injury, the mortality is about 20 per cent among those who develop the disease. If serum therapy is given after the onset of symptoms, the mortality is probably not lowered unless the incubation period has been more than 8 days. Rapid development of severe symptoms, severe trismus, spasm of the glottis, respiratory or circulatory failure, and high fever are factors that make the prognosis worse.

Treatment.—*Prophylactic.*—A lengthy immunity may be conferred by the use of tetanus toxoid. For those who have not been immunized, or if so have not received tetanus toxoid within a year, after any penetrating, lacerated or blank cartridge wound, or any infected compound fracture has been sustained 3,000 to 4,500 units of tetanus antitoxin should be injected subcutaneously as soon as necessary precautions for sensitiveness to horse serum are taken. The wound should be opened and carefully cleaned out. Weak solutions of tincture of iodine, hydrogen peroxide, or Dakin's solution may be used to irrigate the wound, but strong caustics and cauterization should not be employed, and the wound should not be dressed in an air-tight manner.

For active immunization the United States Army uses 3 injections of plain toxoid 3 to 4 weeks apart, a stimulating dose at the end of the first year, another during the month before departure for combat zones unless this takes place within 6 months of the stimulating dose, and another dose at the time of injury. The Navy and Marine Corps use a similar plan except that alum-precipitated toxoid is given and the basic course consists of 2 injections 4 weeks apart. Immunization should be used not only for all military personnel but for all others whose occupation involves special liability to tetanus infection. It should be used also routinely for children, preferably in combination with diphtheria and pertussis toxoid.

Curative.—GENERAL MEASURES.—The patient should be kept in bed in a quiet, darkened room. Fluids and nutriment should be given in sufficient amounts by means of a tube or parenterally. The patient should be kept warm and constantly watched, the bladder catheterized if necessary, and enemata given as required. Sedatives should be employed in large doses, such as phenobarbital or sodium amytal, 0.2 to 0.4 gram every 3 to 6 hours by mouth or rectum. Some prefer paraldehyde or chloral hydrate. Tribromethanol (avertin) may be injected per rectum 1 or more times daily in doses of 60 to 80 milligrams per kilogram of body weight, the blood pressure and respiratory rate being watched carefully. Ether may be used rectally instead. Intravenous or intraspinal injections of a 25 per cent solution of magnesium sulfate, 1 cc. for each 20 pounds of body weight, may be efficacious in ameliorating convulsions. These may be given intravenously several times daily or intraspinally once daily. Respiratory depression from this procedure may be corrected by the intravenous injection of 5 cc. of 5 per cent solution of calcium chloride. Tracheotomy is performed if laryngeal spasm causes suffocation.

SPECIFIC THERAPY.—*Tetanus antitoxin should always be administered.* Opinion varies regarding the system to be employed. One method using small doses is as follows: If no anaphylactic symptoms develop after the subcutaneous injection of 1 cc., 30,000 units are injected intravenously 30 minutes later, followed by the intrathecal injection of 30,000 units, unless symptoms of anaphylaxis follow the intravenous injection, in which case 3 hours are allowed to elapse first. Thereafter daily injections of 5,000 units are given to insure neutralization of any additional toxin that may be absorbed. The injections should be made slowly. Another method is to give 200,000 units intravenously as soon as the diagnosis is made, the antitoxin being diluted in 100 cc. of normal saline solution to which 1 cc. of epinephrine (1 to 1,000) has been added. If the patient is sensitive to horse serum, subject to allergy, or previously has received prophylactic antitoxin followed by serum reaction, intravenous and intraspinal routes are replaced by 2 intramuscular injections of 100,000 units each 12 hours apart. Epinephrine (adrenalin) should be available in case of reactions. If convulsions are severe, injections should be given with the patient under general anesthesia.

TREATMENT OF THE WOUND.—The wound should be treated as described under "prophylactic" and left exposed to the air. Injection of 10,000 units of antitoxin into the surrounding tissues is advisable. There are advocates of thorough excision of the wound an hour or more after the injection. An infected toe may be amputated *safely*. If the wound is such that a pyogenic or gas bacillus infection might result, penicillin and/or sulfonamides should be used.

PLAGUE

Definition.—Plague is an acute infectious, contagious disease, primarily of rodents, secondarily of man, caused by *Pasteurella pestis*, and occurring in a bubonic, pneumonic or septicemic form.

Etiology.—*The Organism.*—*Pasteurella pestis* (*Bacillus pestis*) is a pleomorphic, gram-negative, bipolar staining, nonmotile, nonspore-forming organism. It probably forms an endotoxin.

Mode of Transmission.—The disease affects mainly rats, which may act as chronic hosts, but among which, from time to time, epizootics occur with high mor-

ality. Fleas spread the infection from animal to animal and sometimes to man. Men may also contract the disease directly from the tissues of infected rodents. The disease then spreads from person to person by means of invisible sputum droplets coughed up by individuals with the pneumonic form.

Incidence.—The disease is most prevalent in the tropics, but occurs in small epidemics at intervals in the United States and Europe, usually in coastal cities. Large epidemics have occurred from time to time in the tropics. The presence of rodents and vermin, poverty, and overcrowding favor spread. Infected rats are transported to remote parts of the world by ships. Adults are most often affected.

Pathologic Considerations.—In those infected by animals, the bacilli enter the body through the skin, pass into regional lymph nodes, usually the femoral, inguinal or axillary, and cause inflammation, swelling and sometimes suppuration. In some of these cases the blood stream is invaded, and a specific form of confluent lobular pneumonitis usually results. Such a pneumonia is the primary lesion in those persons infected *by means of droplets. In some cases septicemia develops without an apparent primary* lesion or a pneumonitis. Petechiae and hemorrhages may occur in the skin, mucous and serous membranes, and various organs. The spleen and liver are usually considerably enlarged and contain areas of focal necrosis.

Symptoms and Signs.—Bubonic Form (Bubonic Plague).—The incubation period is from 2 to 10 days, with prodromal symptoms of malaise, headache, and vague aches and pains. The **primary bubo** appears, associated with pain, and a high fever with tachycardia, chill, headache, dizziness and sweating rapidly develops. Other symptoms are **photophobia, conjunctivitis, epistaxis, diarrhea, restlessness, delirium** and **coma**. The hot, dry skin often shows **petechiae and ecchymoses** (black death). **The spleen is often palpable.** The buboes may soften and suppurate or they may gradually disappear if the patient recovers. **Circulatory failure** with cyanosis, dyspnea and pulmonary edema often results in death. A **leukocytosis** of 20,000 to 50,000 is usual, with a relative lymphocytosis.

Pneumonic Form (Pneumonic Plague).—The **incubation period is 1 to 3 days. The onset is very sudden**, often with a chill, and the temperature rises abruptly. **Prostration is extreme.** Cough, dyspnea and cyanosis soon appear. The **sputum is watery and bloody.** Herpes is never present.

Septicemic Form.—**The systemic symptoms are the same as in the bubonic form but death occurs before buboes appear.**

Diagnosis.—Bacilli can be demonstrated in the aspirated juice of the affected lymph nodes or in blood smears. Cultures can be made from gland juice, blood or sputum. The sudden onset with severe systemic symptoms and buboes should suggest the diagnosis. In the pneumonic form the symptoms of sudden overwhelming infection with evidence of pneumonia and the characteristic sputum are very suggestive. Lymphogranuloma inguinale, tularemia, venereal bubo, infectious mononucleosis, typhus fever, influenza and lobar pneumonia are relatively easily differentiated.

Course and Prognosis.—The bubonic form lasts 4 to 8 days, with a mortality ranging from 30 to 90 per cent. The pneumonic and septicemic forms are usually fatal in a few days.

Treatment.—***Prophylactic.***—Rats, other rodents, and fleas must be exterminated by means of traps, fumigation, and spraying with DDT. Ships touching on ports where plague is endemic should be periodically fumigated and should use hawser shields. A

blockade around a plague center is important. Patients must be isolated, their excreta and clothing sterilized, and their bodies cremated when they die. Attendants must be protected from head to foot. Immune serum confers immunity for about 2 weeks, and Haffkine's vaccine may lessen morbidity and mortality (4 billion and 8 billion bacilli subcutaneously 10 days apart with additional 2 billion doses when advisable). The vaccine affords partial protection for 6 months.

Curative.—Streptomycin is very efficacious (see table opposite p. 1320). Daily or more frequent intravenous injections of 100 to 200 cc. of antiplague serum may lessen mortality. Buboes are incised if they suppurate. The sulfonamide compounds are of limited value. Otherwise the treatment is symptomatic and supportive.

ANTHRAX

(Woolsorters' Disease, Malignant Pustule, Charbon, Milzbrand)

Definition.—Anthrax is an acute infectious and contagious disease, caused by *Bacillus anthracis,* affecting primarily herbivorous animals but transmissible to man in cutaneous, pulmonary and intestinal forms.

Etiology.—*The Organism.*—*Bacillus anthracis* is a relatively large, nonmotile, gram-positive rod, which forms spores very resistant to chemical and physical agents, and which in cultures forms long chains resembling bamboo rods. The spores live indefinitely in the soil of pastures contaminated by the feces or carcasses of animals with anthrax.

Mode of Transmission.—Cattle, sheep, hogs and horses become infected by contact with sick animals, by grazing in contaminated pastures, or by the bite of infected blood-sucking insects. Epidemics among animals have not been rare. Hides, wool, hair and dust may harbor the bacilli. In man the disease usually occurs in isolated instances, infection resulting from contact with the exudate from the pustule of an animal or man, by contact with substances harboring bacilli or spores, by the inhalation of infected dust, or by the ingestion of the meat of a diseased animal.

Incidence.—Although the disease among animals has no geographical limitation, the most severe epidemics have occurred in Russia and in Europe. In the United States it is comparatively rare, about 100 cases a year being recognized (South Dakota, Nebraska, Mississippi delta regions, Texas gulf coast). Men who come in contact with sick animals or their habitat or those who handle their hides and other animal products are the ones who are apt to develop the disease. Anthrax is, therefore, an occupational disease.

Pathologic Considerations.—In the cutaneous form there is a single carbuncle at the site of inoculation, and the bacilli enter the regional lymphatics, producing lymphangitis, and lodge in the adjacent lymph nodes, which become swollen and hemorrhagic. The carbuncle is composed of degenerated epithelial cells and necrotic cuticular tissue. The surrounding tissues are infiltrated with anthracomucin and are hemorrhagic and edematous. In the pulmonary form, bronchitis and diffuse hemorrhagic infiltration of the lungs, with necrosis of epithelium and areas of gangrene, occur. Pleurisy, mediastinitis, and bronchial lymphadenitis also occur. In the intestinal form localized areas of necrosis and carbuncles in the mesentery of the small and large bowel are found. Perforation and peritonitis are common. The spleen is large and soft. Hemorrhagic nephritis and meningitis are common complications.

Symptoms and Signs.—*Cutaneous Form.*—The incubation period of the "malignant pustule", the most common form (95 per cent), is 1 to 7 days. The head, face and neck are most often involved, the arms less often, and the legs and trunk least often. Prickling or itching and redness are first noted at the site of inoculation. Then a papule or vesicle appears which develops into a large carbuncle. This becomes necrotic in its center, forming a painless, hard, black eschar (anthrax means black). A purulent or hemorrhagic fluid exudes. The regional lymphatics are inflamed and the lymph nodes swollen. Secondary pustules may form around the eschar or elsewhere. There may be massive edema of the face and neck (malignant anthrax edema). If the patient recovers, after about a week the necrotic mass sloughs and the inflammation subsides. A scar remains. There may or may not be irregular fever. Malaise and anorexia are common. Symptoms of serious import are vomiting, prostration, headache, high fever, circulatory failure, collapse, sweating, delirium and coma.

Pulmonary Form.—The onset may be acute or gradual, with symptoms of bronchitis or bronchopneumonia and the constitutional symptoms already noted. Death is usual, occurring on the second or third day.

Intestinal Form.—This is rare. Any intra-abdominal inflammatory condition may be simulated. The constitutional symptoms, however, may predominate. Peritonitis usually causes death in a few days.

In all forms manifestations of hemorrhagic nephritis or meningitis may appear. Septicemia or bacteremia may accompany any form. Leukocytosis is the rule.

Diagnosis.—The painless black eschar is characteristic. The organisms may be demonstrated in the scrapings or exudate of the pustules by means of smears, cultures or animal inoculation. Blood and sputum cultures may be positive. The pulmonary and intestinal forms are difficult to diagnose except in epidemics or in regions where anthrax is known to be prevalent among animals. Ascoli's thermoprecipitin reaction is of some diagnostic value.

Prognosis.—The prognosis in the cutaneous form depends upon early recognition of the disease and appropriate treatment. The mortality is about 20 per cent. Second attacks may occur. The other forms are much more serious.

Treatment.—*Prophylactic.*—Infected animals must be cremated or buried deeply in lime. Exposed animals should be vaccinated with attenuated bacilli. Persons who handle animal products should be protected from contact by gloves and proper clothing and from inhalation of dust by proper methods. Sterilization of hides and furs is difficult. Bristle brushes should be sterilized.

Curative.—Bed rest is important. Cauterization or other surgical treatment of the pustules should be avoided, the lesions merely being covered with sterile gauze or potassium permanganate (1 to 1,000) dressings. In any form Sclavo's anti-anthrax serum should be used intravenously in doses of 150 to 300 cc. at once and 40 cc. every 4 hours for 24 or 48 hours, proper precautions first being taken. Penicillin is very effective in doses of 30,000 to 40,000 units intramuscularly every 3 hours in the cutaneous form, and at least 300,000 units should be given daily in the other forms. Streptomycin and sulfadiazine are occasionally effective (see table opposite page 1320). Neoarsphenamine is said to be efficacious.

GLANDERS
(FARCY, MALLEUS)

Definition.—Glanders is an acute or chronic infectious and contagious disease, caused by ***Pfeifferella mallei*** (*Bacillus mallei, Malleomyces mallei*), occurring primarily in horses but transmissible to man, and characterized by small nodules that tend to ulcerate in the skin, mucous membranes or viscera.

Etiology.—***The Organism.***—This is a small, nonmotile, nonspore-forming, gram-negative rod with rounded ends. It grows readily on ordinary media. After injection into guinea pigs it causes a testicular reaction followed by death (Straus reaction).

Mode of Transmission.—Glanders was once a serious disease of horses, mules, asses, cats and dogs. Infection occurs through direct contact or by the medium of pus or infected articles, entering through lesions of the skin or nasal and oral mucous membranes. Invasion is less common through the conjunctiva and respiratory and alimentary tracts.

Incidence.—The disease is now rare because of prompt isolation of infected animals and the replacement of the horse by motor transportation.

Symptoms and Signs.—***Acute Form.***—The incubation period is 3 to 5 days, sometimes longer. At the site of inoculation abscesses form which soon become necrotic and suppurate; they are accompanied by an acute, painful lymphangitis. In a few days buboes appear in distant areas, suppurate, and discharge bloody pus from deep and extensive ulcers. Abscesses also form in the nose, mouth, muscles, joints and viscera, and a pustular eruption appears on the skin and mucous membranes. The spleen and liver are usually enlarged. "Septic" fever and prostration accompany the infection, often with an eruption of browny, purplish macules and clear, yellow-white pustules. Recovery is rare.

Chronic Form.—The onset is insidious. The same manifestations in milder degree occur as in the acute form. Aching, joint pains, prostration and fever occur, with remissions and exacerbations. The disease lasts 2 or 3 years or more, and death results in at least 50 per cent of the cases.

Diagnosis.—This is difficult. The organisms may sometimes be demonstrated in smears by staining with hot methylene blue. Guinea-pig inoculation is valuable. Cultures of the blood and articular exudate are often positive. A specific agglutination test, positive in a titer of more than 1 to 500, is diagnostic. The complement-fixation and conglutination tests are also of value.

Treatment.—***Prophylactic.***—Infected animals must be cremated or buried deeply, and all articles in the immediate vicinity of the animals must be sterilized. Exposed animals should be tested ophthalmically or cutaneously with mallein and destroyed if they react positively. Vaccine and serum are valueless, and one attack does not confer immunity.

Curative.—Isolation of the patient and sterilization of exudates and dressings are necessary. Treatment of the acute form is symptomatic and supportive. In the chronic form excision or incision of the lesions is usually performed. Antibiotic therapy has not been evaluated, but sulfadiazine should be tried. Vaccine therapy has been tried with some success in chronic cases (10 to 200 millions every 2 to 4 days).

MELIOIDOSIS

This is a disease endemic to Malaya, caused by *Pfeiferella whitmori* (*Bacillus whitmori*) occurring in rodents and from them transferred to man. Caseous nodules form in the lungs, liver, kidneys, skin and elsewhere. Fulminating cases resemble cholera with speedy death. In other cases pulmonary manifestations are outstanding. The skin lesions come out in the less acute cases, and sometimes bone abscesses with sinuses develop. The organism may be found in the blood, urine, sputum or abscesses. Death is usual in acute cases. Recovery may occur in subacute ones. Treatment is symptomatic.

LEPROSY

Definition.—Leprosy is a chronic infectious and contagious disease, caused by *Mycobacterium leprae* (*Bacillus leprae*) and characterized by granulomatous infiltration of the skin, mucous membranes, peripheral nerves and viscera.

Etiology.—***The Organism.***—This resembles the *Mycobacterium tuberculosis*. It is acid-fast and is almost impossible to cultivate. The bacilli are found in great numbers in leprous tissue and exudates.

Mode of Transmission.—The patient is the only source of infection, but the mode of transmission is not known. Only "open" cases are considered dangerous, *i.e.*, those in which there are discharging ulcers or in which the bacilli can be demonstrated in excised tissues or exudates. **Long-continued and intimate contact with a leper is necessary for transmission.**

Incidence.—Leprosy is found throughout the world. Epidemics have occurred from ancient times, but in late decades the disease has been less rampant because of segregation of lepers. Foci exist in Louisiana, Minnesota and South Carolina, but sporadic cases are also discovered in coastal cities. The disease may occur at any age but is rare in infants. Men in the prime of life are most often affected. Bad hygiene and poor sanitation are important factors in the spread of the disease.

Pathologic Considerations.—**Granulomata are the fundamental lesions.** They are composed of epithelioid cells, giant cells, plasma cells, fibroblasts, lymphocytes, large ovoid "lepra" cells, and many bacilli within the infiltrate and the "lepra" cells. These granulomata occur in the skin, the mucous membranes, the nerves and the viscera, and vary in size from miliary lesions in the viscera to nodules 1 to 3 centimeters in width in the skin and mucous membranes. The latter may ulcerate. The lesions of nerves cause anesthesia, atrophy, palsy and trophic ulcers. Perivascular infiltration thickens the walls of blood vessels. The lymph nodes are enlarged.

Symptoms and Signs.—**The incubation period is said to be months or years.** One or several reddish or reddish brown macules or nodules slowly appear, preceded and accompanied by backache, headache, pains in muscles and joints, neuralgias, malaise, dyspepsia, rhinitis and recurrent attacks of fever. In other cases nervous manifestations predominate, with attacks of paresthesia, anesthesia, and hyperesthesia. **Three clinical types are recognized.**

The Cutaneous Type (Nodular Leprosy, Lepra Tuberosa, Lepromatous Leprosy, Tuberculoid Leprosy).—Crops of reddish and reddish-brown macules or maculopapules appear on the dorsum of the hands and feet and on the face. Some of these lesions fade, while others develop into nodules or thickenings of various sizes,

the central portions of which may become white (lepromatous leprosy). Nodular infiltrations of the face may become so extensive as to give a leonine appearance, with loss of the outer portions of the eyebrows (Fig. 232). Other portions of skin gradually



FIG 232.—CUTANEOUS LEPROSY
Courtesy of the Army Medical Museum

become involved, the older lesions becoming dark brown, the newer ones being pink, red or violaceous. The skin of the extremities becomes scaly. Some nodules ulcerate after trauma. These ulcers may heal and even some of the nodules may disappear, but sometimes ulceration leads to the loss of fingers and toes. Some lesions may be infiltrated

nearly normal leukocyte count but frequently eosinophilia. The Wassermann reaction may be positive. Confusing diseases are syphilis, tuberculosis, lupus vulgaris, mycosis fungoides, Kaposi's sarcoma, vitiligo and syringomyelia.

Prognosis.—Spontaneous "cures" are more common than formerly, but even so, the disease is quite deadly, usually as the result of a complication or cachexia. Treatment is of some value.

Treatment.—*Preventive.*—Segregation of lepers in leprosaria is of great importance. Secretions and excretions of "open" cases must be properly disposed of and such patients kept isolated. Patients whose lesions have disappeared and whose secretions show no bacilli after 18 months may be paroled.

Curative.—**Chaulmoogra oil** and its derivatives are commonly used. The oil is given by mouth in ascending doses of 0.3 to 4 cc. 3 times daily. Subcutaneous and intramuscular injections of **mixtures of chaulmoogra oil with camphorated oil and other substances** are probably more efficacious. The **ethyl esters of chaulmoogra oil** are given intramuscularly in doses of 1 to 2 cc. once or twice a week. **Promin, diasone, and streptomycin** are promising agents. For secondary pyogenic infections penicillin or sulfadiazine are employed. **Roentgen-ray and radium therapy** produce good results on ulcers and nodules Large nodules may be removed. Ulcers may be scraped. Tracheotomy may be necessary. Improvement of the general state of nutrition is important, and physical therapy may limit the neural and muscular disabilities.

GAS GANGRENE

A form of gangrene known as gas gangrene may develop in massive wounds in which dirt has been deposited or in which there has been considerable destruction of tissue, especially muscle. **The organisms** responsible are mixed anaerobic ones from soil and feces, including *Clostridium welchii* (*Bacillus welchii, Bacillus aerogenes capsulatus* or *Bacillus perfringens*), *Clostridium fallax* (*Bacillus fallax*), *Clostridium septicum* (*Bacillus oedematis maligni* or *Vibrion septique*), *Clostridium tertium* and others. In many instances colon bacilli and aerobic cocci prepare the tissues for the development of the disease.

Symptoms usually occur 10 to 12 hours after the injury. These are fever, excessive tachycardia, prostration, restlessness, swelling about the wound and crepitation produced by gas in the soft tissues A profuse clear or turbid brownish fluid of offensive odor drains from the wound, and gas bubbles may be seen in this discharge Ecchymoses, edema and gangrene rapidly develop in the skin surrounding the wound and in adjacent muscles, which may be very painful The causative organism may be found in the discharge. X-ray films reveal the presence of gas. However, gas shadows can be produced by the introduction of air with a foreign body and by enclosing air at the operative closure of skin flaps. Furthermore, clostridial contamination occurs in 20 to 30 per cent of war wounds and yet only 0.4 per cent of all such wounds proceed to develop gas gangrene.

Prophylactic treatment consists of early débridement of all severely damaged and contaminated wounds, the oral administration of a sulfonamide (4 grams followed by 1 gram every 4 hours), and the injection of antitoxin (anti-gas-gangrene serum), due precaution being taken and tetanus antitoxin also being given. **Curative treat-**

macules of rubbery consistency with sharply defined borders (tuberculoid leprosy). The legs may become swollen and elephantine. The lymph nodes are enlarged. The nails are often striated. The eyelashes, eyebrows, and hair of the face fall out. Nodular infiltrations and ulcerations of the mucous membranes of the pharynx, larynx, nose and conjunctiva usually develop, leading to destruction of tissue, hoarseness, septal perforation, keratitis, and even blindness. Fever occurs from time to time, usually with new crops of granulomata. The course runs for many years, usually between 10 and 20, the general health remaining fairly good, but death finally ensues, usually as the result of an intercurrent infection or of malnutrition, exhaustion and toxemia (cachexia). Rarely apparent recovery or at least long remissions take place.



FIG. 233.—THE "LEPER CLAW" OF NEURAL LEPROSY. Courtesy of the Army Medical Museum.

The Neural Type (Maculo-anesthetic Leprosy, Lepra Nervorum).—The onset is very insidious, often with few systemic symptoms. Varicolored macules and flat nodules appear on the extensor surfaces of the extremities and the back, and later symmetrically on the sides. Pruritus and neuralgic pains occur. The nerve trunks are tender and become palpable. Anesthesia develops in their distribution Deep, mutilating ulcers appear, especially on the soles, preceded by pemphigus-like bullae. Muscular atrophy causes the hands to look like claws (clawhand or leper claw) (Fig. 233), and the face becomes mask-like. Horrible deformities result. The course is even more protracted than in the cutaneous type.

The Mixed Type.—Combinations of the two preceding types are common.

Diagnosis.—In all suspected cases **scrapings or exudates of ulcers or biopsy of nodules should be examined for lepra bacilli.** In the neural type the histamine flare test gives a wheal without hyperemia. The lepromin test is of more value prognostically than diagnostically. A positive test is the development of a papule after the intracutaneous injection of 0.1 cc. of lepromin, an extract of lepromatous tissues. In advanced, typical cases the diagnosis is easy. The hemogram shows only anemia and a

nearly normal leukocyte count but frequently eosinophilia. The Wassermann reaction may be positive. Confusing diseases are syphilis, tuberculosis, lupus vulgaris, mycosis fungoides, Kaposi's sarcoma, vitiligo and syringomyelia.

Prognosis.—Spontaneous "cures" are more common than formerly, but even so, the disease is quite deadly, usually as the result of a complication or cachexia. Treatment is of some value.

Treatment.—*Preventive.*—Segregation of lepers in leprosaria is of great importance. Secretions and excretions of "open" cases must be properly disposed of and such patients kept isolated. Patients whose lesions have disappeared and whose secretions show no bacilli after 18 months may be paroled.

Curative.—Chaulmoogra oil and its derivatives are commonly used. The oil is given by mouth in ascending doses of 0.3 to 4 cc. 3 times daily. Subcutaneous and intramuscular injections of **mixtures of chaulmoogra oil with camphorated oil and other substances** are probably more efficacious. The **ethyl esters of chaulmoogra oil** are given intramuscularly in doses of 1 to 2 cc. once or twice a week. **Promin, diasone, and streptomycin** are promising agents. For secondary pyogenic infections penicillin or sulfadiazine are employed. **Roentgen-ray and radium therapy** produce good results on ulcers and nodules. Large nodules may be removed. Ulcers may be scraped. Tracheotomy may be necessary. Improvement of the general state of nutrition is important, and physical therapy may limit the neural and muscular disabilities.

GAS GANGRENE

A form of gangrene known as gas gangrene may develop in massive wounds in which dirt has been deposited or in which there has been considerable destruction of tissue, especially muscle. **The organisms** responsible are mixed anaerobic ones from soil and feces, including *Clostridium welchii* (*Bacillus welchii, Bacillus aerogenes capsulatus* or *Bacillus perfringens*), *Clostridium fallax* (*Bacillus fallax*), *Clostridium septicum* (*Bacillus oedematis maligni* or *Vibrion septique*), *Clostridium tertium* and others. In many instances colon bacilli and aerobic cocci prepare the tissues for the development of the disease.

Symptoms usually occur 10 to 12 hours after the injury. These are fever, excessive tachycardia, prostration, restlessness, swelling about the wound and crepitation produced by gas in the soft tissues. A profuse clear or turbid brownish fluid of offensive odor drains from the wound, and gas bubbles may be seen in this discharge. Ecchymoses, edema and gangrene rapidly develop in the skin surrounding the wound and in adjacent muscles, which may be very painful. The causative organism may be found in the discharge. X-ray films reveal the presence of gas. However, gas shadows can be produced by the introduction of air with a foreign body and by enclosing air at the operative closure of skin flaps. Furthermore, clostridial contamination occurs in 20 to 30 per cent of war wounds and yet only 0.4 per cent of all such wounds proceed to develop gas gangrene.

Prophylactic treatment consists of early débridement of all severely damaged and contaminated wounds, the oral administration of a sulfonamide (4 grams followed by 1 gram every 4 hours), and the injection of antitoxin (anti-gas-gangrene serum), due precaution being taken and tetanus antitoxin also being given. **Curative treat-**

ment consists of the injection of huge quantities of the antitoxin about every 8 hours (most antitoxin used in this country is composed of a mixture of antitoxins against the perfringens and vibrion septique organisms, often combined with tetanus antitoxin, the therapeutic doses being 10 times the strength of the prophylactic). Sulfadiazine and penicillin should be administered (see table opposite page 1320). Immediate débridement until bleeding contracting muscles are invaded, together with free longitudinal incisions to permit the escape of gas through the muscular aponeurosis, is indicated. Sulfadiazine and penicillin should be applied locally and gas gangrene antitoxin injected into surrounding tissues. If the process involves many muscles with massive gangrene, amputation, preferably by the guillotine method, should be performed. If the entire limb is involved, free incisions give better results than amputation.

CHANCROID

The Ducrey bacillus (*Hemophilus ducreii*) produces a venereal ulcer on the penis, vulva or vagina. Three to 14 days after exposure a small pustule appears and develops into an ulcer several days later. The latter is "punched out", slightly undermined, and produces a foul discharge. Auto-inoculation may lead to the formation of multiple ulcers, especially at the site of hair follicles (follicular miliary chancroid). Herpes-like lesions may develop, elevated granulomata (*ulcus molle elevatum*) appear, or transient lesions occur (*chancre mou volant*). A painful and tender lymphadenitis of the groin accompanies the ulcers, and suppuration usually follows (bubo). The primary lesion heals within 2 to 4 weeks. Diagnosis is confirmed by smears and by the Ito-Reensturna and other skin tests. Lymphogranuloma venereum is ruled out by the negative Frei test, granuloma venereum by the absence of Donovan bodies in smears. Secondary infection frequently develops in the lymph nodes. The lesions should be soaked twice daily with 1 to 8,000 solution of potassium permanganate. Sulfadiazine, 1 gram 4 times daily, is given for 1 week. By this simple treatment healing occurs in 7 to 10 days and the buboes need to be incised in only 10 per cent. In sulfonamide-resistant cases streptomycin may be given in doses of 1 gram daily for 1 week. Because of the frequency of coexisting primary syphilis, darkfield examination for spirochetes should be made daily for 4 days and serologic tests performed weekly for 1 month, then once each month for 3 months. False-positive serological tests for syphilis are common; therefore, treatment should be delayed until darkfield examinations have been made repeatedly.

HAVERHILL FEVER
(Erythema Arthriticum Epidemicum)

Haverhill fever is an acute infectious disease, caused by *Haverhillia multiformis* (*Streptobacillus moniliformis*) and characterized by a sudden onset, malaise, headache, fever, a dull red maculopapular eruption, mainly on the extensor surfaces of the arms and legs, polyarthritis, and a duration of about 2 weeks. The disease is rare. It was first described in connection with an epidemic in Haverhill, Mass., in 1926. Conveyance is probably by milk in epidemics and by a rat bite in sporadic cases. The disease is quite similar to rat-bite fever caused by *Spirillum minus*. A positive blood culture and agglutination test are necessary for diagnosis. The mortality is low. In the treatment streptomycin is effective Penicillin may also be effective if used early.

LISTERELLOSIS

Bacteria formerly called diphtheroids have a wide natural distribution in man and animals. *Listerella* (*Bacterium*) *monocytogenes* has been recovered from the blood stream in cases of infectious mononucleosis, and a similar organism has been recovered in cases of septicemia with *meningo-encephalitis. Sulfonamides are effective.*

DISEASES DUE TO VIRUSES

A virus (Latin for poison) is a minute particulate entity that can be visualized only by means of the electron microscope. They vary in size from 8 to 275 millimicrons. They are recoverable from a bacteria-free filtrate after passage through a porcelain filter, the material for filtration usually being obtained by maceration and suspension *of the tissue attacked by the virus.The viruses produce common pathologic phenomena:* hyperplasia, hyperplasia accompanied by necrosis, and necrosis. About half of the viruses produce inclusion bodies of unknown nature in the cells of the specific tissues attacked by the virus. Viruses exhibit cytotropism or tissue specificity. Most of them *prefer ectodermal tissues. Some attack both ectodermal and mesodermal cells. Others* are neurotropic. In a few the virus is found in the fluids of the body, such as saliva. Living specific tissue cells are necessary for *in vitro* cultivation of a virus (with one exception). A virus disease usually, but not always, confers lasting immunity The virus diseases differ in epidemiological characteristics as much as the bacillary diseases, *i.e.,* in degree of contagiousness, mode of transmission, portal of entry, incidence, etc. The clinical courses also differ greatly.

ACUTE RHINITIS
(The Common Cold, Acute Coryza, Acute Catarrhal Fever)

See page 297.

INFLUENZA
(Flu, La Grippe, Grip)

Definition.—Influenza is an acute infectious and contagious disease, **caused probably by a filtrable virus** often in association with *Hemophilus influenzae* (*Bacillus influenzae* of Pfeiffer) and other organisms; occurring in endemic, epidemic or pandemic form; and characterized by sudden onset with fever, aching and prostration, often associated with inflammation of the respiratory system and sometimes with severe nervous or gastro-intestinal manifestations.

Etiology.—***The Infectious Agent.***—The cause of influenza is not definitely established, but the greater mass of evidence points to a filtrable virus, which, however, is commonly associated with *Hemophilus influenzae.* The latter is a small, nonmotile, nonspore-forming, **gram-negative** bacillus, often occurring in groups and requiring hemoglobin for growth *in vitro.* A number of strains of the epidemic influenza virus (A, B, Y and probably others) of varying virulence are recognized. The strains responsible for both pandemic and endemic influenza are not known. Another organism found in cases of influenza is *Bacterium pneumosintes,* a small filter-passing bacillus. Important secondary invaders are the pneumococcus, the hemolytic streptococcus, and *Staphylococcus aureus;* less common ones are *Streptococcus viridans, Staphylococcus*

albus, Micrococcus catarrhalis, Friedländer's bacillus, and the meningococcus. These secondary invaders are common in pandemic and endemic influenza but are rare in the epidemic form.

Mode of Transmission.—The main mode of dissemination is droplet infection, spread directly from person to person by talking, coughing or sneezing. The porta of entry is usually the respiratory tract. Healthy carriers, as well as patients, probably spread the disease.

Incidence.—Great pandemics sweep the world at irregular intervals, each pandemic being composed of three distinct waves separated by months or a year, the second wave being the most severe. Severe pandemics occurred in 1781, 1832, 1847, 1889 and 1918. They start from a definite geographical focus or foci and spread rapidly throughout the world. Between pandemics the disease is universally endemic, and from time to time localized epidemics occur. It is assumed that a population comprised chiefly of nonimmune individuals gradually develops between pandemics, and that dissemination is inevitable when a virulent infectious agent is introduced. A localized epidemic lasts only 3 to 6 weeks, the peak incidence occurring during the winter, when respiratory infections are most prevalent. Sporadic cases occur in any season. No age is exempt, the disease being ordinarily most prevalent between the ages of 10 and 40 years; but during the pandemic of 1918-1920 children between the ages of 5 and 9 years were most often affected. Many cases of mild upper respiratory infection are erroneously called influenza. Whether influenza and "grip" are separate entities is uncertain. An attack of influenza may confer some immunity but recurrences are common.

Pathologic Considerations.—Uncomplicated influenza causes only catarrhal inflammation of the mucous membranes of the respiratory tract. When pneumonia occurs as the result of invasion by *Hemophilus influenzae,* peribronchiolar and atrial pneumonitis is found; whereas, when it results from pyogenic organisms interstitial and confluent lobular pneumonitis exists, often with abscess formation or a tendency to organization. Hyperemia of the intestinal tract and hemorrhagic encephalitis may occur.

Symptoms and Signs.—The incubation period is 1 to 3 days. The onset is sudden with chilly sensations or a true chill, followed by fever. Common symptoms are severe frontal headache, pains in the back, limbs and eyeballs, dizziness, anorexia, conjunctivitis and severe prostration. The temperature ranges between 100° and 104° F. or more and persists from 2 to 5 days. The respiratory rate is moderately increased. The pulse rate is accelerated but usually not in proportion to the fever. Constipation and oliguria are common. Epistaxis may occur. In children vomiting and diarrhea are not infrequent. Many but not all patients also have respiratory symptoms, such as coryza, pharyngitis, laryngitis, tracheitis and bronchitis. In uncomplicated cases physical signs are scanty. The patient is apathetic, with a suffused face and injected conjunctivae. The tongue is dry and coated, the pharynx usually reddened.

In some cases catarrhal symptoms are replaced by nervous symptoms of profound prostration, insomnia, mental depression, intense headache and general pains.

A few patients, mainly children, have predominating gastro-intestinal symptoms of vomiting, constipation or diarrhea, and abdominal pain, but the diagnosis of "intestinal flu" should be made with extreme caution.

The leukocyte count may be slightly increased at first but a normal count or leukopenia with relative lymphocytosis is the rule. A leukocytosis usually indicates a complication. Blood cultures are usually negative. There is often albuminuria.

The commonest serious complication is pneumonia, which usually follows rather than accompanies the disease. It is usually a form of bronchopneumonia (see page 334), due to any of the secondary invaders mentioned. The sputum is often hemorrhagic. Massive pleural effusion and empyema are not uncommonly associated with the pneumonia.

Other complications or sequelae are acute sinusitis, mastoiditis, otitis media, purulent bronchitis, bronchiectasis, lung abscess, pulmonary fibrosis, mediastinitis, peripheral neuritis, meningitis, myelitis, encephalitis, psychosis, bacterial endocarditis and others. Rupture of the rectus abdominis muscles with hematoma is an interesting complication.

Diagnosis.—When typical, the diagnosis is easy. Mild cases may be classified as the common cold. On the other hand, other respiratory infections may be called influenza. The diagnosis can be definitely established by the isolation of the virus by the intra-allantoic inoculation of chick embryos with throat washings collected early in the disease or by appropriate immunologic tests. Whenever the fever persists for more than 4 days, a complication should be suspected.

Course and Prognosis.—*Uncomplicated influenza* usually lasts *from 2 to 3* days, rarely over 5. Convalescence may be prompt or protracted by weakness or mental depression. The mortality is low in the epidemic and endemic forms but may be quite high in pandemics. When pneumonia develops the mortality rate rises and may be anywhere from 20 to 60 per cent. Death may occur suddenly from suffocative bronchiolitis or only after a few weeks of bronchopneumonia. Extreme toxemia sometimes produces peripheral circulatory failure. Bad signs are cyanosis, severe dyspnea, excessive tachycardia, and rapidly falling blood pressure. In pregnancy the prognosis is always serious.

Treatment.—***Prophylactic.***—Isolation is theoretically plausible but of little practical value. Avoidance of crowds during epidemics and pandemics is advisable. Closing of public gathering places may be resorted to by health authorities. Vaccination is of uncertain value. Those in contact with patients should theoretically wear a mask, goggles and a gown. Fatigue, exposure to cold and wet, and excesses should be avoided. During World War II an **influenza virus vaccine,** types A and B, grown in the allantoic fluid of chick embryos, was developed. This bids fair to be of considerable value. One subcutaneous injection of 1 cc. provides immunity for several months. For the maintenance of immunity throughout the winter repeated injections at intervals of 3 months are recommended. Reactions are usually mild, occurring in those hypersensitive to the antigen itself, to eggs, or to formalin. The incidence of influenza in those vaccinated has been reduced by about 77 per cent. Variations in strains, however, may vitiate this impressive figure.

Curative.—Treatment of the patient is **symptomatic and supportive. Bed rest is essential** from the onset until a week or more after all symptoms have disappeared. Fluids should be administered freely, nutrition maintained by means of a bland diet, and constipation obviated by the use of enemata or mild laxatives. Symptoms requiring drug treatment are headache, sore throat, excessive cough, restlessness and insomnia. The headache and general pains are alleviated by the use of acetylsalicylic

acid (aspirin) in doses of 0.30 or 0.6 gram 4 times a day with or without phenacetin in doses of 0.15 gram. Various combinations of analgesics commonly called grip capsules have their advocates, but they have little if any more efficacy than aspirin and phenacetin alone or in combination. Codeine sulfate in doses of 15 or 30 milligrams every 4 hours may be required for cough. Phenobarbital in similar doses is quietening, and various hypnotics (amytal, seconal, nembutal, etc., in doses of 0.2 gram) may be necessary to invoke sleep. The sulfonamide compounds and the antibiotics are of no value, but **streptomycin** together with sulfadiazine and/or serum is effective in meningitis and pneumonia caused by *H. influenzae*. For the treatment of complications, consult the appropriate titles, such as Bronchopneumonia, etc.

PRIMARY ATYPICAL PNEUMONIA

See page 339.

MEASLES

(Morbilli, Rubeola, Masern)

Definition.—Measles is an acute infectious and contagious disease caused by a filtrable virus and characterized by an enanthema, a maculopapular exanthema, and catarrhal symptoms.

Etiology.—***The Infectious Agent.***—The cause of this disease is not definitely established, but it is probably a filtrable virus. The agent is easily destroyed and does not persist in secretions for much more than 2 weeks.

Mode of Transmission.—Measles is conveyed from person to person directly by contact with the secretions or by droplet infection during coughing, sneezing, etc. It is **the most contagious of all diseases**, and the stage of greatest infectivity is the incubation period preceding the appearance of the exanthema. Although in some instances the disease is apparently transmitted by a third person, there are no long-time carriers. It is also occasionally transmitted by means of fomites or by air-borne passage. The infectivity rapidly subsides after the disappearance of the catarrhal symptoms that always precede the eruption.

Incidence.—Measles is a universal disease. It is endemic in large cities and recurs in epidemic form every few years. Most cases occur during the winter and spring. The great majority of cases occur during childhood, mainly before the fifteenth year of life and often before the fifth year. An infant born of a mother who has contracted the disease within 1 or 2 weeks of birth may have the eruption and other symptoms; and if a mother is exposed shortly before labor mother and infant may develop the disease simultaneously. Newborn infants usually have a short-lived immunity of 3 to 5 months. Most exposed children contract the disease. One attack usually confers permanent immunity.

Pathologic Considerations.—The skin lesion is a proliferative and exudative reaction in the capillaries of the corium. There is marked inflammation of the eyes, nose and mucous membranes of the respiratory tract. Death is usually the result of bronchopneumonia caused by the hemolytic streptococcus. The pneumonitis is peribronchial and interstitial in distribution.

Symptoms and Signs.—**The incubation period is about 14 days.** The onset is slow, with fever, conjunctivitis with lacrimation and photophobia, coryza

and often cough. Malaise, anorexia, vomiting and diarrhea may occur in the more severe cases. **In 2 to 3 days the transient enanthema** appears as numerous tiny red *macules on the hard and soft palate and the mucous membrane of the cheeks and*



FIG. 234.—MEASLES

From L. E. Holt and R. McIntosh *Diseases of Infancy and Childhood*, 11th ed., D. Appleton-Century Co., New York, 1940

lips. On the latter the lesions are very small, bluish-white spots surrounded by a red *areola* (Koplik's spots). They are seen on the buccal mucous membrane on a level with the bases of the *lower milk molars on either side or at the line of junction of the molars* when the jaws are closed. *Often a herpetic stomatitis and a gingivitis are present.* **The rash or exanthema appears on the third or fourth day,** *first on the face*

and spreading rapidly within 24 to 48 hours to involve the trunk and extremities. The typical measly rash may be preceded by an erythematous rash. The true eruption consists at first of discrete, punctate, pale-red macules which become larger, darker, papular, and more numerous (Fig. 234). Many of the lesions become confluent and are arranged roughly in the form of crescents separated by normal skin. At the height of the disease a characteristic picture is presented by puffiness of the face, photophobia, a purulent discharge from the eyes and nose, a dry cough, hoarseness and the specific eruption. The superficial lymph nodes may be somewhat enlarged and the spleen just palpable (in about one-half of the cases). The rash, which may be accompanied by itching, reaches its greatest extent and color in 2 or 3 days after its appearance and then fades rapidly during the next 2 to 4 days except for a mottled, brownish-yellow discoloration. A fine, branny desquamation begins in a few days after the fading of the rash, beginning on the face. The fever curve is often characteristic (Fig. 235). It rises rapidly at the onset to from 103° to 105° F., falls somewhat on the second or third day, rises again to the high level when the eruption appears, and then falls rapidly by lysis as the rash disappears. Respiratory and pulse rates are increased proportionately with the fever. The blood picture is typical, showing a leukopenia with absolute reduction of the lymphocytes.

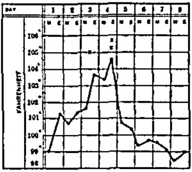


FIG 235—MEASLES TEMPERATURE CHART, UNCOMPLICATED

From L. E. Holt and R. McIntosh: *Diseases of Infancy and Childhood*, 10th ed D Appleton-Century Co, 1933

Many atypical cases occur. In severe forms the rash may become hemorrhagic (black measles). In other cases the rash may be very pale.

The main complications are caused by secondary invaders and are bronchopneumonia and otitis media, each occurring in about 10 per cent of the cases. Encephalitis and infections of many other organs may occur but are not common. The encephalitis is probably caused by the virus of measles (see page 971). Tuberculosis may become active during an attack of measles. Relapses and recurrences are rare. Pertussis epidemics frequently follow in the wake of measles epidemics.

Diagnosis.—The association of catarrhal symptoms and Koplik's spots allows the diagnosis to be made before the rash appears. The characteristic leukopenia is important. The rash is rarely confusing. Certain drugs may produce a similar rash, but the other symptoms of measles are lacking. (See Differential Diagnosis of Common Exanthematous Diseases, page 787.)

Prognosis.—The mortality rate is now probably less than 1 per cent. Death is usually due to bronchopneumonia, which formerly was fatal in about one-third of cases with this complication. Young infants have a much higher mortality than older children or adults The use of sulfonamides and penicillin has greatly reduced the mortality from complications, and death from uncomplicated measles is rare.

Treatment.—***Prophylactic.***—Prevention is difficult since most contagion occurs in the preeruptive stage. If children are isolated at the onset of catarrhal symptoms some limitation of spread may be accomplished. Considerable protection for about 6

weeks is afforded recently exposed children by the intramuscular injection of 5 cc. of blood serum from convalescent patients taken more than a week after the eruption or 25 cc. of blood serum of adults who have had measles. If the disease develops then it is often mild. The injection of 2 to 4 cc. of concentrated globulins of human placenta also affords considerable protection, and the disease may be greatly modified even if the injection is made as late as the tenth day after exposure or even in the preeruptive stage of the disease. A modified attack is synonymous with permanent vaccination against a subsequent attack and may be preferable to total prevention of the immediate hazard. Best protection is now afforded by the use of gamma globulin derived from plasma For complete prevention 0.1 cc. per pound of body weight is given intramuscularly within the first 5 days after exposure; for attenuation 0.025 cc. per pound is given from the fifth to the tenth day. Patients should be quarantined for 1 week from the onset. Non-immune contacts should be excluded from school for 14 days from the onset of the *first case in the home. Adults and immune* children who are not in attendance on the patient need not be restricted. Clothes, mattresses and utensils used in the sick room should be thoroughly cleaned and aired in the sunlight.

Curative.—There is no specific treatment. Bed rest is important. Fresh air should be afforded. Darkening of the room or the wearing of dark glasses alleviates the photophobia. The conjunctivae may be irrigated with saline or boric acid solutions. The mouth and nostrils should be cleansed carefully. Small doses of codeine sulphate or paregoric may be advisable for the cough. Irritation of the skin may require alcohol rubs, bicarbonate of soda baths or application of carbolated vaseline. The diet should be nutritious, and the bowels kept open with laxatives. The ears should be frequently examined and appropriately treated if infection develops (see page 1162). Bronchopneumonia is treated as outlined on page 338. The occurrence of laryngitis is indication for the use of diphtheria antitoxin if diphtheria cannot be ruled out. Gamma globulin, 8 to 10 cc., causes amelioration of toxic symptoms in severe cases. The value of convalescent serum or whole blood to combat the toxemia is questionable. The use of a sulfonamide has been advocated to prevent streptococcal complications. Convalescence should be carefully supervised.

RUBELLA

(German Measles, Rötheln)

Definition.—Rubella is an acute infectious and contagious disease characterized by a mild course, a macular exanthem, and often mild catarrhal symptoms.

Etiology.—The cause is unknown, but is undoubtedly a filtrable virus. Transmission occurs mainly by direct contact, rarely by means of fomites or a third person. Children are most susceptible. The greatest incidence is in winter and spring. Children under 6 months of age are relatively immune. One attack usually confers permanent immunity.

Symptoms and Signs.—The incubation period is 7 to 21 days. Mild catarrhal symptoms and slight fever may precede the appearance of the rash by 24 to 48 hours. The rash first appears on the face and spreads over the body within 24 hours. It consists of pale, rose-colored macules which may be slightly papular, are usually discrete, and do not coalesce to form crescents. It fades in 2 or 3

days and is followed in a few days by a slight branny desquamation. The rash may be scarlatiniform on the second day. There may be a slight fever during the eruptive stage, or none. **The superficial lymph nodes, especially the posterior cervical, mastoid and occipital, are enlarged.** There may be fine vesiculation and congestion of the soft palate, mild tonsillitis and conjunctival infection. **Leukopenia** with relative lymphocytosis is present. Complications are rare and mild. Convalescence is rapid Relapses and recurrences are uncommon. Cataract, patent ductus arteriosus, deaf-mutism, and other congenital anomalies may occur in infants born of a mother who had rubella during the first 3 months of pregnancy.

Diagnosis.—See Differential Diagnosis of Common Exanthematous Diseases, page 787.

Prognosis.—Recovery is the rule.

Treatment.—***Prophylactic.***—Isolation of exposed persons from the tenth to the twenty-first day after exposure and of patients for 7 days is advisable. Pooled human serum or plasma is effective in the control of epidemics

Curative.—This is purely symptomatic.

CHICKENPOX
(Varicella, Glasspock)

Definition—Chickenpox is an acute infectious and contagious disease characterized by a superficial papulovesicular eruption which appears in crops.

Etiology.—The disease is undoubtedly due to a virus, which is contained in the vesicles of the skin. A close relationship may exist between the virus of chickenpox and that of herpes zoster. Transmission occurs mainly by direct contact but sometimes by a third person, fomites and air. Chickenpox is a common disease, affecting mainly children, even in the first 6 months of life. The greatest incidence is in winter. Epidemics are not uncommon. One attack usually confers permanent immunity.

Pathologic Considerations.—The lesions are entirely dermal.

Symptoms and Signs.—**The incubation period is 4 to 27 days, usually** about 14. Prodromal symptoms, such as fever, nasopharyngitis, headache and aching, are uncommon. Occasionally a prodromal morbilliform or scarlatiniform rash occurs. **The onset is usually abrupt with the appearance of small red macules or papules,** first and most numerous on the trunk and soon on the scalp, face, and extremities, including only a few on the palms and soles (Fig. 236). **Within a few hours clear, round, "tear-drop", unilocular, slightly umbilicated, easily ruptured vesicles form in many but not all of the macules. The contents of some vesicles may become turbid or purulent. The vesicles soon dry up with the formation of crusts which drop off in about a week. Successive crops of vesicles form within a few hours for 3 or 4 days,** so that macules, vesicles and pustules are all present at the height of the disease. Lesions are often present on the mucous membranes of the mouth and sometimes the conjunctiva and larynx. Some of the lesions leave a permanent, small, white, pitted scar. **A mild fever and some malaise accompany the disease,** which lasts a few days There is no typical blood picture. Relative lymphocytosis and eosinophilia may occur.

The lesions may be few or many. Rarely large lesions may become gangrenous or hemorrhagic. In adults severe constitutional symptoms may occur.

Complications are uncommon. They are nephritis, hemoglobinuria, impetigo, erysipelas, encephalitis, meningitis and laryngitis.

Diagnosis.—Smallpox causes the greatest difficulty, but in that disease the general symptoms are more severe and the lesions do not appear in crops, are more deep-seated, form greenish- or grayish-yellow pustules, and are more *profuse on the face and distal* parts of the extremities. Impetigo contagiosa is more localized.



FIG. 236.—CHICKENPOX
From R. L. Sutton and R. L. Sutton, Jr. *Diseases of the Skin*, 9th ed. C. V. Mosby Co., St. Louis, 1935

Prognosis.—The mortality is very low.

Treatment.—***Prophylactic.***—Isolation and quarantine should be maintained until the primary crusts have disappeared, which usually happens in about a week. The value of vaccination is questionable, and the use of convalescent serum is rarely of sufficient value to be considered advisable.

Curative.—This is simple and consists of rest in bed, restraint from scratching the lesions by the use of powder containing camphor or small amounts of phenol, painting lesions when few with half-strength tincture of iodine, and giving daily bicarbonate of soda baths. Sulfonamides or penicillin are used for pyogenic complications.

SMALLPOX
(VARIOLA)

Definition.—Smallpox is an infectious and contagious disease characterized by severe invasive symptoms and later an eruption which passes through the stages of papule, vesicle, pustule and crust.

Etiology.—The infectious agent is undoubtedly a virus which is present in the lesions, particularly the vesicles and crusts, and in the exhalations. The disease is highly contagious until the end of desquamation and is transmitted at first by infected droplets and later by contact with the cutaneous lesions of fomites. The infection may also be spread by third persons or even by contact with the dead body of a patient. Smallpox has occurred in great epidemics from ancient times, but since vaccination has come to be widely practiced serious epidemics have ceased to occur and the average physician sees very few cases in a lifetime. Age, sex, race and climate are factors of slight importance. The incidence is greatest in winter. A similar disease or group of diseases occurs in animals, notably sheep, goats, swine, horses, and cows (cowpox). One attack usually confers lasting immunity.

Pathologic Considerations.—Inclusion bodies of unknown nature occur in the epithelial cells of the skin lesions in the early stages. These lesions pass through the stages of papule, vesicle, pustule and crust The content of the vesicle is clear, that of the pustule cloudy. The pustules usually contain streptococci. The lesions occur in the mucous membranes but rarely reach the stage of vesiculation. Hemorrhages may occur in the skin prior to the appearance of the eruption or into the eruptive lesions and the urinary organs later. The liver, spleen and cervical lymph nodes are usually enlarged.



FIG 237.—SMALLPOX
Courtesy of the Army Medical Museum

There is a marked reduction in the polymorphonuclear elements of the bone marrow. The adrenals, testes and ovaries may be affected.

Symptoms and Signs.—The **incubation period is usually 8 to 12 days.** The **onset is sudden,** with severe headache, pains in the extremities and lumbar region, chilliness or actual chills, vomiting or convulsions in children, and fever of 103° to 104° F. The fever continues high for 2 or 3 days and may reach 105° to 107° F. The pulse rate is high, and there may be restlessness, delirium or stupor. Prostration is usual. A scarlatiniform or morbilliform rash, generalized but more often confined to the middle of the body, with or without petechiae, may appear on the second or third day but is not common. The **characteristic eruption** appears on the third day first on the wrists and face, and within a few hours on other parts of the body, the extremities including the palms and soles, and in the mucous membranes, mainly of the mouth and throat (Fig 237). The fever falls with the appearance of the eruption

but rises with pustulation of the lesions. The lesions are first dusky red macules, 1 to 3 millimeters in diameter, which within 24 hours become papules deeply seated in the skin. Within 2 days all of the papules have changed to tense, shiny, often umbilicated vesicles, which are multilocular and surrounded by a small red areola. During the next 2 or 3 days the vesicles change to greenish-yellow or grayish-yellow pustules, which are not umbilicated. By the twelfth day of the disease, crusts are forming, and soon thereafter heavy desquamation occurs with dark blue discoloration of the skin in the areas from which the crusts have separated. The discoloration gradually disappears. The skin lesions may be discrete or confluent, the latter especially on the face, which becomes edematous. Deeply pitted scars or pock marks follow desiccation. In cases modified by vaccination (varioloid form) the lesions are sparse, the symptoms mild, and pitted scars rarely result. In such cases even the eruption may not develop (*variola sine eruptione*). The skin lesions frequently itch and cause pain. Lesions in the mucous membranes and on the palms and soles rarely go beyond the papular stage; they cause pain and huskiness of the voice. Hemorrhages may occur into the skin and mucous membranes before the rash appears, indicating the usually fatal, "black" smallpox. Hemorrhages into the pustules may occur in other cases, with less serious import. The fever continues during the period of eruption from 102° to 105° F. and gradually declines as desiccation begins. There is more or less general lymphadenopathy, especially cervical, and the liver and spleen are frequently palpable. The systemic symptoms are less severe than during the invasive preeruptive period. The blood shows a **leukocytosis** of 10,000 to 30,000, at first with increase in the percentage of neutrophiles but soon with a relative lymphocytosis. Albuminuria is common.

Complications that may occur are severe laryngitis, bronchitis, bronchopneumonia, lobar pneumonia, pleurisy, alopecia, shedding of the nails, furunculosis, purulent arthritis, osteomyelitis, corneal ulcers, streptococcal septicemia, insanity, encephalitis, peripheral neuritis, hemiplegia, myelitis, miscarriage and others.

Diagnosis.—Atypical and mild cases present difficulties. Typical cases are easy to diagnose, hemorrhagic cases difficult. Chickenpox is perhaps most easily confused (*see Differential Diagnosis of Common Exanthematous Diseases, page 787*). Other diseases that may be simulated are scarlet fever, measles, pustular syphilis, impetigo contagiosa, pustular bromide eruptions and pustular glanders. Several laboratory tests have been employed in diagnosis but are of little practical value These are cutaneous sensitization tests with heat-killed vaccine virus, culture of virus on rabbit's cornea, and a complement-fixation test.

Prognosis.—Morbidity and mortality vary greatly. In general the mortality has dropped from 60 per cent to less than 30 per cent, due largely to vaccination Varioloid and discrete smallpox are mild. Hemorrhagic smallpox, with purpura early in the disease, is very serious. Confluent smallpox gives a bad prognosis. Death is usually due to one of the complications mentioned above The disease is most often fatal in infants and young children.

Treatment.—***Prophylactic.***—**Systematic vaccination in infancy and childhood and of all persons during an epidemic should be carried out.** Exposed persons should be promptly isolated and vaccinated, since vaccination during the incubation period may prevent or greatly ameliorate the disease Strict quarantine of patients is essential, preferably by hospital isolation for 3 weeks or until the period of infectivity is past. All contacts should be quarantined until vaccinated and until the

height of the reaction has passed if vaccination is performed within 24 hours of the exposure, otherwise for 14 days. Fomites must be disinfected or destroyed.

Curative.—This is mainly symptomatic and supportive. Headache and pain require acetylsalicylic-acid, acetphenetidin or morphine. The eyes should be cleansed frequently with solution of boric acid and argyrol (20 per cent solution) instilled several times daily. Nose and mouth should be kept clean. Carbolated vaseline (2 per cent) may be applied to the skin lesions, especially the pustules and crusts. Serum treatment is still on trial. Use of the sulfonamides or penicillin may prevent or decrease suppuration of the lesions and leave fewer subsequent pock marks. Aqueous suspensions or solutions of these agents may be applied to the pustules. Intravenous alimentation may be necessary.

VACCINIA
(Vaccination)

Lymph for vaccination is obtained from inoculated calves or tissue cultures and is preserved with glycerin. Vaccination in man causes a local lesion accompanied by a systemic reaction (vaccinia). It confers a profound but not permanent immunity. Vaccination is performed by cleansing the skin on the outer aspect of the upper arm or of the lower extremity above or below the knee with sterile cotton and ethyl alcohol, acetone or ether, allowing this to dry, applying a drop of the lymph, and then with a sterile needle, sharp knife, or glass point making several very superficial incisions in the epidermis through the lymph, later wiping off the excess lymph. A simple gauze dressing may be lightly applied but not sealed or may be omitted. If used it should be removed when the lesion reaches its height and is about to burst. Cleanliness should be maintained by gentle cleansing with alcohol on cotton.

In a primary vaccination or in a revaccination after immunity has subsided, the site of inoculation should show nothing for 3 days. On the fourth day, if the vaccination "takes", one or more papules develop, and on the fifth day vesicles form with a spreading erythematous areola, accompanied by the appearance of fever which reaches its height about the eighth day. The local lymph nodes become swollen and painful and the arm or leg in the vicinity of the areola, edematous. From the eighth to the twelfth day the arm should be worn in a sling or the patient kept in bed. By the twelfth day the areola and vesicles have reached their height, after which the erythema rapidly fades and the vesicles dry and become crusted. The brown or black crust falls off on about the twenty-first day, leaving a pitted scar which becomes pale and remains for years.

If the patient is immune only an erythematous reaction appears. If no "take" occurs revaccination should be performed, but some individuals resist many vaccinations.

Every healthy infant should be vaccinated preferably in his first year of life and again at the age of 6 or 7 years. After that, revaccination should be done every 5 to 7 years, although few take the trouble to have it done. Vaccination should be performed whenever epidemics are impending

A second inoculation a few years after the first is generally followed by a more or less quick reaction. If the papule appears within 24 to 48 hours and rapidly dries up, the reaction is called immediate and denotes complete immunity. If the papule appears after 48 hours or on the third day but never actually develops into a pustule, the reaction is said to be accelerated and denotes partial immunity. If the revaccination

takes place in the usual way with the development of papule, vesicle, and pustule, immunity has been lost and the individual had become fully susceptible to smallpox again.

Rare complications of vaccinia are pyogenic infection, tetanus and encephalitis. Local infection and cellulitis are avoided by ordinary cleanliness. Scratching may cause secondary vesicles to form at distant points.

MUMPS
(Epidemic Parotitis)

Definition.—Mumps is an infectious and contagious disease characterized by inflammation of the parotid and sometimes other salivary glands.

Etiology.—The infectious agent is undoubtedly a filtrable virus, which has been demonstrated in the blood of human patients. Mumps is transmitted usually by droplets of patients' saliva and sometimes by a third person or by fomites. The contagious stage lasts from before the swelling until the end of swelling, and usually all danger is over after 2 weeks It is primarily a disease of childhood, although infants and adults may contract it. It is most common during the winter and may occur in epidemics. One attack usually confers lasting immunity.

Pathologic Considerations.—The affected salivary glands partake of an acute interstitial inflammation. The amount of saliva is diminished. If orchitis complicates, the testis shows both parenchymatous and interstitial inflammatory changes.

Symptoms and Signs.—The incubation period is 17 to 21 days, most often 18. A low-grade fever may precede the parotitis by a day or two. Pain and stiffness develop at the angle of the jaws and in front of the ear or in the ear itself. Then a swelling rapidly appears in the region of the parotid gland, usually first on one side and in 2 or 3 days on the other. It has an elastic feel and varies in size in different cases. The skin is not reddened. There is usually moderate pain, which may be increased by swallowing cold or sour substances. In some cases there are marked local tenderness and edema of the side of the face. The mouths of Stensen's ducts are swollen and inflamed. The submaxillary salivary glands are involved in about one-third of the cases, the sublingual much less often. The swelling of the glands disappears in a week or 10 days. It is usually accompanied by a mild fever, bradycardia, moderate prostration, sometimes palpable splenomegaly, and occasionally repeated epistaxis. There is often a slight leukocytosis with a relative lymphocytosis.

Orchitis or epididymo-orchitis occurs in about 15 to 30 per cent of cases in boys and young men, usually in the second week, more often unilaterally Atrophy of the testis results in about 50 per cent of these. Oophoritis is less common. Mastitis may occur in either sex, but not frequently Other complications are thyroiditis, arthritis, nephritis, meningismus or serous meningitis, multiple neuritis, optic neuritis with blindness, encephalitis, transverse myelitis, deafness, pneumonia, suppuration of the salivary glands, and others.

Diagnosis.—Cervical adenitis causes swelling in a different locality. Suppurative parotitis accompanying other infectious diseases is unilateral (see page 425) A skin test has been perfected by means of which it is possible to distinguish mumps-susceptible from non-susceptible individuals.

Prognosis.—The mortality is less than one-half of 1 per cent.

Treatment.—The patient should be isolated for 7 days in mild cases, or longer if the swelling persists. Exposed persons should be watched for 3 weeks. The injection of blood serum of patients convalescing from the mumps (2 to 8 cc.) may obviate or abort an attack, if carried out within 7 days of exposure. During the occurrence of fever the patient should be in bed. The mouth must be kept clean. Hot or cold applications may relieve the pain and swelling of the glands to some extent. Some relief may be obtained from the use of guaiacol or belladonna ointment. Orchitis requires support of the testicle and cold applications. For **prophylaxis** a vaccine prepared by the formol-inactivation of a suspension of infected parotid gland from monkeys or one made by growing mumps virus in the developing chick embryo gives promise of producing increased resistance.

HERPES SIMPLEX
(Fever Blisters, Cold Sores)

Definition.—Herpes simplex is an acute infectious disease characterized by groups of small vesicles in the skin or mucous membranes.

Etiology.—The infectious agent is undoubtedly a filtrable virus. This virus attacks the nervous system of laboratory animals. The disease may be primary or secondary to other diseases, most often infections and particularly lobar pneumonia, meningococcal meningitis and malaria. Injections of foreign proteins may precipitate an attack.

Symptoms and Signs.—The lesions may occur anywhere in the skin or mucous membranes, most commonly about the lips (herpes labialis) and on the glans penis (herpes progenitalis). Painful swellings appear and quickly develop into small clear vesicles surrounded by an erythematous areola. Superficial ulcerations form and become crusted. The lesions last a few days, accompanied at times by a low-grade fever and some malaise. One attack does not confer immunity.

Treatment.—This is purely **symptomatic**. Before ulceration some relief may be afforded by applying spirits of camphor; silver nitrate may be used on the ulcers.

HERPES ZOSTER
(Shingles Zona)

Definition.—Herpes zoster is a disease due to inflammation of posterior root ganglia or the sensory extramedullary ganglia of the cranial nerves, and characterized by clusters of small vesicles in the skin in the distribution of the nerves of the affected ganglia.

Etiology.—There are primary and secondary forms. **Primary herpes zoster** may be caused by a virus. **Secondary herpes zoster** is due in the majority of cases to syphilis of the central nervous system, in other cases to various diseases of the central nervous system, inflammatory or otherwise, including arsenic poisoning.

Symptoms and Signs.—**Neuralgic pain and hyperesthesia** precede the appearance of the eruption by a day or two, their distribution being limited to the area supplied by one or a few contiguous peripheral sensory nerves of one side only. In the primary form mild fever, malaise and sometimes chills accompany these symptoms but often disappear with the appearance of the eruption. The lesions first appear in the

skin near the nerve roots but spread in 24 to 48 hours to other areas of the skin in the distribution of the nerve or nerves. Erythematous areas come first, which soon become clusters of clear vesicles and later deep pustules. These rupture, and after about 2 weeks thin crusts form, which finally drop off leaving scars or pigmented areas. The lesions may be few or very numerous. They rarely become secondarily infected and gangrenous. **Burning pain, often paroxysmal,** accompanies the lesions; in young persons this subsides soon after healing has occurred, but in the elderly it may persist *for weeks, months, or years.* ***Nerves of the trunk and extremities are most often*** **affected** (Fig. 238). Of the cranial nerves the ophthalmic branch of the trigeminal nerve is most commonly involved (herpes ophthalmicus), causing severe pain, lacrima-



FIG. 238.—HERPES ZOSTER.

tion, photophobia, lesions above the eyebrow, and sometimes corneal ulcers. A **moderate leukocytosis** often accompanies the primary form. This form never recurs The secondary form usually lacks the symptoms of general infection, lasts longer and often recurs.

Diagnosis.—This is easy after the typical eruption appears. Even before that, the disease may be suspected from the distribution of the pain. A careful examination of the nervous system should be made in addition to the routine physical examination. The use of arsenic should be inquired into.

Treatment.—Codeine sulfate in doses of 30 or 60 milligrams every 4 hours may relieve the pain. Hypodermic injections of 1 cc. of pituitrin are often helpful in this connection in primary cases. Before rupture, the lesions may be covered with collodion, afterwards, lanolin containing 1 per cent cocaine or some other **anesthetic ointment. Ultra-violet light** therapy over the front, sides and back for 2 minutes to each area, repeated daily with an increase of 2 minutes each day, is helpful. **Diphtheria antitoxin,** 5,000 units, is reported to have curative value. Postherpetic neuralgia is treated with **analgesic drugs,** and, if persistent and severe, **x-ray treatment** of the ganglia or even posterior root section may be used. **Etamon** (tetra-ethylammonium chloride) is said to alleviate pain.

ACUTE ANTERIOR POLIOMYELITIS
(INFANTILE PARALYSIS)

See page 971.

THE EPIDEMIC ENCEPHALITIDES

See page 968.

BENIGN LYMPHOCYTIC CHORIOMENINGITIS

See page 960

DENGUE
(BREAKBONE FEVER)

Definition.—Dengue is an acute infectious disease, caused by a filtrable virus transmitted by the Aedes mosquito and characterized by two febrile paroxysms within a week, severe generalized pains and leukopenia.

Etiology.—The infectious agent is a filtrable virus which is present in the patient's blood during the first few days. It is conveyed from the patient to the next victim, after an interval of 8 to 12 days, by the Aedes mosquito, especially *Aedes aegypti*, which becomes infected at the time of biting, which must be during the first 48 hours of the infection. A mosquito which has ingested the blood of a patient is able to transmit the disease during the remainder of its life but only during warm weather. The disease is endemic in tropical and subtropical regions, and epidemics may occur—in the United States, mainly in Texas and Florida.

Pathologic Considerations.—In the few patients who die, the lesions are mainly parenchymatous degeneration and petechial hemorrhages of various organs.

Symptoms and Signs.—The incubation period is 3 to 12 days. The onset is sudden with severe headache and pain in the eyeballs, lumbar region, and muscles and joints of the extremities, malaise, anosmia, anorexia, nausea and vomiting, constipation, and a fever of 102° F. or more with a relative bradycardia, often with a transient, pale pink, macular rash. The systolic blood pressure is depressed. After 2 or 3 days a remission often occurs, usually with great relief, but on the fifth or sixth day the fever and symptoms recur, often with an initial rash on the trunk and limbs resembling that of scarlet fever or measles and followed by a branny desquamation The lymph nodes are frequently enlarged, and the spleen is often palpable. A leukopenia of 2,000 to 6,000 with relative lymphocytosis is a typical finding. Many of the polymorphonuclear cells show "toxic" or degenerative changes The second attack lasts 2 or 3 days, and convalescence rapidly occurs although the bradycardia, hypotension and asthenia may persist for weeks. Occasionally a third or fourth relapse occurs. Complications are negligible, and death rarely occurs. Immunity rarely lasts longer than 5 years.

Diagnosis.—Diseases sometimes confused are yellow fever, influenza, malaria, rheumatic fever and pappataci fever.

Treatment.—Patients must be kept under mosquito bars in screened rooms. DDT spraying is of value. Vaccines are being tried. Treatment is symptomatic and supportive.

skin near the nerve roots but spread in 24 to 48 hours to other areas of the skin in the distribution of the nerve or nerves. Erythematous areas come first, which soon become clusters of clear vesicles and later deep pustules. These rupture, and after about 2 weeks thin crusts form, which finally drop off leaving scars or pigmented areas. The lesions may be few or very numerous. They rarely become secondarily infected and gangrenous. **Burning pain, often paroxysmal,** accompanies the lesions; in young persons this subsides soon after healing has occurred, but in the elderly it may persist for weeks, months, or years. **Nerves of the trunk and extremities are most often affected** (Fig. 238). Of the cranial nerves the ophthalmic branch of the trigeminal nerve is most commonly involved (herpes ophthalmicus), causing severe pain, lacrima-



FIG. 238.—HERPES ZOSTER.

tion, photophobia, lesions above the eyebrow, and sometimes corneal ulcers. A **moderate leukocytosis** often accompanies the primary form. This form never recurs. The secondary form usually lacks the symptoms of general infection, lasts longer and often recurs.

Diagnosis.—This is easy after the typical eruption appears Even before that, the disease may be suspected from the distribution of the pain. A careful examination of the nervous system should be made in addition to the routine physical examination. The use of arsenic should be inquired into.

Treatment.—Codeine sulfate in doses of 30 or 60 milligrams every 4 hours may relieve the pain. Hypodermic injections of 1 cc. of pituitrin are often helpful in this connection in primary cases. Before rupture, the lesions may be covered with collodion, afterwards, lanolin containing 1 per cent cocaine or some other **anesthetic ointment.** **Ultra-violet light** therapy over the front, sides and back for 2 minutes to each area, repeated daily with an increase of 2 minutes each day, is helpful. **Diphtheria antitoxin,** 5,000 units, is reported to have curative value. Postherpetic neuralgia is treated **with analgesic drugs,** and, if persistent and severe, **x-ray treatment** of the ganglia or even posterior root section may be used. **Etamon** (tetra-ethylammonium chloride) is said to alleviate pain.

should be taken to protect the vaccine virus against moisture, heat, sunlight and other harmful agents. Reactions are rare and mild. Active immunity has been known to persist for at least 4 years.

Curative.—Treatment of the patient is entirely symptomatic and supportive. Absolute bed rest, withholding of food, and providing parenteral alimentation are essential.

PAPPATACI FEVER
(Sandfly Fever, Phlebotomus Fever)

This is an acute infectious tropical disease, caused by a filtrable virus transmitted by the female sandfly, and characterized by sudden onset, malaise, a brief initial fever and often a secondary rise, leukopenia, and no mortality. The sandfly must bite a patient during the first 2 days of the fever and must bite another person at least 6 days thereafter to transmit the disease. The incubation period is 4 to 10 days. Usual symptoms are headache and pain in the eyeballs, generalized pains, flushing of the face and conjunctivae, mental depression and bradycardia. The treatment is symptomatic.

RABIES
(Lyssa, Hydrophobia)

Definition.—Rabies is an acute infectious disease of lower animals, caused by a neurotropic filtrable virus found in saliva, transmitted by a bite, and characterized by excitement, paralysis and death.

Etiology.—This virus disease is primarily a disease of mammals, mainly affecting the canine family, occurring throughout the world, but largely eradicated by quarantine and muzzling.

Pathologic Considerations.—The virus enters the body through a bite, multiplies in the nerves, travels along them to the brain, disseminates throughout the central nervous system, and reaches the saliva by passing along efferent nerves to the salivary glands. Hyperemia and punctate hemorrhages are produced in the central nervous system. Collections of lymphocytes are found about vessels and nerve cells, the latter are degenerated, and characteristic Negri inclusion bodies are present in the cornu ammonis. These are irregular bodies, varying in size from 4 to 10 microns.

Symptoms and Signs.—The incubation period is extremely variable, from 10 days to a year or more, but usually falling between 6 and 8 weeks. The closer to the brain the bite and the more extensive the wound, the shorter will be the incubation period and the more severe the disease.

The usual type in dogs is the "furious" type, characterized by restlessness and viciousness preceding the final paralytic stage. The less common form in dogs is the "dumb" type in which the animal is quiet, salivates, becomes rapidly paralyzed, and dies in a short time. The disease occurs in dogs at all times of the year, but people are more often affected in summer.

In man there may be a short prodromal period of malaise, fever, restlessness and apprehension. Great excitement follows, with salivation and violent spasms of the muscles or deglutition and respiration which cause dysphagia and dyspnea. The patient refuses to drink water (hydrophobia) because to do so brings on such spasms. Generalized convulsions are brought on by slight irritation. Fever is absent during

VIRAL HEPATITIS

See Infectious Hepatitis, page 497.

YELLOW FEVER

Definition.—Yellow fever is an acute infectious disease, caused by a filtrable virus transmitted by the *Aedes aegypti* mosquito, and characterized by fever, jaundice, albuminuria, bleeding from mucous membranes, and vomiting of blood.

Etiology.—An unknown filtrable virus is present in the body fluids of the patient, whose blood must be sucked by the female *Aedes aegypti* mosquito during the first few days of the disease and injected into another individual after about 12 days in order for the infection to be transmitted. The disease was formerly endemic in all tropical and subtropical regions but is now confined mainly to West Africa and South America because of improved sanitation. A form known as jungle fever is transmitted by mosquitoes of unknown species or other arthropods.

Pathologic Considerations.—The liver is most strikingly affected, showing extensive necrosis, fatty degeneration and acidophil inclusion granules. The kidneys undergo cloudy swelling of the tubules and other changes. The heart is the seat of fatty degeneration. Petechiae are often present in many organs and especially in the mucosa of the stomach and duodenum, which contain black blood.

Symptoms and Signs.—**The incubation period is usually 3 to 6 days.** The onset is acute, with headache, malaise, fever, aching in the lumbar region and limbs, and sometimes a chill. The fever rises rapidly to as high as 104° F. or more, often with epigastric pain, nausea and vomiting, and delirium. The face is flushed and the conjunctivae injected. On the second or third day the fever falls and the patient feels much better for about 24 hours. The fever then returns accompanied by a relatively slow pulse. **Deep jaundice** develops, and the vomiting becomes more severe, often of blood ("black vomit"). Anuria frequently ensues. In nonfatal cases the fever begins to fall by lysis about the sixth day, and the symptoms subside. Complications are rare. Albuminuria and cylindruria are usual findings, but the leukocyte count is usually normal although at first there is a leukopenia.

Diagnosis.—Epidemic jaundice and dengue may be considered at first, but in the former the spirochetes may be demonstrated in the blood, while in the latter jaundice does not develop and there is marked leukopenia. Elaborate laboratory tests may be necessary in some cases to confirm the diagnosis.

Prognosis.—The disease is rarely fatal in young children. On the whole the mortality is about 60 per cent. Death occurs most commonly from the sixth to the ninth day. Great variation in the symptoms occurs, and many cases are mild.

Treatment.—***Prophylactic.***—Mosquitoes should be eliminated by draining stagnant pools, covering them with kerosene, adding fish that feed upon larvae, and by spraying with DDT. Houses should be screened. Patients should sleep under mosquito bars and in screened rooms. The use of convalescent serum during the incubation period may abort the disease. **Vaccination** appears to be a successful prophylactic measure. The virus strain now used, known as 17D, is largely without the viscerotropic affinity for liver and kidney as was the strain previously used. Successful vaccination depends on delivering living virus under the skin. Only 1 inoculation is given. Every precaution

nodes become enlarged, usually unilaterally, sometimes to the size of hens' eggs. At first discrete, they later become fixed. The skin becomes dark red, and fistulae may form and discharge thin fluid. Lymphangitis may lead to genital elephantiasis. In the female the infection spreads from the vulva or vagina through the lymphatics to the deeper glands, especially about the rectum and anus. Fistulous tracts may form and as sclerosis of the inflamed glands and periglandular tissues occurs a rectal stricture may form (see Anorectal Manifestations of Lymphogranuloma Venereum, page 487). Microscopically the lymph nodes show first minute inflammatory foci made up of lymphocytes and later endothelial phagocytes, plasma cells and eosinophiles. Still later polymorphonuclear leukocytes predominate, small abscesses form and necrosis occurs. Cultures are usually sterile.

Symptoms and Signs.—The incubation period is a few days to 3 weeks to the primary lesion, from 10 to 50 days to the bubo. The lesion on the prepuce, glans or vulva may appear inconsequential. As the adenitis develops, chills, sweats, fever, prostration, anorexia, nausea and vomiting, muscular pains, stiffness of the neck, headache, epistaxis and bronchitis may occur. A skin rash, scarlatiniform or like erythema multiforme, may develop. The fistulae form in the next few weeks, and after these discharge for a few weeks healing gradually proceeds with much scarring. In the female the fistulae form about the anus, and rectovaginal fistulization is not uncommon. The rectal stricture forms very gradually and may constitute the only apparent residual lesion but by far the most serious. Genital elephantiasis is not uncommon in either sex, and indolent ulcerative lesions may exist on the genitalia of women (esthiomene). There are anemia, leukocytosis with increase of mononuclear cells, and hyperglobulinemia.

Diagnosis.—The disease must be differentiated from chancroidal and syphilitic buboes. In the tropics bubonic plague and granuloma venereum may be suggested. The Frei test is specific and practically always positive. About 0.1 cc. of the antigen prepared from an emulsion of a suppurating gland or the pus is injected intradermally on the forearm. A positive result is an inflammatory papule or nodule, at least 0.5 cm. in diameter, best read after 4 or 5 days and persisting 5 to 10 days. A positive test may be obtained for years.

Treatment.—There is no specific treatment but aureomycin is efficacious. The use of wet compresses on the buboes, aspiration, x-ray therapy, early incision of the nodes, and nonspecific protein shock therapy are of some value. Sulfonamide therapy eliminates secondary infection. Rectal strictures are handled as outlined on page 487.

FOOT-AND-MOUTH DISEASE
(Aphthous Fever, Epizootic Stomatitis)

This is an infectious and contagious disease of cloven-footed animals caused by a filtrable virus, that may rarely be transmitted to man by means of infected milk and butter or by direct contact in milking, and is characterized by a vesicular eruption in the mouth and sometimes on the hands and feet. The disease lasts a few days, with fever, and the lesions then heal without the formation of scars. The diagnosis may depend upon inoculation of a guinea-pig and the demonstration of the nature of the virus by cross-immunity tests. Treatment is mainly prophylactic through isolation of infected cattle and pasteurization of milk during an epizootic.

this stage. If death does not occur from asphyxia or exhaustion, **after 3 or 4 days fever of 104° or 105° F. appears and general paralysis** develops, with death in 3 to 5 days. The paralytic stage may appear without a preceding stage of excitement and spasms. A neutrophilic leukocytosis of 10,000 to 20,000 is the rule.

Diagnosis.—This is made from the history of a bite by a dog, the long incubation period, and the symptoms. Occasionally a person bitten by a dog becomes hysterical from anxiety and imitates the barking and actions of a dog (pseudohydrophobia, lyssophobia), features which do not occur in true rabies. Mania may sometimes be confusing. Botulism may simulate the disease early in its course.

A dog suspected of having rabies should be confined but not killed, since it will die in a few days if it is rabid, whereas if it lives 2 weeks it does not have the disease. If it dies, its brain should be examined histologically for the presence of Negri bodies.

Prognosis.—After the development of symptoms death is inevitable. Prompt use of the Pasteur treatment after the bite of a rabid dog almost always prevents the development of the disease.

Treatment.—All **wounds should be cauterized with phenol or fuming nitric acid** at once. Any biting animal should be suspected of having rabies, confined and observed if possible. If the animal is known to be rabid or is suspected of being so, the **Pasteur treatment** should be administered. Daily intramuscular injections of a "fixed" and living virus are given for from 2 to 4 weeks, depending upon the severity, extent and location of the wounds, more and more active material being used on succeeding days. *The vaccine is available in syringes ready for injection. It should* be kept in a refrigerator. There are no contraindications to its use, but it is better to be moderately sure of the danger of rabies before instituting the treatment. Immunity lasts about a year. Complications are infrequent, the most serious being paralysis due to myelitis. The most promising method of vaccination besides Pasteur's is that of Semple, who uses a virus which is killed with carbolic acid.

All stray dogs should be destroyed and others muzzled when rabies is known to occur in any dog in the community.

Treatment of the disease itself is purely symptomatic. General anesthesia may be necessary. Morphine or a similar drug should be used freely, and a local anesthetic sprayed into the throat may allow the patient to swallow.

LYMPHOGRANULOMA VENEREUM

(LYMPHOGRANULOMA INGUINALE, LYMPHOPATHIA VENEREUM, CLIMATIC BUBO)

Definition and Etiology.—This is a specific infectious disease caused probably by a filtrable virus, ordinarily transmitted directly through sexual intercourse, and characterized by a transient primary lesion followed by subacute lymphadenitis with suppuration, formation of fistulae and eventual cicatricial healing, *resulting often in* genital elephantiasis in the male or female and rectal stricture in the female. First observed widely in the tropics, it has since been found to be not uncommon in the temperate zone (Europe, United States, etc.). The disease is more common in males than females and is rare in children.

Pathologic Considerations.—The **primary lesion** is a transient, small, usually genital lesion, which in females is *usually overlooked. It is a papular, nodular, herpetic* or ulcerative lesion sometimes situated in the urethra. **In males the inguinal lymph**

DISEASES DUE TO RICKETTSIAE

Rickettsiae are certain small micro-organisms occurring in arachnids (ticks, mites and spiders) and hexapods (lice and fleas) including many non-blood-sucking species. Some of them are pathogenic for man throughout the world. They are small, gram-negative, bacterium-like organisms, more or less pleomorphic, staining lightly with aniline dyes, and found intracellularly in arthropods. The diseases of man caused by them are transmitted to man by blood-sucking insects. All are pathogenic for many mammals and all have animal reservoirs. These diseases have certain common features, namely, a fairly high fever, an exanthematous eruption, and more or less involvement of the nervous system. One attack confers temporary or permanent immunity. Prevention depends upon (1) elimination of arthropod vectors, (2) elimination of animal reservoirs, and (3) vaccination. Chick embryo cultures have made it possible to obtain antisera from rabbits and suspensions of rickettsiae for agglutination and complement-fixation reactions which may supersede the Weil-Felix agglutination tests made with various OX strains of *Bacillus proteus*.

TYPHUS FEVER

(Spotted Fever, Jail Fever, Ship Fever, Camp Fever, Prison Fever, Hospital Fever, War Fever, Brill's Disease, Tabardillo, Fleck Fieber, Typhus Exanthematique)

Definition.—Typhus fever is an acute infectious disease transmitted sporadically by the rat flea, in epidemics by the body louse. It is characterized by sudden onset, continuous high fever of about two weeks' duration terminating by crisis or rapid lysis, marked prostration, a general macular and often hemorrhagic eruption, delirium and other severe nervous symptoms, and frequently a complicating bronchopneumonia.

Etiology.—The organism is *Rickettsia prowazeki* which is transmitted to man and from person to person usually by the bite of infected body lice and sometimes by the bite of rat fleas. Other animals known to harbor the virus are mice, squirrels, gophers, the opossum, and the wood chuck. Infection of man by lice probably takes place through fecal soiling of the punctures or by scratching. The virus of murine typhus is present in the urine of rats, and man may be infected by the ingestion of food soiled with rat urine. Lice infected with typhus die in about 11 days; the rat flea remains alive and infectious for months. The disease occurs under crowded, unsanitary conditions, usually toward the end of winter in the epidemic form and in late summer and fall in the endemic form. It has been epidemic in central Europe, Russia, northern Africa, Ireland, Manchuria, Mexico, and many other regions. In the United States it is endemic mainly in the South Atlantic and Gulf States. Infants and children are not as often affected as adults. Brill's disease is merely a mild form of typhus fever representing a recurrence of typhus previously experienced in Europe.

Pathologic Considerations.—The gross lesions are not distinctive. They are a petechial skin rash, splenomegaly, bronchitis or bronchopneumonia, and congestion and petechiae of the meninges. The microscopic lesions are more important. The small blood vessels show intimal proliferation, thrombi and perivascular infiltration. In the central nervous system there are small tubercles composed of neuroglia cells and macrophages, secondary to the lesions of the small blood vessels. Myocarditis is common.

PSITTACOSIS
(Ornithosis)

This is an infectious disease of birds, caused by a large, filtrable virus transmissible to man via the upper respiratory passages and characterized by an **incubation period of 8 to 14 days**, a sudden onset, a febrile course of from 2 to 4 weeks, atypical symptoms and signs of bronchopneumonia due to a patchy consolidation, a very tenacious but not rusty sputum, and a mortality of about 20 per cent. The respiratory and pulse rates are slow. There is no pleural pain. The leukocyte count is normal or low. The complement-fixation test is positive. Influenza and typhoid fever may be suspected. **The history of exposure to a sick parrot, especially a parrakeet or a love bird**, or certain other birds (pigeon, canary, finch, petrel, chicken), is important. Imported parrots should be quarantined. The **treatment** is symptomatic, but penicillin should be tried. The value of convalescent serum has not been proved.

EPIDEMIC PLEURODYNIA
(Devil's Grip)

This is an uncommon acute infectious and contagious disease, probably caused by a filtrable virus, occurring mainly in epidemic form during the warm months, and characterized by fever, headache, severe paroxysmal pain in the region of the attachment of the diaphragm, and brief duration, often with one or more relapses. It occurs almost entirely in warm months. Contact infection is the rule. The **incubation period is 2 to 4 days**. The morbid anatomy is unknown. The pain is intensified by inspiration, exercise, laughing, coughing and sneezing. The painful areas and the epigastrium are tender. Headache and some prostration are usually symptoms. Nausea and vomiting are common in children. The leukocyte count is variable, but a moderate eosinophilia is usual during convalescence. Fibrinous pleurisy is the most common complication. Orchitis may occur. The mortality is insignificant. Recovery is usually prompt and complete, except for a marked tendency to one or more recurrent attacks at intervals of 1 to 2 days. The patient is usually well in a week or 10 days. The treatment is symptomatic.

PROBABLE VIRAL GASTRO-ENTERITIS
(Viral Dysentery)

Epidemics of "intestinal grip or flu" are common. They are probably caused by a filtrable virus that is mainly airborne. The disease occurs during the summer and in warmer periods during the winter. It is abrupt in onset, of short duration, and often extremely mild. Usually there are only a few hours of intestinal colic and watery diarrhea, or even merely a few colicky pains. There may be nausea and vomiting, and occasionally the stools are bloody. Fever, if observed, is usually slight and transient. The whole course may be over in 24 hours, but in some cases the colic recurs for days. There may be a slight leukocytosis. Food poisoning is most often simulated. The *diagnosis* is made only on the basis of numerous similar cases within a short period of time. Treatment is symptomatic. There do not seem to be any complications, and the mortality is nil, except possibly in infants.

of these reactions are positive in cases of Rocky Mountain spotted fever. A titer of 1 to 80 or less has no significance; 1 to 160 is suggestive; 1 to 320 or 1 to 640 is usually but not invariably diagnostic. The titer often reaches 1 to 2,000 during the febrile period, after which it steadily falls. Hypoproteinemia and hypochloremia are common.

The most important complication is bronchopneumonia, which may occur at the height of the disease or after the crisis. Other not uncommon complications are suppuration of the salivary glands, otitis media, deafness, retention of urine, cutaneous infections, necrosis and gangrene of areas of skin, and thrombosis of large arteries.

Diagnosis.—Typhus fever must be differentiated from typhoid fever, Rocky Mountain spotted fever, cerebrospinal meningitis, epidemic encephalitis, malaria, scarlet fever, smallpox and measles (see Differential Diagnosis of Common Diseases Simulating Typhoid Fever, page 812, for some of these). The differentiation from Rocky Mountain spotted fever may often be impossible except by animal inoculation and cross immunity tests, and agglutination and complement-fixation tests. Spotted fever is an essentially rural disease of early summer, and there is frequently a history of a tick bite. The rash appears first on the wrists, ankles and back, and eventually on the palms and soles, which are not involved in typhus fever.

Prognosis.—The mortality varies from as low as 1 per cent to as high as 50 per cent or more in different series of cases. It increases with the age of the patients, being low in the first two decades of life. Second attacks are rare. In "mild" cases death may result from bronchopneumonia, in "severe" cases from involvement of the central nervous system.

Treatment.—*Prophylactic.*—Spread of the disease is controlled by measures to eradicate lousiness. Rats should be exterminated in areas in which the disease is endemic. Attendants should be covered completely. Spraying garments, bedding, and rat holes, burrows and runs with DDT (dichloro-diphenyl-trichlorathane) is very effective in eliminating lice and fleas. Patients should be isolated and contacts quarantined for 2 weeks. The hair of patients should be clipped short and patients bathed, dried and rubbed with a solution of kerosene. Their clothing should be sterilized by heat. Vaccination gives considerable protection, and if the disease is later contracted it is usually mild. The approved vaccine consists of a suspension of killed, louse-borne, epidemic typhus rickettsiae prepared by the Cox yolk-sac cultured method. Initial vaccination consists of 3 injections of 1 cc. administered at intervals of 7 to 10 days. A stimulating dose of 1 cc. may be administered every 4 or 6 months as long as serious danger of infection exists.

Curative.—[illegible]
alim[illegible]
head [illegible]
Bed rest should be continued for at least a week after defervescence of the fever. Para-aminobenzoic acid has been shown to be beneficial if started in the first week. It is given by mouth in initial dosage of 4 to 8 grams followed by 2 grams every 2 hours, with 25 cc. of 5 per cent solution of sodium bicarbonate with each 2 grams of the acid. The concentration in the blood should be maintained between 20 and 40 mg. per cent. If the white blood cell count drops below 3,000 the drug must be discontinued. Aureomycin and chloromycetin are even more efficacious (see page 1318). Trials with immune horse and rabbit sera have shown value in ameliorating the disease if given within 3 days of the onset.

Symptoms.—The incubation period is usually 8 to 12 days. Prodromal symptoms may include weakness, malaise, headache, and mild fever. The actual onset is abrupt with a chill, neuromuscular and back pains, rapidly rising temperature, and prostration. The fever reaches 103° to 104° F. and remains at this level for about 2 weeks with slight diurnal variations (Fig. 239). Then it declines by rapid lysis or crisis from about the fourteenth to the sixteenth day, the pulse rate being proportional to the degree of fever, often with dicrotism. The blood pressure is low. Severe head-

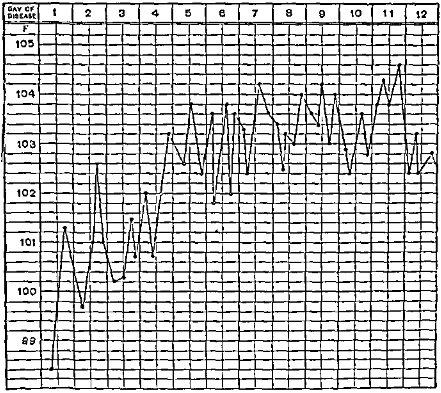


Fig. 239—Typhus Fever Temperature Chart.

From T McCrae· *Osler's Principles and Practice of Medicine*, 12th ed, D Appleton-Century Co, New York, 1935

ache, restlessness, insomnia, and active delirium occur and may be followed by stupor and coma. There may be a troublesome cough. Anorexia and constipation are common. The face is flushed, the conjunctivae injected, the tongue dry. The spleen is often palpable in the first week but usually not after that. The eruption commonly appears on the fourth or fifth day, coming out in a single crop. It consists at first of pink macules, 1 to 5 millimeters in diameter, which disappear momentarily on pressure. It involves almost simultaneously the abdomen, back, front of chest, and extremities, but rarely the face. The macules become darker and finally brownish-red from extravasation of blood. In severe cases there may be numerous petechiae, sometimes with hematuria, hematemesis and melena. Sometimes there is also a mottled erythema for a few days. Specific nodular infiltrations of the retina or choroid may be noted.

A slight leukocytosis is usual. Albuminuria and cylindruria are usually present. The nonspecific Weil-Felix agglutination reaction to Proteus OX19 and OX2 but not always to OXK becomes positive in most cases after the fourth day. All three

severe headache, flushed face, injected conjunctivae, photophobia, harsh dry cough, and fever. The **fever** rapidly rises to 102° to 104° F. or higher and continues high with slight morning remissions for 2 weeks, when it drops by lysis during the third week. The **pulse rate** is usually excessively rapid, as are the respirations. There are usually **marked nervous manifestations**, such as restlessness, insomnia, delirium, hyperesthesia of the skin, and in severe cases finally coma. The **spleen** is usually palpable. The **eruption** usually appears on the third, fourth or fifth day, first on the wrists, ankles and back, then on the forehead, arms, legs, chest and abdomen (Fig. 240). It consists of rose-colored macules, 1 to 5 millimeters in diameter, which disappear momentarily on pressure and which later become dark red or purplish. The lesions finally become petechial, and in severe cases there may be larger cutaneous and subcutaneous hemorrhages, sometimes associated with necrosis of the scrotum, vulva, tips of the fingers and toes, the ears and soft palate. The eruptive lesions may be discrete or coalescent. **A characteristic of importance is their presence on the palms and soles.** Desquamation of the skin follows recovery.

A slight leukocytosis is common, with increase in large mononuclear cells and decrease in eosinophiles A moderate anemia develops. Febrile albuminuria is noted. Hypoproteinemia and hypochloremia are common. The **Weil-Felix reaction becomes positive after a few days** as in typhus fever (see page 860). Agglutination tests will probably supplant the Weil-Felix reaction.

Pneumonia is the only complication and is not common.

Diagnosis.—The same considerations hold as for typhus fever.

Prognosis.—The mortality rate varies markedly in different regions from less than 5 to 90 per cent. In the East it is about 25 per cent. The danger increases with the age of the patient. Patients living through the second week have a good chance for recovery. When the nervous manifestations are marked the prognosis is more unfavorable. Immunity lasts a number of years.

Treatment.—**Prophylaxis** consists in the destruction of small animals which act as hosts for the larvae and nymphs of the tick, the dipping of cattle infested with adult ticks, the introduction and acclimatization of hymenopterous insects which are parasitic upon various genera of ticks, the wearing of a one-piece suit by those working in tick-infected regions, strippings and inspecting the body for ticks once or twice a day, and the use of a vaccine annually in late winter or early spring for persons liable to be exposed to the disease. One vaccine is a phenol-formalized emulsion of ground-up infected ticks; another is prepared from chick-embryo yolk sac cultures. The recommended dosage is: (1) for children under 5, 2 subcutaneous injections of 0.5 cc. 10 days apart, (2) for children between 5 and 10, 3 injections of 0.5 cc. at intervals of 7 to 10 days, and (3) for children over 10 and adults, 3 injections of 1 cc. at similar intervals. Treatment of the disease is the same as for typhus fever (see page 861). **Rabbit antiserum** is probably of value if given before the third day of the rash.

OTHER RICKETTSIAL DISEASES TRANSMITTED BY TICKS

São Paulo typhus of South America, the reservoir of which is the rat, is similar to Rocky Mountain spotted fever **Boutonneuse fever** resembles endemic typhus fever except that a painless ulcer with regional lymphadenitis occurs at the site of a tick bite. **Kenya typhus** and **South African tick fever** also have a primary lesion at the

ROCKY MOUNTAIN SPOTTED FEVER
(Black Fever, Blue Disease, Tick Fever)

Definition.—Rocky Mountain spotted fever is an acute infectious disease, transmitted to man by the bite of infected ticks and characterized by sudden onset with chills, headache, continued fever terminating by lysis, severe pains in bones and muscles, and a macular and often petechial eruption.

Etiology.—The organism is one of the Rickettsiae, *Rickettsia* (*Dermacentroxenus*) *rickettsii*. It is transmitted to man in the western portion of the United States by the

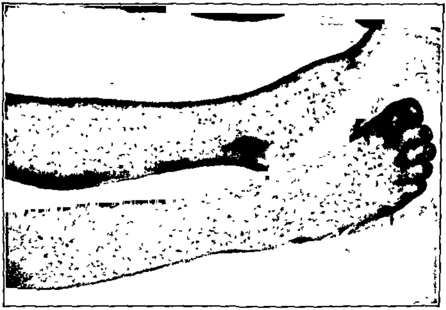


Fig 240—Rocky Mountain Spotted Fever.
From L E Holt and R McIntosh *Diseases of Infancy and Childhood*, 11th ed. D Appleton-Century Co., New York, 1940

bite of the wood tick, *Dermacentor andersoni*. This tick feeds on small animals such as squirrels, chipmunks, woodchucks and weasels, which themselves may be susceptible to the disease. The organism in the tick is transmitted from generation to generation. In the eastern part of the country the most common vector is the dog tick, *Dermacentor variabilis*. Some other ticks may also transmit the disease. In the West the disease is most prevalent in the spring and early summer, whereas in the East most cases occur in late spring and summer. Cases in men predominate. True epidemics do not occur.

Pathologic Considerations.—The gross lesions are hemorrhages into the skin and subcutaneous tissues, necrosis of the skin in various areas, especially the scrotum, vulva, face, fingers and toes, and splenomegaly Microscopically the small arteries, veins, and capillaries are seen to have localized proliferations of their endothelium with thromboses and areas of necrosis, and some perivascular infiltration with large mononuclear cells. These lesions may be found in the central nervous system.

Symptoms and Signs.—**The incubation period is usually 4 to 8 days.** Prodromal symptoms which may be present are mild anorexia, chilliness and fever. The abrupt onset is marked by a chill, severe pains in the muscles, joints and back,

reactions when tested with serum of recovered patients. Complement-fixing antibodies were demonstrated in sera of trapped mice that abounded in the homes of the patients. It appeared probable that the disease was transmitted by the bite of a mite, *Allodermanyssus sanguineus*, which infected these homes and from which the rickettsial strain was isolated. The organism was named *Rickettsia akari.*

Symptoms and Signs.—The incubation period is not definitely known but is probably about 1 to 2 weeks. The first manifestation of the disease is a cutaneous red, non-tender **papule** which grows to 0.5 to 1.5 cm. in diameter and becomes vesiculated in the center. The surrounding skin is erythematous but not indurated. The regional lymph nodes become enlarged and slightly tender. The central vesicle dries up, and a black eschar forms. The lesion persists for about 3 weeks and becomes a small scar. About a week after the appearance of the primary lesion the patient suddenly develops **chills, sweats, backache and muscular soreness, lassitude, photophobia, and fever.** The fever rises rapidly to 103° or 104° F. and persists with morning remissions for about a week, falling by lysis. Within 24 to 48 hours after the onset of fever a discrete erythematous **maculopapular rash** appears on the extremities, trunk, face, and sometimes the palate and tongue. The lesions are 2 to 8 millimeters in diameter. After a day or two a vesicle develops in the summit of the papule and dries within 5 to 7 days with a black crust which falls off later without scar formation. There are no other physical signs, and the patient does not appear very ill. The spleen is occasionally palpable Thus far all patients have recovered without complications. A moderate **leukopenia** is usual. The **complement-fixation test** is diagnostic after a few days It may remain positive for weeks. About 80 per cent of recovered patients also give a positive test with the antigen of Rocky Mountain spotted fever but in lower dilutions.

Q FEVER

Australian Q fever and American Q fever are caused by rickettsiae, the former by *Rickettsia burnetti*, the latter by *Rickettsia diaporica*, probably identical organisms of slightly different types. Pneumonitis with patchy roentgenographic opacities, fever, nausea, vomiting and leukocytosis are the main features of the American disease. The mode of transmission is not known, but an animal reservoir and insect transmission are probable. The rickettsia has been isolated from ticks in Montana. The onset of the Australian disease is acute and the course and duration of the fever vary. The outstanding symptom is headache, which may be severe and persistent. The pulse rate is slow. The disease may last only 6 to 9 days or continue for 2 to 4 weeks. There have been no fatalities This disease has occurred mainly in those in contact with cattle and pigs. A tick probably transmits the disease An agglutination reaction appears to be specific. The Weil-Felix reaction is negative. Aureomycin or chloromycetin should be used.

PRETIBIAL FEVER

Described first by Daniels and Grennan in 1943, this disease, if it is an entity, is thought to be of rickettsial origin, since inoculation of guinea-pigs has produced a disease with rickettsia-like organisms in splenic cells and peritoneal exudate. In man it is an epidemic febrile disease of about 5 days' duration, characterized by minimal respiratory manifestations, aching in the frontal, postorbital and lumbar regions,

site of the bite, with a mild course. **Bullis fever** (Lone Star fever, Texas tick fever) is transmitted by the tick, *Amblyomma americanum.* It has an abrupt onset with a chill, lassitude, prostration, anorexia, weight loss, enlarged lymph nodes, a maculopapular rash of the trunk, leukopenia, and fever of 102° to 105° F. for 4 to 14 days **Colorado tick fever** is a mild disease without a rash, featured by aching, photophobia, leukopenia, a remission, and negative Weil-Felix reaction. An ulcer also may occur at the site of the bite.

TRENCH FEVER

(Quintan Fever, Shin Bone Fever, Wolhynian Disease, His-Werner Disease)

Trench fever is an acute infectious disease, transmitted to man by the bite of the body louse and characterized by a sudden onset, prostration, headache, pain in the back and limbs, hyperesthesia of the skin, splenomegaly, a skin eruption of pink macules on the chest, back and abdomen, a moderate febrile course with intermissions and relapses, a duration of 1 to 7 weeks, and no mortality. **The incubation period is 10 to 30 days. It is probably due to a specific rickettsia,** *Rickettsia wolhynica.* The Weil-Felix reaction is negative. During World War I it was very prevalent among the soldiers, but since then it has been practically nonexistent except for a minor incidence in World War II. **Prophylaxis** consists of louse control, isolation of patients, cleansing of the skin of patients, and disinfection of their clothing, bedding and excreta. Active **treatment is symptomatic and supportive.**

SCRUB TYPHUS FEVER

(Mite-Borne Typhus, Tsutsugamushi Disease, Japanese River Fever, Akamushi Disease, Kedani Disease)

Tsutsugamushi disease is an acute infectious disease, transmitted to man by the bite of an infected mite, *Trombicula akamushi,* and characterized by a small necrotic ulcer at the site of inoculation, enlargement of the regional lymph nodes, a red maculopapular eruption, deafness, cerebral symptoms and a continuous fever of 2 to 3 weeks' duration. Pneumonitis, encephalitis and myocarditis are common. **The incubation period is 6 to 18 days.** The causative agent is ***Rickettsia orientalis or tsutsugamushi.*** The **Weil-Felix reaction is positive only to OXK.** The disease occurs chiefly in certain parts of Japan and other islands of the Pacific with the subsidence of swollen streams following spring and early summer rains, when the akamushi mite appears. The mortality varies from 10 to 60 per cent. **Prophylaxis** consists in eradication of the mite and the wearing of protective clothing. Active **treatment** is the same as for typhus fever (see page 861). **Immediate cauterization of the wound** may be effective. In **prevention** the soil should be treated with 5 per cent DDT in Diesel oil and clothing treated with a miticidal chemical (see TB MED 31, 21 January 1948)

RICKETTSIALPOX

Etiology.—This disease was discovered in 1946 during an epidemic in the Borough of Queens in New York City. A strain of rickettsia was isolated from the blood of some patients, and antigens prepared from it (MK strain) gave positive complement-fixation

Mode of Transmission.—The usual mode of transmission is direct intimate contact during sexual intercourse, but the infection is not infrequently transmitted by kissing, and occasionally by handling contaminated utensils or linen, by drinking from soiled cups, by examining patients, by the nursing of an infant by an infected wet nurse, and through the blood of a pregnant syphilitic woman to a fetus *in utero* (congenital form). The semen of latent syphilitics may contain virulent treponemata, which may constitute a menace. In some localities syphilis seems to be endemic and transmitted mainly by the extragenital method.



FIG 241 —CHANCRE OF THE VULVA

Incidence.—Syphilis is a widespread disease, from 5 to 10 per cent of persons being affected. The infection is 4 or 5 times as prevalent among Negroes as among whites. It is more common in males than in females. The usual form is the acquired form, the congenital form being relatively rare.

Pathologic Considerations.—Syphilis may affect any organ of the body but has predilections for the skin and the nervous, vascular and osseous systems. It produces many different manifestations. In the acquired form the spirochete usually enters the body through a slight abrasion, producing an ulcer or **chancre**, although at times it may pass through the apparently unbroken skin or mucous membrane without producing a local lesion In women the primary lesion often passes unnoticed. A small hard papule first appears at the portal of entry and usually ulcerates, leaving a crater-like depression (Figs. 241 and 242). If untreated, the chancre usually heals in a few weeks; if treated it melts away like magic. Through the primary lesion the organism

bradycardia, leukopenia, palpable spleen, and an erythematous rash over the pretibial areas lasting 1 to 2 days. All patients thus far have recovered without sequelae.

DISEASES DUE TO BARTONELLA BACILLIFORMIS

OROYA FEVER AND VERRUGA PERUANA
(CARRIÓN'S DISEASE)

Bartonella bacilliformis is a rickettsia-like pleomorphous, rod-shaped or rounded organism found within red blood cells and endothelial cells, which is transmitted from man to man by a sandfly, *Phlebotomus verrucarum* or *P. noguchii.* It causes a disease called oroya fever when acute and verruga peruana when chronic. It occurs in the deep valleys of the Andes in Peru, Ecuador, Chile and Bolivia. In oroya fever there are irregular fever lasting several weeks, severe anemia, adenitis, splenomegaly, severe pains, leukocytosis, and a high death rate. In verruga peruana there is a miliary red macular or papular rash or slowly developing larger nodules which coalesce and form large fungating masses mainly about the elbows and knees that may ulcerate and bleed. The lesions appear in crops and heal without scarring. The death rate is low. There is no specific treatment

DISEASES DUE TO SPIROCHETES

Spirochetes are corkscrew-like, undulating, filamentous organisms ubiquitously present. Some of them are saprophytic, others are commensal, and some cause some of the most dreaded diseases of both man and animals. It is a very disputed question whether spirochetes are bacteria or protozoa, but they are more nearly related to the bacteria. The spirochetes pathogenic for man are the treponema, the spironema and the leptospira Syphilis is the most common and important of the spirochetal diseases. The others are uncommon in the United States.

SYPHILIS
(*LUES VENEREA*)

Definition.—Syphilis is an acquired or congenital, chronic, infectious disease, caused by the *Treponema pallidum* and characterized in the acquired form by various stages and often by extensive inflammatory reactions in one or several systems and in the congenital form mainly by late manifestations.

Etiology.—*The Organism.*—*Treponema pallidum* (*Spirochaeta pallida*) is a delicate spiral organism about 10 microns long with from 8 to 14 turns arranged in regular fashion and rotating actively on its long axis. It is very labile, being killed by drying, soap and water, and exposure to weak disinfectants. It does not grow in virulent form on culture media but can be transmitted from animal to animal by direct inoculation. It is not readily stained and is best demonstrated by examination of tissue juice from lesions with darkfield illumination In the granulomata the organism may occasionally be demonstrated in surrounding tissues by means of the Fontana-Tribondeau or the Levaditi silver method.

Following the disappearance of the secondary lesions there is often a long **latent period** of weeks, months, or frequently years, followed by the appearance of **destructive and mutilating lesions in various parts of the body**, such as the skin, mucous membranes, bones, aorta, brain, spinal cord, eyes, liver and testis. Some writers divide this stage into tertiary and quarternary periods, but it is perhaps **more justifiable merely to call this the late stage or the stage of visceral syphilis**, as opposed to the early stage of primary and secondary lesions. These stages are not always sharply demarcated, and great variations occur. The late lesions are gummata or granulation tissue. A gumma is a localized granuloma of rubber-like consistency and variable

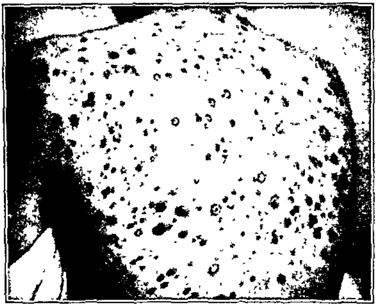


FIG. 243.—"SECONDARY" SYPHILIS, PAPULAR RASH, DESQUAMATING AND SIMULATING PSORIASIS.

size, composed of a central area of necrosis surrounded by an accumulation of epithelioid cells, lymphocytes, wandering or plasma cells, fibroblasts, and often a few giant cells. The same vascular changes are present as in the early lesions Deforming scars result from the healing of gummata. Besides gummata or instead of them there may be granulation tissue, consisting of diffuse infiltration of tissues with lymphocytes, wandering cells and fibroblasts with the usual perivascular lymphocytic infiltration, intimal proliferation and thrombosis of small vessels. Healing results in diffuse scarring. Treponemata can rarely be demonstrated in late lesions.

The lesions of congenital syphilis are similar to those of the acquired form and affect both the integument and the viscera. They are late lesions, consisting of infiltration of lymphocytes and wandering cells and proliferation of fibroblasts, healing with extensive scarring and destruction of tissue.

Symptoms and Signs.—***Acquired Syphilis.***—PRIMARY STAGE.—**The incubation period is 10 to 60 days, usually about 21. The chancre then appears,** usually on the genitalia, especially the glans penis, the prepuce, the urethra just within the meatus, and the female introitus, but also on other parts, such as the lip, tongue, tonsil, nipple, eyelid, mons veneris and finger. It is usually single, but occasionally there

enters the lymphatics and the blood stream, but probably long before and within several hours after the introduction of treponemata into the body they may have passed along the lymphatics through several barriers of lymph nodes; thus, even in the first few days after infection syphilis is a systemic disease. The regional lymph nodes become discretely enlarged and hard, rarely suppurate, and gradually return to a normal state. The chancre is characterized by infiltration with lymphocytes and plasma cells, especially perivascularly, obliterating small arteries, veins and lymph vessels. Fibroblasts form, but eventually as a rule not even a scar remains.



FIG. 242.—EXTRAGENITAL CHANCRE (UNUSUAL SITE ON FOREHEAD).

After a period of 4 to 8 weeks of apparent quiescence, and sometimes even before the primary lesion has healed, the **secondary stage** appears, manifested by the appearance of localized lesions in the skin and mucous membranes, and other local and mild general symptoms, including not infrequently involvement of the central nervous system. The surface *lesions are pinkish macules, papules and occasionally pustules* (Fig. 243). The so-called secondary lesions are of the same histologic nature as the primary, mainly obliterating arteritis and phlebitis and lymphocytic infiltration. Treponemata can be found on histologic examination and in the expressed serum by direct darkfield examination, as in the primary lesion. Without treatment these lesions also gradually regress, healing without scars *but often with increased or decreased pigmentation at* the sites of lesions. In many cases the secondary lesions may be slight, unnoticed or even absent.

peripherally to form serpiginous and other patterns. They may ulcerate. Healing is very slow, and depressed brownish scars result, which later become white. All of these eruptive lesions contain many treponemata and like the chancre are highly contagious. *The mucous patches, condylomata and pustular lesions are most contagious.*

The Wassermann and other serologic tests (Kahn, Kline, Hinton, Eagle, Kolmer, Mazzini, etc.) become positive in the secondary stage in almost 100 per cent of cases and are of great diagnostic value. A negative test in a patient with a generalized eruption is presumptive evidence that the rash is not syphilitic. Since the secondary eruption of syphilis may simulate a great variety of common and rare dermatologic conditions, it is advisable to suspect syphilis in any case of generalized skin eruption and to perform serologic tests.



FIG. 244.—ALOPECIA OF "SECONDARY" SYPHILIS

LATENT SYPHILIS.—After a variable period of generalized involvement the treponemata disappear from the blood stream and surface lesions but hidden foci may remain. This state of infection is termed **latent.** In some cases the presence of the disease may still be demonstrated in the cerebrospinal fluid **(asymptomatic neurosyphilis).** The disease is then not infectious This early phase of latency following the primary and secondary stages is known as **early latent syphilis** and may last for 2 to 4 years, but during this period metastatic lesions may occur, which if the surface of the body is involved will again be infectious. If this period is passed over the disease enters the stage of **late latent syphilis.** In probably 25 per cent of cases the remaining foci slowly heal and the disease is eradicated (biologic cure). In others the foci remain active but the patient is clinically well In perhaps another 25 per cent of cases the foci slowly progress and eventually produce clinical manifestations, the seriousness of which depends upon the amount of damage and the importance of the structure involved. In those cases in which the foci remain active the serologic test or tests remain positive.

TERTIARY OR LATE STAGE.—**After a long latent period of weeks, months, or usually years, during which the patient may be well, the late manifestations appear.** The cutaneous lesions are extremely variable and not so common, widespread, or numerous as the secondary lesions. The main forms are nodular, nodulo-ulcerative, and gummatous, although dermatologists use many descriptive terms for

are two lesions, often on contiguous mucous surfaces. It is painless, about 1 to 1.5 centimeters in diameter, indurated, raised, eroded, with a clear-cut, depressed clean ulcer. **The regional lymph nodes** are moderately enlarged, discrete, and painless, and the lymphatics leading to them may be thickened. **Darkfield examination of serum from the ulcer reveals *Treponema pallidum*** and should always be performed in doubtful cases. The examination may have to be repeated a number of times. The Wassermann test or any of the precipitation or flocculation tests of the blood is positive in 40 to 60 per cent of cases of chancre. The **untreated chancre heals slowly in 4 to 6 weeks usually without leaving a scar.** The chancre rarely recurs at the same site ("chancre redeux") during the secondary stage. Many atypical primary lesions are seen, often because of secondary infection with pyogenic organisms or association with gonorrhea, chancroid or lymphogranuloma venereum. Aspirated material from regional lymph nodes should be examined if the darkfield examination and serologic reaction are negative. Repeated negative results of these various procedures in suspected cases call for the repetition of serologic tests at short intervals.

Secondary Stage.—As the chancre is disappearing and **during the "second incubation period"** there may be malaise, chilliness, fever, anemia, general lymphadenopathy, pains and aches in the bones and joints, and headache. The spleen may be palpable and there may be enlargement of the liver with jaundice. Iritis and symptoms of meningitis may appear. Tachycardia, bradycardia and arrhythmias may occur. However, in many cases these manifestations are absent or very mild; occasionally they are very severe.

The cutaneous and mucous membrane eruptions appear in 4 to 8 weeks after the chancre is healed or while it is still healing. The lesions are usually painless, nonirritating, symmetrical, and generalized. The main types are the macular and papular, but nodular and pustular forms sometimes occur. The **macular rash** is usually extensive, most marked on the trunk, and often absent on the face. It consists of pinkish or roseolar oval areas about 1 centimeter in diameter which often become copper colored, and after healing in 1 to 2 weeks may leave dark or light (depigmented) spots. The roseolar macules are often so faint and evanescent that they escape notice. They are most prominent on the trunk when the skin has been exposed to cool air for a few minutes. The later developing, **papular rash** is also often widespread on the trunk, scalp, palms, soles and genitalia, the lesions varying in size from 1 millimeter to 1.5 centimeters in diameter. The papules are bluish-red or copper colored and are rarely scaly. They seldom produce subjective symptoms but are easily palpable. In the scalp they may cause patchy or generalized **alopecia** (Fig. 244). On the palms and soles they become dry, cracked, copper colored, and may ulcerate. The nails may be affected (syphilitic onychia and perionychia). In moist areas (axilla, perineum, female genitalia) they become broad, flat and grayish (**condylomata lata**). On mucous membranes, commonly on the tonsils, faucial pillars, buccal surfaces, and inner sides of the lips, prepuce, and vagina, the papules occur in the form of **mucous patches**. These are slightly elevated, glistening areas with depressed centers and covered with a white or yellowish membrane. Sometimes the papules suppurate (**pustular syphilids**), usually late and mainly in Negroes, resembling the lesions of acne, impetigo, smallpox and ecthyma; or the lesions may be **squamous syphilids** and resemble psoriasis. **Nodular or tubercular syphilids** are late secondary lesions appearing as small, discrete, elevated nodules of a bluish-red or ham color, appearing in circles and spreading

tions after the injection of a dose of arsphenamine, may make the reaction positive. In some cases the serologic tests remain positive even with intensive treatment, especially in cases with involvement of bone, the aorta, or the central nervous system, or late congenital syphilis.

Congenital Syphilis.—Syphilis is transmitted to offspring only through the mother, usually during the first 3 years of her infection. The mother often does not show clinical manifestations of the disease at the time. If the fetus is infected early it usually dies *in utero* and miscarriage results. In later pregnancies live babies may be born, healthy or syphilitic. Energetic treatment of the syphilitic expectant mother may prevent syphilis in the child, especially if treatment is instituted before the fifth month.



FIG 245—BULLOUS ERUPTION OF CONGENITAL SYPHILIS.

The syphilitic child may show symptoms and signs immediately after birth or only after 10 or 12 years. Early manifestations are macular and papular skin lesions, sometimes with large bullae (Fig. 245); fissures at the corners of the mouth resulting in radiating linear scars (rhagades); areas of inflammation of the palms and soles with desquamation; condylomata about the anoperineal region; rhinitis and pharyngitis with bloody purulent nasal discharge (snuffles); destruction and perforation of the hard palate and bones of the nose, resulting in caving in of the bridge of the nose and saddle-nose deformity; involvement of the bones of the skull, causing prominence of the frontal eminences or destruction of portions of the skull; osteochondritis of the bones, most often of the lower end of the femur, with swelling and pain; hepatomegaly and splenomegaly; anemia; marasmus; and retarded development. Later manifestations (tardive heredosyphilis) may occur between the ages of 3 and 25 years, most of them about the age of 12 years, and rarely respond to treatment. They are Hutchinson's teeth, characterized by moon-shaped notching of the free borders of the permanent central incisors, more often the upper, which are peg-shaped; interstitial keratitis, with cloudiness of the cornea and injection of the conjunctival vessels; optic neuritis; strabismus; deafness; epiphysitis; chronic periostitis with "saber tibia"; dactylitis with fusiform swelling of the finger; arthritis; and various forms of involvement of the central nervous system, including those of acquired syphilis, epilepsy, hydrocephalus, idiocy, juvenile paresis and tabes dorsalis.

The blood Wassermann reaction and other specific serologic tests are usually positive, and sometimes they may constitute the only evidence of congenital syphilis. If syphilis is demonstrated in one child, which is most often the first, the parents and other children should be examined and tested.

the numerous, relatively minor variations. They are painless, indolent, bluish-red, and in the nodular form may coalesce to form arcs and circles, usually on the trunk, face and extensor surfaces of the extremities. When ulceration occurs the ulcers have a "punched-out" appearance. Scars result from healing; they are covered by thin epithelium and may or may not be pigmented. Gummata are larger than the nodules, less numerous and tend to ulcerate widely. Crusts form repeatedly. Gummata occur in the skin, subcutaneous tissue, mucous membranes and viscera. They are very destructive. Syphilitic gummatous ulcers are common on the legs over the tibiae.

Syphilitic involvement of many parts of the body may occur in the late stage, all due to localized syphilitic angiitis, usually with the formation of gummata or granulation tissue. The **nervous system** is especially prone to be attacked, both in the secondary and the tertiary stages, as syphilitic meningitis (see page 954), as disseminated syphilis of the central nervous system (see page 964), as general paresis (see page 965), or as tabes dorsalis (see page 966). The last two forms of involvement are sometimes designated quarternary syphilis. Isolated gummata of the nervous system are rarely encountered.

Syphilitic aortitis is very common (see page 162). Its two main effects are aneurysm and syphilitic heart disease due to involvement of the aortic valve (see page 28). Other large arteries are less commonly affected. Syphilitic myocarditis is very rare and is of no practical clinical importance.

Syphilis of the bones is not rare (see page 572). **Syphilitic arthritis** is not so common, however (see page 547). **Charcot joints** may occur in cases of tabes dorsalis (see page 566).

Syphilis of the liver is not rare, occurring in the form of diffuse cirrhosis or of hepar lobatum (see page 508). It may be associated with fever. **Syphilis of the stomach** is comparatively rare (see page 455), but is less rare than **syphilis of the intestine** (see page 482), which may cause stricture, especially of the rectum. Ulcerating gumma may occur in the tongue (see page 423)

Syphilis of the respiratory system occurs Gummatous infiltration and ulceration may occur in the nose (see page 300), in the larynx (see page 309), in the tonsil (see page 305), and in the pharynx (see page 307). Pulmonary syphilis is rare (see page 370).

Syphilis of the kidneys is rare. A form has been described resembling lipoid nephrosis, and glomerular nephritis leading to nephrosclerosis has rarely been attributed to syphilis.

Syphilis of the testis is not uncommon and is usually bilateral. The testes are swollen, hard and insensitive due to chronic interstitial inflammation. Less commonly gummata may form and fistulae develop The ovaries are rarely affected by syphilis.

Syphilis of the thyroid, pituitary, pancreas and adrenals is rarely encountered.

Late syphilis may involve the eye, damaging the cornea, producing chorioidoretinitis, or optic neuritis and optic atrophy

Involvement of the inner ear or auditory nerve leads to deafness.

The blood Wassermann reaction and other specific serologic tests are often positive in cases of late syphilis (50 to 80 per cent), especially with visceral involvement, but a negative test does not eliminate the possibility of syphilis. In suspected cases of this kind a provocative test, with serologic examina-

tions after the injection of a dose of arsphenamine, may make the reaction positive. In some cases the serologic tests remain positive even with intensive treatment, especially in cases with involvement of bone, the aorta, or the central nervous system, or late congenital syphilis.

***Congenital Syphilis.*—Syphilis is transmitted to offspring only through the mother, usually during the first 3 years of her infection.** The mother often does not show clinical manifestations of the disease at the time. If the fetus is infected early it usually dies *in utero* and miscarriage results. In later pregnancies live babies may be born, healthy or syphilitic. **Energetic treatment of the syphilitic expectant mother may prevent syphilis in the child, especially if treatment is instituted before the fifth month.**



FIG. 245.—BULLOUS ERUPTION OF CONGENITAL SYPHILIS

The syphilitic child may show symptoms and signs immediately after birth or only after 10 or 12 years. Early manifestations are macular and papular skin lesions, sometimes with large bullae (Fig. 245); fissures at the corners of the mouth resulting in radiating linear scars (rhagades); areas of inflammation of the palms and soles with desquamation; condylomata about the anoperineal region; rhinitis and pharyngitis with bloody purulent nasal discharge (snuffles); *destruction and perforation of the* hard palate and bones of the nose, resulting in caving in of the bridge of the nose and saddle-nose deformity; involvement of the bones of the skull, causing prominence of the frontal eminences or destruction of portions of the skull; osteochondritis of the bones, most often of the lower end of the femur, with swelling and pain; hepatomegaly and splenomegaly; anemia; marasmus; and retarded development. **Later manifestations** (tardive heredosyphilis) may occur between the ages of 3 and 25 years, most of them about the age of 12 years, and rarely respond to treatment. They are Hutchinson's teeth, characterized by moon-shaped notching of the free borders of the permanent central incisors, more often the upper, which are peg-shaped; interstitial keratitis, with cloudiness of the cornea and injection of the conjunctival vessels; optic neuritis; strabismus; deafness; epiphysitis, chronic periostitis with "saber tibia"; dactylitis with fusiform swelling of the finger; arthritis; and various forms of involvement of the central nervous system, including those of acquired syphilis, epilepsy, hydrocephalus, idiocy, juvenile paresis and tabes dorsalis.

The blood Wassermann reaction and other specific serologic tests are usually positive, and sometimes they may constitute the only evidence of congenital syphilis. If syphilis is demonstrated in one child, which is most often the first, the parents and other children should be examined and tested.

Diagnosis.—The primary lesion may be confused with chancroid, herpes progenitalis, lymphogranuloma or a traumatic lesion. Darkfield examination is important in such cases. Later, serologic tests of the blood and spinal fluid are essential, and they should be performed in all cases with suspicious or indeterminate manifestations of the integument or viscera. However, it must not be forgotten that syphilitics may develop any other disease.

Great reliance is placed on the serologic tests for syphilis, the complement-fixation Wassermann test and the precipitation and flocculation tests of others In visceral disease and congenital syphilis they may be negative. One of each type of test should be positive for diagnosis. In suspected cases the tests should be repeated at intervals if at first they are negative or only weakly positive. Quantitative tests with serial dilutions of the unknown antigen are of some value in detecting the severity of the disease and its progress. Weakly positive tests should be regarded with caution if there is no good history or evidence of syphilis. False positive tests are not uncommon, especially in cases of malaria, infectious mononucleosis, hepatitis, lymphogranuloma venereum, disseminated lupus erythematosus, smallpox vaccinia, relapsing fever, various pneumonias, yaws and leprosy. In such cases tests should be repeated after convalescence. In all doubtful cases tests should be performed in two laboratories.

Course and Prognosis.—The course is variable. Primary and secondary stages may pass unnoticed. Fulminating cases are rare Latent syphilis, diagnosed only by positive serologic tests, may be present during the course of a long life, and death result from some unrelated cause. Complete cure may be obtained if proper and persistent treatment is instituted early. In the congenital cases and in the latent stage of acquired syphilis, the outlook is not so good, but treatment should always be instituted except in far-advanced cases, since arrest and even cure are not impossible of attainment. Second attacks of syphilis are rare. In general, they follow the same course as the first infection Relapsing lesions are not uncommon, but are usually not due to second infections. Only the infection itself can produce immunity. Even in untreated cases probably only between 20 and 25 per cent of patients develop serious late manifestations.

Treatment.—***Prophylactic.***—Elimination of illicit sexual intercourse and isolation and treatment of all syphilitics with infectious lesions are the main methods of prevention. In some political units the Health Officer has the power to restrict the movements of patients with infectious syphilis Education of the public is essential. Early diagnosis and treatment are the keynote of prophylaxis, but something may be accomplished in the individual, especially the male case, by the use of a condom, immediate cleansing of the external genitalia and inunction of 33 per cent calomel ointment

Curative.—Specific treatment should not be started until the diagnosis is definitely established. Then it should aim at (1) elimination of infectiousness, which is easy, and (2) prevention of destruction of tissue, which requires thorough treatment and observation over a period of at least three years Complete elimination of treponemata from the body is the ideal. The patient must be made to understand the importance of persistent treatment and follow-up. In early syphilis prompt, energetic treatment is indicated; in late syphilis too vigorous treatment may be harmful. In evaluating treatment the spinal fluid must be used as well as the blood serum. Although general principles may be followed, treatment must be individualized both as to the patient and the stage and involvement of his disease. However, once decided upon, the plan of treatment should be rigidly adhered to.

EARLY INFECTIOUS SYPHILIS AND SYPHILIS IN PREGNANCY

Stage	Diagnosis	
	Clinical Findings	Laboratory Findings
Primary	Chancre Satellite bubo	Darkfield—usually positive Blood test—not always positive
Secondary	Rash on skin, mucous patches condylomata sore throat, etc.	Darkfield of rash—usually positive Blood test—positive
Early Latent	No lesions or symptoms Syphilis is of less than 4 years' duration or in absence of history of disease patient is under 25 years of age	Two blood tests—positive Spinal fluid—negative

Syphilis in Pregnancy—regardless of stage of syphilis or duration of pregnancy—TREAT

Office Treatment

Drug	Dosage per Injection	Number of injections—days of treatment										
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Total Dosage
Repository penicillin	600,000 units every 24 hours intramuscularly	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	600 000 units

Hospital Treatment

Drug	Dosage per injection	Number of injections—days of treatment										
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Total Dosage
Crystalline or amorphous penicillin (in water)	40,000 to 100 000 units every three hours, intramuscularly	8	8	8	8	8	8	8	4			2 400 000 to 6 000 000 units

EARLY SYPHILIS—FIRST RELAPSE

Weeks	Penicillin	Dichlorophenarsine hydrochloride	Bismuth subsalicylate
1	60 000 units every 2 hours or 90 000 units every 3 hours intramuscularly day and night for 7½ days	68 mg. intravenously twice weekly	0 2 Gm intramuscularly twice weekly
2		68 mg intravenously twice weekly	0 2 Gm. intramuscularly twice weekly
3		68 mg intravenously twice weekly	0 2 Gm intramuscularly twice weekly
Total	5 4 million units	408 mg	1 2 Gm

EARLY SYPHILIS—SECOND RELAPSE AFTER PREVIOUS PENICILLIN TREATMENT 26-WEEK ARMY SCHEDULE

Weeks	Dichlorophenarsine hydrochloride	Bismuth subsalicylate
1-5	68 mg intravenously twice a week	0 2 Gm intramuscularly once a week
6-10	68 mg intravenously twice a week	None
11-16	None	0 2 Gm intramuscularly once a week
17-21	68 mg intravenously twice a week	None
22-26	68 mg intravenously twice a week	0 2 Gm intramuscularly once a week
Total	40 injections intravenously	16 injections intramuscularly

NEUROSYPHILIS

Stage	Diagnosis	
	Clinical Findings	Laboratory Findings
Neurosyphilis . . .	*May be clinically negative* Neurologic and mental abnormalities are often present	Blood test—*usually positive* Spinal fluid—positive Cell count—usually increased Total protein and globulin—often increased

Office Treatment

Drug	Dosage per Injection	Number of Injections	Total Injections
Repository penicillin .	600,000 units daily intramuscularly	One injection per day for 20 to 40 days	20-40 12,000,000 to 24,000,000 units

Hospital Treatment

Drug	Dosage per Injection	Number of Injections	Total Injections
Crystalline or amorphous penicillin in water	100,000 units every 3 hours day and night intramuscularly	8 injections per day for 25 days	20,000,000 units

LATE LATENT SYPHILIS AND BENIGN LATE SYPHILIS

Stage	Diagnosis	
	Clinical Findings	Laboratory Findings
Late Latent	No lesions or symptoms Syphilis of more than 4 years' duration, or in absence of history of disease, patient is over 25 years of age	Spinal fluid—negative Should have blood test every 2 to 4 weeks for 3 to 12 months

Office Treatment

Drug	Dosage for injection	Number of injections—days of treatment										
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Total dosage
Repository penicillin . . .	600,000 units every 24 hours intramuscularly	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	6,000,000 units

Hospital Treatment

Drug	Dosage for injection	Number of injections—days of treatment										
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Total dosage
Crystalline or amorphous penicillin in water	40,000 to 100,000 units every 3 hours intramuscularly	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	3,200,000 to 8,000,000 units

EARLY CONGENITAL SYPHILIS

Stage	Diagnosis	
	Clinical Findings	Laboratory Findings
Early Congenital	[illegible]	[illegible]

Office Treatment

Drug	Dosage per Injection		Number of Injections—Days of Treatment										
	Weight	Dosage	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Total Dosage
Repository penicillin	6 pounds	60 000	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	600 000 units
	7 pounds	70 000	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	700 000 units
	8 pounds	80 000	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	800 000 units
	Etc.	Etc											Etc

Hospital Treatment

Drug	Dosage per Injection		Number of Injections—Days of Treatment										
	Weight	Dosage	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Total Dosage
Crystalline or amorphous penicillin in water	6 pounds	5 000	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	600 000 units
	7 pounds	6,000	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	720 000 units
	8 pounds	7,000	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	840 000 units
	Etc	Etc.											Etc.

Total dosage 100 000 units penicillin per pound body weight

LATE CONGENITAL SYPHILIS

Stage	Diagnosis	
	Clinical Findings	Laboratory Findings
Late Congenital	May be Hutchinson's teeth Deafness Interstitial keratitis	Blood test—positive

Office Treatment

Drug	Dosage per Injection	Number of Injections—Days of Treatment										Total Dosage
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Repository penicillin	600 000 units every 24 hours intramuscularly	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	6 000 000 units

Hospital Treatment

Drug	Dosage per Injection	Number of Injections—Days of Treatment										Total Dosage
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Crystalline or amorphous penicillin in water	40 000 to 100 000 units every 3 hours intramuscularly	8	8	8	8	8	3	8	8	8	8	3 200,000 to 8 000 000 units

The basis of treatment is by means of drugs. The status of treatment schedules is in a state of flux, but it is definitely established that penicillin is the agent of choice, particularly in early syphilis. Other drugs of value and which may still be used in certain stages, usually in conjunction with penicillin, are organic compounds of arsenic, compounds of bismuth, and iodides. There is some difference of opinion as to the advisability of using the arsenicals nowadays because of occasional fatalities.

Penicillin is used both in aqueous solution, which requires frequent intramuscular injections, or suspended in oil, which allows only 1 injection in 24 hours. The arsenicals used nowadays intravenously are the trivalent organic forms, **dichlorophenarsine hydrochloride** (chlorarsen), **oxophenarsine hydrochloride** (mapharsine or arsenoxide). Numerous preparations of bismuth for intramuscular administration are available, such as **bismuth subsalicylate in oil** and **iodobismitol.** Mercury is now rarely used. The iodides are useful in cases of visceral syphilis.

The **treatment schedules** on pages 875, 876 and 877 are recommended for certain forms of syphilis. *Other forms of syphilis are discussed in the sections where the* disease itself is described.

In **acute cases** it may be advisable to keep the patient in bed. Oral hygiene must be assured. A good diet, fresh air, and recreation are prescribed. Psychotherapy is important, since syphilophobia is a distressing psychoneurosis and may even lead to suicide. The physician must give time for this important aspect of treatment. The patient should not marry until the danger of infectious relapse is minimal, *i.e.,* 18 to 24 months after the onset of an infection which has been properly treated. If the physician knows the patient has paresis, he should try to prevent marriage.

Treatment Reactions.—A **Herxheimer reaction** is an abrupt increase in the *intensity of the syphilitic process soon after the institution of therapy and occurs* to some degree in about 75 per cent of patients with early syphilis, the intensity reflecting the intensity of syphilitic inflammation before treatment. It is characterized by symptoms referable to the central nervous system, although it is relatively uncommon in neurosyphilis, but more common with cutaneous, hepatic or aortic involvement. The reaction is usually not serious except when a vital structure is involved. If too great a time is allowed to elapse between treatments in early cases, syphilitic meningitis or other forms of relapse may occur.

Following **arsenoxide therapy** nausea, vomiting, diarrhea and fever may occur within a few hours after the injection, usually preventable by the patient's abstaining *from* food for several hours before and after injection If these symptoms recur after each injection, the drug should be discontinued. Drug sensitivity characterized by fever and generalized erythema may develop. Jaundice may occur and persist for weeks or months but is usually not followed by permanent liver damage. Arsenotherapy should be discontinued. Less common reactions are exfoliative dermatitis, toxic encephalopathy with convulsions and coma, agranulocytosis, and aplastic anemia. **BAL (dimercaprol)** should be tried for any of these reactions, but its value is probably limited (see page 229).

Bismuth may cause stomatitis, salivation, diarrhea or renal irritation. These are largely prevented by good oral hygiene and frequent urinalyses.

Follow-up.—All but the most extensive processes are healed within 7 to 10 days after the start of therapy in early cases. During the first 6 months the patient should be examined every 2 weeks for evidences of relapse and the blood tested. Quantitatively

tered serologic tests are of value in noting progress. Between the third and sixth onths the blood gradually becomes negative in about 80 per cent of cases. In 5 to 10 :r cent it will become negative in from 9 months to a year. In the remainder the action will still be positive at the end of a year, but in some of these it may become :gative during the second year. In a few cases the serologic reaction may increase in ter or become positive after having become negative. Only a change from complete :gativity to complete positivity can be considered evidence of serologic relapse. The :rebrospinal fluid should be examined 6 months after the start of therapy. If normal, should be examined again after another year. If after 6 months the blood and spinal uid are negative, clinical and serological examinations may then be made at monthly itervals for 1 year. After that the interval is increased to 3 and then 6 months for a ital period of 5 years.

In late latent syphilis the serologic tests do not revert to normal so readily, doing › in about 50 per cent of cases during the year following treatment. In some of the :mainder a pronounced fall in titer may occur, whereas in others the titer remains nchanged for months or years. Reversal may develop slowly during the following to 20 years. The patients with highest titers usually have the most satisfactory fall in ter. Failure of the serological tests to reverse to normal is called seroresistance. This ondition does not mean that the disease is not arrested, and treatment need not be ontinued. Once the tests are negative in late latent syphilis, serological relapse seldom ccurs. The spinal fluid is negative before treatment, of course, and subsequent examinations are not necessary. However, if the duration of the infection cannot be etermined, the spinal fluid should be re-examined 18 months after treatment.

YAWS

(Frambesia, Pian, Bubas)

Yaws is a chronic recurrent disease, caused by ***Treponema pertenue*** and characerized by the appearance of a primary, soft, crusted, ulcerating lesion after an incubaion period of 2 to 4 weeks following intimate but usually not venereal contact or ometimes the bite of a gnat, a secondary stage marked by a generalized, crusted, papular :ruption developing 5 to 12 weeks later, and late nodular or ulcerative tertiary lesions hat may involve the skin, muscles, and bones (Fig. 246). The Wassermann reaction s positive. The disease is common in the tropical regions of Asia, Africa and America. Severe headache and pains in the limbs and joints accompany the generalized eruption The lesions, which are granulomatous, reappear from time to time in crops. The disease runs a protracted course, more disabling than fatal. The treatment is similar to that for syphilis and is very efficacious. The arsphenamines are effective, and stovarsol in daily doses of 1 gram is also useful. The iodides are of value for the tertiary lesions.

GANGOSA AND GOUNDU

Gangosa (granuloma gangrenosum), meaning muffled voice, is a disease similar to yaws affecting the nose and face. Secondary infection probably adds to the mutilation of the features. Goundu, meaning big nose, is similar; oval tumors develop on the sides of the nose as the result of osteitis. Neoarsphenamine or mapharsen with potassium iodide is curative before bone lesions develop. Penicillin probably is also effective.



FIG 246.—YAWS
Courtesy of the Army Medical Museum.

BEJEL

This is a common nonvenereal disease, found frequently in children in the East, caused by a treponema and resembling florid syphilis and yaws. Spread by contact under conditions of heat, dirt and nakedness, it has no primary lesions, but the moist lesions contain many treponemata resembling the spirochetes of syphilis and yaws. The lesions are the same as those of "secondary" syphilis, with mucous membrane and skin mani-

festations. Late syphilitic lesions of gummatous, ulcerative and destructive nature are rare but may occur. The serologic reactions of syphilis are obtainable. Children usually recover without treatment, but antisyphilitic treatment is rapidly curative.

MAL DE PINTA
(Pinta)

This disease of Cuba, Central and South America is also variously known as carate, azul, boussarole, gaussorole, etc., and is caused by *Treponema herrejoni* or *carateum*. It is transmitted from man to man and probably also by insects. Secondarily invading fungi give the skin lesions various tints. A primary lesion of whitish, reddish, bluish or blackish tinge becomes surrounded by similar lesions 2 to 10 millimeters in diameter. Then follows a generalized rash of larger, irregular, often confluent lesions. Depigmentation of the lesions results in vitiligo. Late keratotic lesions of the palms and soles occur. The Wassermann reaction is often positive, and there may be eosinophilia. Recovery is usual. The treatment is the same as for syphilis.

LEPTOSPIROSIS ICTEROHAEMORRHAGICA
(Weil's Disease, Infectious Leptospiral Hepatitis, Spirochetal Jaundice, Epidemic Jaundice, Infectious Jaundice)

Etiology.—Some diseases are caused by leptospira. They are motile spiral organisms 6 to 14 microns long that propel themselves by a rotary motion of a hook-shaped formation of one or both ends. Weil's disease is the most important in the United States. It occurs throughout the world, endemically and epidemically, the latter especially in Japan. Sporadic cases occur in the United States and many other countries. The infesting organism is *Leptospira icterohaemorrhagiae*, whose natural habitat is the rat and occasionally other animals. Infection occurs mainly from water contaminated by rat urine, and the portal of entry is usually a skin abrasion but may be the gastrointestinal tract, the nasal mucous membrane or the conjunctiva. Essentially it is an occupational disease.

Pathology.—The liver shows moderate cell degeneration and sometimes necrosis, the kidneys degenerative changes in the tubules, and the muscles characteristic degenerative lesions, especially in the calves.

Symptoms and Signs.—The incubation period is 4 to 19 days. The onset is acute with chills, headache, myalgia and arthralgia, prostration, nausea and vomiting. The temperature rises to 102° to 106° F., often dropping abruptly on the fifth or sixth day. The pulse rate may be relatively slow. In about half of the cases jaundice then develops and a hemorrhagic tendency may appear with petechiae, purpuric spots and ecchymosis in the mucous membranes and conjunctivae. Symptoms and signs of bronchopneumonia, renal insufficiency, and meningeal irritation or even meningoencephalitis may develop. The patient is often delirious and semi-comatose. The liver may be somewhat enlarged and tender. The spleen is rarely palpable. A leukocytosis of 14,000 to 20,000 is found, with moderate anemia. The urine contains albumin and casts. Azotemia may occur. The spinal fluid often shows an increase in cells from 50 to 1,000, half polynuclears, half lymphocytes. If the patient succumbs, death occurs between the ninth and sixteenth days. If he recovers, improvement begins toward the

end of the second week or in the third. Relapses may occur. The mortality range is from 5 to 50 per cent.

Diagnosis.—During the first week, leptospira can be recovered from the blood and demonstrated by darkfield examination or by inoculation into a guinea-pig. In the second week, leptospira appear in the urine. Biopsy of a calf muscle may be diagnostic. During the second week and later specific agglutinins in rapidly rising titer may be demonstrated in the blood and persist for long periods. Confusing conditions are influenza, typhoid fever, infectious hepatitis, yellow fever, virus pneumonia, meningitis or meningo-encephalitis of other origin, and acute glomerulonephritis.

Treatment.—Treatment is symptomatic and supportive, with intravenous alimentation in severe cases. Penicillin should be given, but though promising, its exact value is not known. Other modalities are the use of soluble bismuth compounds, specific antiserum, and convalescent serum. Prophylactic vaccines are on trial.

CANICOLA FEVER

Stuttgart's disease of dogs may rarely be transmitted to man by the transmission of *Leptospira canicola* from the sick dog's urine. In man the disease resembles leptospiral hepatitis, but the incidence of jaundice is less, the course milder, and the complications less frequent and milder. Meningitis, however, is more common. The agglutination test is specific, but darkfield examination of the blood is rarely positive, and the organism does not infect guinea-pigs.

OTHER LEPTOSPIROSES

Seven-day fever, a disease mainly of India and Japan, is caused by *Leptospira hebdomadis.* It resembles dengue, having an abrupt onset, fever with marked remissions, a blotchy and sometimes petechial erythema, and a critical termination on the sixth or seventh day. The leptospira are found in the blood from the second to the fourth day and in the urine for weeks. The treatment is symptomatic.

Swamp fever, caused by *Leptospira grippotyphosa,* occurs in eastern Europe. *Leptospira autumnalis* causes **autumn fever or hasmi** in Japan. A dengue-like fever occurring in Java is caused by *Leptospira pyogenes.* Other pathogenic leptospira are *Leptospira bonariensis* (Argentina) and *Leptospira suis.* All are distinguished by serological tests.

RAT-BITE FEVER
(Sodoku)

Rat-bite fever is an acute, but relapsing infectious disease, **caused by *Spirillum minus*** (*Treponema morsus-muris*), transmitted to man by the bite of an infected rat, and characterized by the appearance of a crusted chancre-like ulcer 5 to 14 days later, enlargement of regional lymph nodes, headache, malaise, muscle and joint pains, a few days of fever of 103° to 104° F., a purplish maculopapular eruption, and a course marked by frequent relapses at weekly intervals. There is a moderate leukocytosis. The disease may last for months or years and then subside. It is not common but has been reported in all parts of the world. The Wassermann test is negative. The organism is

found in the blood but cannot be cultured. Darkfield examination reveals the spirillum in smears from the bite or regional nodes. The mortality is about 10 per cent. The arsphenamines are curative, but penicillin is the preferred therapeutic agent now.

RELAPSING FEVER

(Recurrent Fever, Rückfall fieber, Spirillum Fever, Tick Fever)

A large group of clinically similar diseases are caused by spirochetes of the genus Borrelia, demonstrable in the blood during the febrile period. They occur over most of the world except Australia and are very common in Africa. There are large endemic areas in the United States. The numerous species are differentiated by immunological tests. The European form is *Borrelia recurrentis,* the American form *B. novyi,* the Asiatic form *B. carteri,* the Persian form *B. persicum,* the Central African form *B. duttoni,* and the North African form *B. berberum.* Various wild animals are reservoir hosts. Borrelia vincenti is the spirochete found in association with fusiform bacilli which causes Vincent's angina.

Relapsing fever is an acute infectious disease, caused by spirochetes of the genus Treponema (spironemata), transmitted to man by several species of the louse and the tick, and characterized by intermittent periods of fever, during which the spirochetes are present in the blood, and intervals of apparent recovery. The disease at times has been epidemic. It occurs in many parts of the world but is not common in the United States. The incubation period is about 7 days. The onset is sudden with fever, chills, headache, pains in the back and limbs, anorexia, nausea, vomiting, sometimes abdominal pain and tenderness, and constipation. The temperature remains at 103° to 105° F. for about 5 days and then falls abruptly to normal with profuse sweating and sometimes diarrhea. A roseolar macular rash may appear during the initial attack. The spleen is often palpable. The afebrile periods last 1 or 2 weeks during which the patient thinks he is well. Usually there are only a few relapses, each being milder than the preceding. The mortality is less than 5 per cent. The use of the arsphenamines or penicillin is curative.

VINCENT'S ANGINA

See page 420.

PULMONARY ABSCESS, FUSOSPIROCHETAL

See page 342.

DISEASES DUE TO FUNGI

The higher fungi, mycetes, are unicellular or pluricellular filamentous plants, larger than bacteria, and multiplying by means of asexual or sexual spores. Many are pathogenic for man and lower animals, and although many of the human cases of fungus infection occur in tropical regions, some are encountered in all parts of the world. The lesions caused by several of these fungi are similar.

MONILIASIS

There is a large group of fungus infections which have been attributed to various yeast-like organisms, many of which show mycelial development in cultures. They are small oval budding cells with occasional mycelial elements and are gram-positive. Probably the only pathogenic species is *Candida (Monilia) albicans*. It grows rapidly on Sabouraud's medium. The best known of the moniliases is **thrush** (see page 419). Monilia are found in cases of perlèche (see page 416), prickly heat (see page 1144), sprue (see page 760), in the paranasal sinuses, in some cases of "athlete's foot", in the perineal or inguinal regions of poorly nourished infants, and in some of the "body eczemas" and dysidroses of the hands and feet. Yeasts are very common in the stools of normal individuals. **Pulmonary moniliasis** is sometimes seen (see page 371). In diabetic women and in pregnant women near term **monilia vaginitis** may occur with a scanty itching discharge and a very acid vaginal pH. The cervix and vaginal wall present evidence of inflammation with scattered white patches. **Local treatment** of the moniliases consists of the application of 1 or 2 per cent solution of gentian violet and alkaline irrigations. **General treatment** consists of the use of iódides.

DERMATOMYCOSIS

See page 1098.

ACTINOMYCOSIS

Definition.—Actinomycosis is a chronic infectious disease **caused usually by the ray fungus, *Actinomyces bovis,*** characterized by granulomatous lesions and abscesses which discharge yellowish granules.

Etiology.—*Actinomyces bovis* occurs as roundish yellowish granules varying in size up to 1 millimeter in diameter (sulfur granules), consisting of a central mass of tangled filaments, débris and pus cells, a paracentral zone of interlacing filaments, and a peripheral zone of radially disposed club-shaped, hyaline and refractive bodies with central filaments. The individual units are slender, gram-positive, branched and unbranched wavy threads which are anaerobic and are cultured with difficulty. Other species of Actinomyces may cause the disease. Some are aerobic and are readily cultured. Infection with the ray fungus is widespread among cattle, causing "big-jaw" or "lumpy jaw". The fungus is probably taken in with food, such as barley, oats and rye. The disease is not rare in the United States. It is more common in males than in females and occurs mainly in young adults.

Pathologic Considerations.—The essential lesions are multiple small communicating abscesses containing the parasite and surrounded by granulation tissue. The process may be rapid or slow and indolent. There is first an indurated area which later breaks down and spreads by continuity. Mixed infection is common. Involvement of the head and neck is most usual, but any tissue may be affected.

Symptoms and Signs.—Most often the disease begins with the appearance of flat, hard swellings about the teeth and jaw with or without pain. Small areas of softening appear and eventually develop into multiple sinuses and fistulae which discharge pus containing the sulfur granules. Other parts of the head may become involved, such as the cheek, tongue, salivary glands, pharyngeal structures, bones of the skull, the meninges, and the brain.

The intestines, including the cecum and appendix, and the peritoneum may be affected, producing a mass with marked adhesions and finally sinuses and fistulae in the abdominal wall. Pain, vomiting, diarrhea or constipation, fever, and emaciation result. The thorax, spine, spinal cord and pelvis may be invaded.

The lungs may become involved (see page 371), in which form tuberculosis is simulated. Perforation of the chest wall is common.

Diagnosis.—The disease may simulate tuberculosis, syphilis, malignant tumors and pyogenic infections. The finding of the sulfur granules in the exudate or lesions is pathognomonic. A biopsy may be necessary.

Course and Prognosis.—The disease usually lasts for months or years. If diagnosed early, it may be cured in 75 per cent of the cases of cutaneous involvement. Abdominal cases are less favorable, only about 50 per cent being cured. Death results in most pulmonary cases, usually within 6 months or a year.

Treatment.—Small, superficial lesions may be excised. Sulfadiazine and penicillin should both be used in all cases. With more extensive involvement surgical drainage, x-ray or radium therapy, and the use of iodide are employed. Potassium iodide in saturated solution is started with 3 drops in water after meals and increased by 3 drops daily until 30 or 40 drops per dose is being given. If sensitivity develops its use is suspended for 10 days and started again. In the pulmonary form ethyl iodide is administered with an inhaler, in initial dosage of 0.25 cc. t.i.d. and increasing 0.25 cc. every 3 days until 1 cc. is being given per dose. Autogenous or stock vaccines are also employed in doses of 5,000,000 to 10,000,000 mycelial fragments every 5 days.

STREPTOTHRICOSIS
(Nocardiosis)

The streptothrix is closely related to actinomyces, but the organisms are agranular (not clubbed) and are arranged in loose clusters of interlacing, slender, branching filaments. The lungs are the usual site of infection (see page 371). Unlike actinomycosis, metastases may occur with the production of cerebral, cutaneous and other abscesses, and rapidly fatal pyemia may result. The disease is apt to be less chronic than actinomycosis and is probably always fatal.

SPOROTRICHOSIS

Definition.—Sporotrichosis is a chronic infectious disease, caused by various forms of the genus Sporotrichum, and characterized by the formation of nodules and abscesses, usually cutaneous.

Etiology.—The parasite is a spore-bearing, aerobic fungus having usually a single filament but sometimes many filaments arranged radially about a central spore. Plants may act as the intermediate host, but the disease occurs in horses, dogs, and rats, as well as man. Most of the cases in the United States have been reported in the Mississippi River basin.

Pathologic Considerations.—The lesions are nodules composed of a central abscess with surrounding granulation tissue containing giant cells and epithelioid cells and a peripheral connective-tissue zone.

Symptoms and Signs.—A hard, spherical, elastic, and movable subcutaneous nodule appears, increases in size, and finally becomes adherent to the skin, which becomes purplish. After a few weeks a central cold abscess forms and may break open to form a painless, crusted ulcer, associated with a mild fever. The lymphatics draining the region become indurated, and secondary lesions may form along their course, but the regional lymph nodes are rarely involved. Rarely, general dissemination may occur with manifestations of septicemia.

Diagnosis.—Cultures have specific characteristics.

Course and Prognosis.—The disease lasts for months or years, is rarely fatal, *and responds to treatment.*

Treatment.—**Potassium iodide** is specific. Closed abscesses should be **aspirated and injected** with a weak solution of iodide, open lesions painted with tincture of iodine.

BLASTOMYCOSIS

Definition.—Blastomycosis is a chronic infectious disease due to blastomyces, characterized by granulomatous lesions and abscesses, usually cutaneous but sometimes visceral.

Etiology.—Blastomyces are yeast-like organisms with minute oval or round thick-walled bodies containing a finely granular protoplasm. Multiplication occurs by a budding process with the formation of mycelia, hyphae, and knob-like projections, conidia. The usual species is *Blastomyces dermatitidis* The mode of transmission is not known. The disease occurs throughout the United States and elsewhere.



FIG. 247.—BLASTOMYCOSIS
Courtesy of the Army Medical Museum

Pathologic Considerations.—The skin lesions are elevated patches with an uneven scaling surface and irregular, abrupt, dark red margins with miliary abscesses at the border. The skin may show lesions in various stages, such as nodules, ulcers, fistulae and scars. In the viscera the lesions are small discrete or confluent abscesses

Symptoms and Signs.—The lesions may be confined to the skin (Fig. 247), but pulmonary and other visceral involvement including bones and joints, central nervous system, etc., may occur. The pulmonary manifestations are similar to those of tuberculosis. Systemic invasion produces the picture of septicopyemia. The course is chronic with exacerbations and remissions for years. The organisms are found in the lesions

Treatment.—**Excision, cauterization, irradiation and the use of iodide** by mouth, intravenously (as sodium iodide), and by inhalation are employed, but the result is usually not gratifying. Autogenous and stock vaccines are also used.

CHROMOMYCOSIS

(CHROMOBLASTOMYCOSIS)

Warty, papillomatous lesions occurring mainly on a foot or leg may be caused by certain fungi, *Hormodendron pedrosoi, Hormodendron compactum, Phialophora verrucosa* and others. Fibrosis and elephantiasis result. Large, dark brown spherical bodies are found in the lesions. Excision, radiation and potassium iodide are used in treatment.

COCCIDIOIDOMYCOSIS

(COCCIDIOIDAL GRANULOMA)

Definition.—Coccidioidomycosis is an acute or chronic granulomatous disease of the lungs, skin, viscera and bones caused by ***Coccidioides immitis,*** a mold which closely resembles blastomyces but which multiplies by endosporulation.

Etiology.—Coccidioidal infection is no longer of uncommon occurrence. Most of the cases occurring in this country have been reported from the San Joaquin Valley and Los Angeles County of California. Conditions suitable for maintaining the infectivity of the organism are found in places in which there is some rain and little cold, permitting easy distribution of the chlamydospores with the dry soil of the region. The organism occurs in two forms or cycles: one, the parasitic form, found in infected tissue; the other, the vegetative form found in cultures and presumably in nature. The fungus is known to infect cattle, sheep and dogs, as well as human beings. The portal of entry is usually the respiratory passages. Dissemination occurs through the blood and lymph streams and by direct extension from the primary focus. The disease may involve any organ of the body, but the lungs, skin, bones, lymph nodes and meninges are most commonly affected. The lesions are very similar to those found in tuberculosis.

Symptoms and Signs.—The incubation period is probably between 1 and 3 weeks. Clinical features of **pulmonary infection** are often those of a "cold", suggesting influenza and not infrequently pneumonia or tuberculosis. Cough and sputum, which may be blood-tinged, pleural pain, chills, fever, night-sweats, malaise, loss of strength and weight, and general debility are present in varying degrees. In the early, acute phase the joints may be tender and painful. Erythema nodosum is common, and an erythematous rash has been observed. Eosinophilia may occur. Roentgenograms of the chest show hilar thickening and dense shadows scattered through the lungs, often with cavitation. Recovery from the acute phase occurs commonly in a few weeks to a few months An occasional patient may die from the acute infection; in others there is dissemination to other parts of the body (bones, joints, internal organs, brain, subcutaneous tissues), which causes a chronic progressive disease with a mortality of 50 per cent.

In the skin verrucous lesions with miliary to large abscesses and sinuses may form.

Diagnosis.—Coccidioidal disease being protean in its clinical manifestations and its mimicry of tuberculosis and blastomycosis being so great, a diagnosis can be made with certainty only by finding the characteristic spherules in the tissues, pus and sputum and by confirmation by culture and guinea-pig inoculation. A specific cutaneous reaction is obtained by injecting intradermally 0.1 cc. (or more) of a 1 to 1,000 solution of coccidioidin. The test is usually negative in the disseminated form The skin sensi-

Symptoms and Signs.—A hard, spherical, elastic, and movable subcutaneous nodule appears, increases in size, and finally becomes adherent to the skin, which becomes purplish. After a few weeks a central cold abscess forms and may break open to form a painless, crusted ulcer, associated with a mild fever. The lymphatics draining the *region become indurated, and secondary lesions may form along their course, but the* regional lymph nodes are rarely involved. Rarely, general dissemination may occur with manifestations of septicemia.

Diagnosis.—Cultures have specific characteristics.

Course and Prognosis.—The disease lasts for months or years, is rarely fatal, and responds to treatment.

Treatment.—**Potassium iodide** is specific. Closed abscesses should be **aspirated and injected** with a weak solution of iodide, open lesions painted with tincture of iodine.

BLASTOMYCOSIS

Definition.—Blastomycosis is a chronic infectious disease due to blastomyces, characterized by granulomatous lesions and abscesses, usually cutaneous but sometimes visceral.

Etiology.—Blastomyces are yeast-like organisms with minute oval or round thick-walled bodies containing a finely granular protoplasm. Multiplication occurs by a budding process with the formation of mycelia, hyphae, and knob-like projections, conidia. The usual species is *Blastomyces dermatitidis* The mode of transmission is not known. The disease occurs throughout the United States and elsewhere.



FIG. 247.—BLASTOMYCOSIS.
Courtesy of the Army Medical Museum

Pathologic Considerations.—The skin lesions are elevated patches with an uneven scaling surface and irregular, abrupt, dark red margins with miliary abscesses at the border. The skin may show lesions in various stages, such as nodules, ulcers, fistulae and scars. In the viscera the lesions are small discrete or confluent abscesses

Symptoms and Signs.—The lesions may be confined to the skin (Fig. 247), but pulmonary and other visceral involvement including bones and joints, central nervous system, etc., may occur. The pulmonary manifestations are similar to those of tuberculosis. Systemic invasion produces the picture of septicopyemia The course is chronic with exacerbations and remissions for years. The organisms are found in the lesions.

Treatment.—**Excision, cauterization, irradiation and the use of iodide** by mouth, intravenously (as sodium iodide), and by inhalation are employed, but the result is usually not gratifying. Autogenous and stock vaccines are also used

HISTOPLASMOSIS
(Reticulo-endothelial Cytomycosis)

Histoplasmosis of Darling is an uncommon disease caused by *Histoplasma capsulatum*, a yeast-like parasitic fungus, 1 to 4 micra in diameter, found in the reticulo-endothelial cells and in the monocytes. In cultures the fungus grows in mycelial form with conidia, chlamydospores and ascospores. Widely scattered cases have occurred in Central and South America and the United States. Many individuals have been found

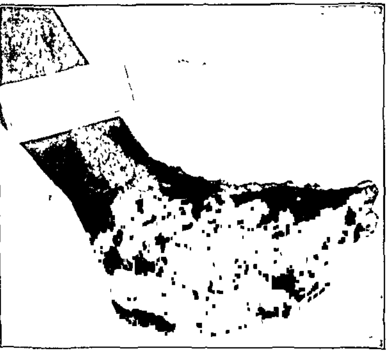


Fig 248 —Mycetoma
Courtesy of the Army Medical Museum

to give a positive histoplasmin skin test. It is possible that the test is not specific. However, some patients with a positive test and healed, even calcified pulmonary lesions, may have had the disease in subclinical form. Grayish nodules or extensive areas of necrosis have been found in one or more organs, and in the lungs lesions varying from miliary size to 3 centimeters in diameter with abscess cavities have been encountered. Nodular granulomata may form in the liver, spleen, lymph nodes, intestines, adrenals, and on the heart valves with caseation or ulceration. The onset is insidious. Symptoms are irregular fever, abdominal pain, diarrhea, cough, pulmonary râles, anorexia, anemia, leukopenia, splenomegaly, hepatomegaly, and emaciation. Jaundice occurs often Destructive lesions may occur in the nose and throat and in the joints. The disease is often generalized in infants. Death usually ensues after a few weeks or months. The yeast form of the fungus may be found in monocytes of the blood and in smears of bone marrow. Positive cultures of the blood and bone marrow may be obtained. Culture of the sputum may be positive. Guinea-pigs may be infected by intraperitoneal injection.

tivity is permanent. The use of this test has shown that many individuals have had the disease in mild or subclinical form. Precipitin and complement-fixation tests are used.

Treatment.—Since primary coccidioidal infection is generally benign and self-limited, the most important therapeutic measure is rest in bed until all signs of infection are gone. There is no specific therapy, but antimony and potassium tartrate given intravenously, colloidal copper used intramuscularly, specific vaccine therapy, and the sulfonamides should all be tried in the chronic granulomatous stage. Attendants should protect themselves from droplet and contact infection.

PARACOCCIDIOIDOMYCOSIS

This disease, South American blastomycosis, is caused by *Paracoccidioides brasiliensis* or *P. cerebriformis,* and occurs with mucocutaneous, lymphangitic and visceral lesions. The mucocutaneous lesions occur around the mouth and nose and are ulcerating papillomas with involvement of the lymph nodes, which often become necrotic. The intestines and lungs may be involved, and the liver and spleen enlarged. The prognosis is poor. Vaccine, iodide and sulfonamides are used in treatment.

CRYPTOCOCCOSIS
(Torulosis)

A group of yeasts, which multiply by budding, do not ferment carbohydrates, and do not produce mycelia or endospores, produce infections which are variously termed torulosis, saccharomycosis, and European blastomycosis. These yeasts may be harmless except to highly susceptible persons. The nervous system, lungs, other viscera, skin, and bones may be invaded with symptoms of a mild systemic infection. Cerebral or meningeal involvement produces symptoms of encephalitis, brain tumor, or meningitis, and the cryptococcus may be found in the spinal fluid. The course is a few months to two years. There is no specific treatment, but sulfadiazine is sometimes effective.

ASPERGILLOSIS

Aspergillosis fumigatus is a fungus which appears as grayish masses of mycelia. It is usually a harmless parasite but may invade the lung and grow, usually, however, secondarily to some chronic pulmonary disease Fever, cough, and the expectoration of odorless sputum containing the fungus result, but the health may not be much impaired. The eventual outlook, however, is bad. There is no specific treatment.

MADUROMYCOSIS
(Mycetoma, Madura Foot)

A chronic infection of the foot characterized by granulomatous masses with abscesses and sinuses, occurring mainly in India, is caused by a variety of fungi which are present in granules in the pus. There are white or "ochroid" and black or "melanoid" varieties. The organisms resemble streptothrix in one case and aspergillus in the other The foot becomes very large (Fig. 248) Excision when possible, and the use of sulfonamides are useful, but amputation of the foot may become necessary.

in liquid or very soft stools. The **precystic form** arises in the lumen of the intestine, is smaller than the vegetative form, is without inclusions, and is nonmotile. This form is found in semi-solid stools. The **cysts** vary in size and usually contain 4 nuclei. In the tissues of the intestine and sometimes in the lumen the trophozoites divide into 2 daughter nuclei and continue to do so until conditions are unfavorable, when they become nonmotile, round, and develop into cysts which are excreted in the solid feces only. When cysts are ingested in food or drink they pass to the lower ileum, and each cyst liberates an ameba containing 4 nuclei, which divide to form 4 small amebinae. Then these amebinae divide into other amebae which grow into adult trophozoites and pass into the large intestine, where they are arrested at points of stasis. The trophozoites themselves are not infective when swallowed, because they cannot survive the action of the gastric hydrochloric acid.

Mode of Transmission.—The cysts expelled in the feces live for weeks in moist matter, but sunlight and drying kill them quickly. They enter the body in contaminated water or food. Water contaminated by sewage is a common source of infection. Healthy carriers may infect food in handling it. Flies may also be the agency of contamination.

Incidence.—Amebiasis is world-wide in distribution, but occurs most commonly in tropical and subtropical regions, where it is also more severe. The cases usually appear sporadically, but epidemics occasionally occur through the medium of a contaminated water supply, as in Chicago in 1933. Possibly from 5 to 10 per cent of the population of the United States are infected.

Pathologic Considerations.—The amebae invade the wall of the colon and by cytolysis produce lesions varying from small areas of slight surface necrosis of the mucous membrane to extensive abscesses and ulcers destroying the mucous membrane, the submucosa, and sometimes even the muscular coat. The ulcers have undermined granulomatous edges and may communicate and merge. Between or among the ulcers there are islands of normal mucosa, although some ulcerations may extend around the entire intestine. Large sloughs of mucous membrane may be present and give the lining of the bowel a shaggy appearance. Perforation of the peritoneum may occur. The amebae are found imbedded in the walls of the ulcers and in the blood vessels and lymphatics near them. They may be carried to the liver, where they usually produce a large solitary abscess which may rupture into the peritoneal cavity or through the diaphragm into the pleural cavity or lung.

Symptoms and Signs.—**The incubation period is very variable, from 9 to 90 days, but is probably usually only a few days.** There is great variation in the severity of the symptoms and the extent of involvement of the colon. The disease may be acute or chronic, more often the latter. **The onset of the acute form** is sudden with severe abdominal pain, an intense desire to defecate, nausea and vomiting, and frequent liquid stools containing blood, mucus, and shreds of mucous membrane. The average number of stools in 24 hours is 15 to 20. Only a little blood and mucus may be passed each time, with marked tenesmus in severe cases. The patient may become weak and depressed. There is usually no fever except in severe cases, when it is of mild degree. In a few cases collapse develops, with death, but in most cases the acute symptoms subside in a few weeks. However, **in the majority of cases the chronic intermittent form develops.** In the acute attack the abdomen is tender, especially in the right lower quadrant, the tongue is coated, the breath foul, the skin sallow or icteric, and the body emaciated in severe cases.

The histoplasmin skin test is positive. There is no specific treatment, but antimony preparations (antimony and potassium tartrate, fouadin, and neostam) should be tried.

OTHER MYCOSES

Geotrichosis is a rare disease caused by one or more species of the genus Geotrichum. The bronchi and lungs are usually affected, but the mouth and intestinal tract may be attacked. The treatment is the same as for blastomycosis. Oral lesions are treated locally with gentian violet solution, and gentian violet is given by mouth for intestinal lesions. These fungi may be secondary invaders in cases of chronic Friedländer's bacillus infection and tuberculosis.

Mucormycosis is a rare cause of disease resembling aspergillosis.

Penicilliosis is an infection with a species of the genus Penicillium affecting usually the ear and skin but occasionally the lungs. The treatment is the same as for aspergillosis.

Rhinosporidiosis is a disease featured by pedunculated or sessile polyps in the nose and conjunctivae. The cause is *Rhinosporidium seeberi,* and the lesions show the sporangia and spores. Excision is curative in early cases.

DISEASES DUE TO PROTOZOA

Protozoa are primitive unicellular organisms found abundantly in nature, living either free or as parasites on higher organisms. They reproduce asexually by fission (schizogony), budding, spore formation, etc., and sexually (sporogony), or through rejuvenation by conjugation. Four classes of protozoa are generally recognized: (1) Sarcodina or Rhizopoda (amebae), (2) Flagellata or Mastigophora (for example, trypanosomes, leishmaniae), (3) Sporozoa (for example, plasmodia), and (4) Infusoria or Ciliata (for example, *Balantidium coli*).

AMEBIASIS

(Amebic Dysentery, Amebic Colitis, Amebic Enteritis, Intestinal Amebiasis, Endamebiasis, Entamebiasis)

Definition.—Amebiasis is an infectious disease, mainly of the large intestine, **caused by the *Endamoeba histolytica,*** characterized by diarrhea with discharges of blood and mucus and sometimes by metastatic lesions, principally liver abscess.

Etiology.—*The Organism.*—*Endamoeba histolytica* is the only species of amebae pathogenic to man. Its habitat is the intestine of man. **Its life cycle in man has three stages: (1) the motile, vegetative, or tissue-invading form, the trophozoite stage, (2) the precystic stage and (3) the cystic stage.** The differentiation of this ameba from the nonpathogenic amebae that live in the human intestine, principally *Endamoeba coli, Iodameba buetschlii, Diendamoeba fragilis* and *Endolimax nana* requires expert training in the field of protozoology. **The vegetative form of** *Endamoeba histolytica* is 20 to 30 microns in diameter, has a small, rarely visible nucleus with a central dot of chromatin, and is more motile than other forms by means of pseudopodia; its ectosarc is clear and hyaline but its endoplasm granular. Phagocytosis of red blood cells but not of bacteria is active (except *in vitro*). This form is found only

given and always in conjunction with two or three other drugs (diodoquin or chiniofon and carbarsone).

Emetine hydrochloride is given subcutaneously or intramuscularly in doses for adults not to exceed 30 milligrams twice daily or 60 milligrams once daily during the period of diarrhea but not for more than 4 to 6 days. Patients should be confined to bed while receiving emetine and for a few days thereafter. A course should not be repeated until 2 weeks have elapsed. It should not be given to children or patients with heart disease. Toxic effects include nausea, vomiting, muscular weakness, neuritis, myocarditis, and prostration.

Diodoquin is given by mouth in doses of 0.84 gram (4 tablets of 0.21 gram) 3 times daily for 10 days.

As an alternative to diodoquin, **chiniofon** (yatren or anayodin) may be given in doses of 1 gram 3 times daily for 10 days. A watery diarrhea may result.

Carbarsone (carbaminophenylarsonic acid) is given orally in doses of 0.25 gram 4 times daily for 10 days, but not to patients with hepatic disease.

In some refractory cases with rectosigmoidal ulcers or cecal involvement carbarsone or chiniofon should be given by enema, retention being aided by the use of a mild sedative, every night for 5 nights. Two grams of carbarsone is dissolved in 200 cc. of 2 per cent sodium bicarbonate solution. Four grams is dissolved in 200 cc. of sterile water. If there is irritation, the frequency of enemas should be reduced to alternate nights. Several courses may be necessary.

In cases without symptoms or with only mild enteric symptoms carbarsone followed by diodoquin or chiniofon is given as described above.

Examination of the stools for amebae and cysts should be made every 3 months for a year and then every 6 months for another year. In neglected and resistant cases it may be advisable to perform an ileostomy or colostomy to put the colon at rest.

MALARIA
(Malarial Fever)

Definition.—Malaria is an infectious disease **caused by certain species of the genus Plasmodium,** transmitted by mosquitoes of the genus Anopheles, characterized by three forms of regularly intermittent chills, fever and sweats, less commonly by a continuous fever with marked remissions, and occasionally by a pernicious, rapidly fatal course.

Etiology.—***The Organism and Mode of Transmission.***—Malarial parasites are protozoa of the class Sporozoa and the order Hemosporidia. **The three species generally accepted are *Plasmodium vivax,* the cause of tertian malaria, *Plasmodium malariae,* the cause of quartan malaria, and *Plasmodium falciparum,* the cause of estivo-autumnal, subtertian, or pernicious fever.** Still another species, causing tertian malaria, is *Plasmodium ovale. Plasmodium vivax* and *Plasmodium falciparum* are the most widely distributed forms. *Plasmodium falciparum* may be the cause of an irregular malaria. The life cycles are similar but vary in time. *Plasmodium vivax* and *Plasmodium ovale* complete their life cycles in 48 hours, *Plasmodium malariae* in 72 hours, and *Plasmodium falciparum,* in 36 to 48 hours All species first appear as trophozoites, small hyaline ring-like bodies devoid of pigment upon or within red blood cells. Those that reproduce in man enlarge and develop pig-

In chronic amebic dysentery the onset may be acute or insidious. The attacks of colicky diarrhea recur from time to time, with flatulence, anorexia, loss of weight, malaise, anemia, insomnia and headache. Periods of low fever and leukocytosis may occur. Although usually not necessary, roentgenographic study of the large intestine after a barium enema has been given and sigmoidoscopic examination reveal definite evidences of the disease.

The majority of carriers probably present no definite symptoms, but there may be alternating long periods of constipation and short attacks of mild diarrhea, anorexia, moderate anemia and lack of energy.

Liver abscess is the most serious and common complication (see page 514). It is preceded for a period of 4 weeks by **amebic hepatitis.** Previously asymptomatic individuals may develop liver abscess, or the dysentery may have been mild and subsided years before. The hepatitis may resolve without abscess formation, especially if therapy is instituted. The amebae may not be found in the pus of the abscess but can be demonstrated easily in scrapings from the wall of the abscess. Metastatic abscesses rarely occur in the brain, spleen and other viscera. **Perforation of the intestine** is not common but is fatal. **Stricture of the intestine** may result from the formation of scar tissue. **Amebic appendicitis** is not rare. **Bacillary dysentery** may complicate amebiasis.

Diagnosis.—Various causes of diarrhea must be differentiated. Examination of fresh and stained preparations of feces is usually sufficient in expert hands. The stool is preferably obtained with saline catharsis and should be kept warm and examined promptly on a warm stage. The specimen should be free of barium, bismuth and oily substances. Formed stools may be used for demonstration of cysts. Three to 6 stools should be examined before concluding that amebae are absent. The amebae may be cultured from the stools. Mucus obtained from the surface of an ulcer through the proctoscope is most apt to show the amebae in chronic cases. Craig's complement-fixation test is of value in doubtful cases but is difficult to perform. Combined infections of bacillary dysentery and amebiasis require thorough protozologic and bacteriologic study of the feces.

Course and Prognosis.—Untreated, the disease usually lasts for years, and the patient may eventually become a chronic invalid and die of anemia, emaciation and exhaustion. If untreated, the mortality of amebic dysentery may reach 40 per cent. With proper treatment the prognosis is excellent, although cure is sometimes difficult. Abscess of the liver may be cured by medical therapy with or without surgical drainage, but sometimes it is fatal

Treatment.—***Prophylactic.***—Proper disposal of sewage, protection of water supply, avoidance of eating fresh unclean vegetables, protection of food from flies, and prevention of the breeding of flies are important measures. Boiled water is safe. Back-siphonage with old plumbing and cross-connection of water and sewer pipes such as occurred in the Chicago outbreak must be guarded against. Detection of carriers among food handlers is advisable, especially in sections where amebiasis is most prevalent. **Diodoquin** (5.7 duodo-8-hydroxyquinoline) may be used prophylactically and for carriers in an endemic region, 7 tablets of 0.21 gram each being taken for a period of 20 days.

Curative.—In the acute stage the patient should be kept in bed and given a bland but liberal diet. The essential treatment is by means of drugs. **Emetine is always**

or eliminated, and the temperature falls abruptly. This cycle may be repeated indefinitely.

In fatal cases the brain is congested and may contain small hemorrhages. The capillaries contain plasmodia, both free and within red blood cells, and thrombi. In chronic cases the spleen is large, deeply pigmented, hemorrhagic, and full of parasites, red cell débris, and hemosiderin; in acute cases it is not as large, is softer, and is less pigmented. Rupture of the spleen may occur from trauma or even spontaneously. The liver appears quite similar to the spleen. The kidneys are congested, and their capillaries are filled with parasites. Other organs are likewise congested. In very chronic cases the bone marrow may be almost black from pigmentation.

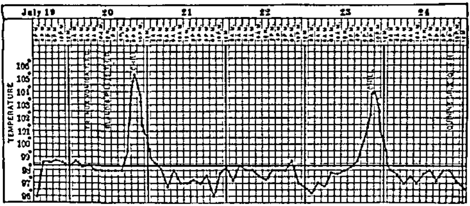


FIG. 249—QUARTAN MALARIA TEMPERATURE CHART.

From T. McCrae: *Osler's Principles and Practice of Medicine*, 12th ed D. Appleton-Century Co., New York, 1935

Symptoms and Signs.—**Clinically two groups of malaria exist, (1) those with regularly recurring episodes of chill, fever and sweating, and (2) those in which the symptoms are irregularly continuous.** In the first form the bouts recur usually every third day **(tertian malaria)** or every fourth day **(quartan malaria)** (Fig. 249). Occasionally they recur daily **(quotidian malaria)**, when two generations of plasmodium segment on alternate days. **The incubation period varies, but is often between 2 and 3 weeks. Prodromal symptoms of** anorexia, malaise and headache may occur for a day or so. **The paroxysms** begin suddenly with a shaking chill, associated with tachycardia, slightly pale and bluish, goose-flesh skin, and polyuria. The cold stage lasts from one-half to 2 hours and is followed by rapid rise of temperature to 104° or 105° F., associated with a rapid dicrotic pulse, increasing respiratory rate, flushed facies, reddened skin, bright eyes, intense headache, pains in the back and limbs, and sometimes epistaxis, cough and delirium. Herpes labialis or urticaria may appear. The hot stage lasts from 4 to 6 hours, and as the fever decreases slight to severe sweating of the entire body sets in. The three stages consume from 10 to 12 hours. Many variations occur. The spleen is usually palpable during the paroxysms. Bronchopneumonia is not uncommon.

In the estivo-autumnal type (falciparum malaria), the second form, the paroxysms are not so definite, and the fever is irregularly continuous (Fig. 250). The disease occurs mainly in the late summer and autumn, and is most common in the temperate zones.

ment (schizonts). These finally divide into a number of segments, merozoites, which are liberated by destruction of the red blood cell containing them. However, they again invade red blood cells, and the life cycle is repeated. This cycle in man is called schizogony. Some of the merozoites develop into sexually differentiated forms, gametocytes. The male is the microgametocyte, the female the macrogametocyte. These forms develop within red blood cells, do not segment, but become free in the blood and may be ingested by female mosquitoes of the genus Anopheles, in North America the *Anopheles quadrimaculatus*. In the stomach or midgut of the mosquito the microgametocytes extrude flagellar microgametes. These swim about, come into contact with altered macrogametocytes, macrogametes, and penetrate and fertilize them to form zygotes. The latter elongate, become motile, and are called oökinetes. The oökinetes penetrate the epithelium of the mosquito's stomach and beneath it develop into spherical cysts, oöcysts, within which many sporozoites develop and are liberated by rupture of the cysts. The sporozoites, actively motile thread-like bodies, travel to the salivary glands of the mosquito, where they remain in the cells of the glands, their ducts, and the salivary secretion. When the mosquito bites man after a prepatent period of several days, the sporozoites are injected into the wound, reach the blood, invade red blood corpuscles, develop into schizonts, and initiate the life cycle of the plasmodium. The reproduction cycle in the mosquito, known as sporogony, is completed in 10 to 14 days. Thus the plasmodia continue on, from mosquito, the definitive host, to man, the intermediary host, and back again.

Tertian and quartan gametocytes are round, while estivo-autumnal gametocytes are crescentic. Wright's stain gives a light blue color to the cytoplasm of plasmodia and a pink or red color to the chromatin of the nucleus, the vesicular portion remaining unstained. The earliest forms, trophozoites, are blue rings within the pink erythrocytes containing one or two dots of red chromatin somewhere in the periphery of the rings. The nonsegmented schizonts show scattered granules of red chromatin, whereas in the segmented schizonts each segment or merozoite consists of a mass of light blue cytoplasm containing a red chromatin dot. Microgametocytes are greenish-blue with a skein-like mass of chromatin extending across them, and the macrogametocytes are dark blue with a dense red mass of chromatin near their periphery.

Actual transfer of infected blood from a carrier may occur through the use of hypodermic syringes used by drug addicts or by transfused blood.

Incidence.—Malaria is most prevalent in tropical and subtropical regions, especially along coastal plains and in river valleys, but may occur sporadically almost anywhere. The disease is still rampant in India, North Africa, West Africa, Senegal, the Belgian Congo, Liberia, Brazil, the Balkan States, Asia Minor, southern China, Malaya and the Pacific islands. The incidence has been rapidly decreasing in civilized countries, and in many parts of these it is rare. Not only has there been an important morbidity and mortality from malaria in the armed forces during World War II, as with all other wars of large scale, but the incidence is apt to increase in civilized countries following the return of soldiers and others from the tropics.

Pathologic Considerations.—According to one theory, during their development the plasmodia produce a toxin which is liberated at the time of sporulation. Sudden flooding of the blood with this toxin results in a general vasodilatation with chilling of the surface of the body, followed by fever The toxin is usually rapidly neutralized

6 days is not malaria. In the estivo-autumnal type, other diseases may be confused (see Differential Diagnosis of Common Diseases Simulating Typhoid Fever, page 812).

Course and Prognosis.—Without treatment the tertian and quartan types frequently recover spontaneously in about 2 weeks and are practically 100 per cent amenable to proper therapy, although relapses may follow apparent recovery. Estivo-autumnal malaria is more persistent, but after adequate therapy there are fewer relapses. The outcome of pernicious malaria is always uncertain and most of the deaths occur from this form. Relapses occur in 80 to 90 per cent of improperly treated cases, the first relapse usually between 20 and 30 days after the primary attack. Acquired immunity is of short duration. The parasites may be present in the spleen without any clinical evidence of the disease. The mortality is well under 1 per cent.

Treatment.—***Prophylactic.***—In malarial districts the screening of houses, the use of bed nets, and the prevention of mosquito breeding are most important. Crude oil or kerosene applied to the surface of stagnant pools and at the edges of large bodies of water is adequate for the latter purpose. Smaller propagation pools may be drained and filled in. Spraying breeding places, dwellings and bedding with DDT is a valuable measure. Patients with malaria should be protected from mosquitoes, and all individuals with an enlarged spleen should be thoroughly treated. Where mosquitoes and malaria thrive protection is effected by means of a daily dose of 0.1 gram of **atabrine** or 0.4 gram of **quinine sulfate.** Besides the yellow coloration of the skin, long-continued use of atabrine may cause a lichenoid dermatitis.

Curative.—Malaria is difficult to eradicate completely. The objectives are to (1) end symptoms, (2) eradicate the parasites, and (3) prevent relapses. Quinine and atabrine (quinacrine hydrochloride, mepacrine) are probably the most valuable drugs, but the quinoline derivatives are highly regarded. During treatment when there is fever the patient should be kept in bed and treated symptomatically. Ferrous sulfate should be given if anemia develops.

Atabrine during an attack is given in doses of 3 tablets of 0.1 gram each 3 times a day for 24 hours and then 1 tablet 3 times daily after meals for 6 days thereafter. For children between 1 and 4 years of age the dose is ¼ to ½ tablet twice daily; between 4 and 8 years, 1 tablet twice daily; and over 8 years, 1 tablet 3 times daily, all for 5 days. Atabrine kills the trophozoites and probably all other forms of its life cycle. It is curative in falciparum malaria and prevents relapses The drug may cause a yellow coloration of the skin, headache, gastro-intestinal symptoms, and occasionally transient psychotic attacks. For pernicious malaria atabrine may be given *intramuscularly* by the slow injection of 0.2 gram in 200 cc. of saline solution and repeated if desired twice in 24 hours until the drug may be given orally. For suppression after an attack of malaria 1 tablet of atabrine may be given daily for 3 months.

Quinine sulfate, quickly effective for tertian and quartan malaria, more slowly for falciparum malaria, is given orally during the attack in doses of 0.6 gram in capsules or tablets 3 times daily for 3 or 4 days or until symptoms have disappeared, then in the same dose nightly for 8 weeks. For infected persons without acute symptoms only the latter is necessary. For children the doses are: under 1 year of age, 30 milligrams; 1 year old, 60 milligrams; 2 years old, 0.12 gram; 3 and 4 years old, 0.2 gram; 5 to 7 years old, 0.25 gram; 8 to 10 years old, 0.4 gram; 11 to 14 years old, 0.5 gram; 15 years old and over, 0.6 gram If relapses, which are not numerous, occur, the treatment should be repeated. Toxic symptoms are ringing in the ears, dizziness, headache, nausea,

Special severe forms of estivo-autumnal fever are called **pernicious malarial fever.** There is a **comatose form** in which the patient rapidly becomes first delirious and then unconscious, with either recovery or death. In the **algid form** there are vomiting and diarrhea with subnormal temperature and severe prostration. The **hemorrhagic form** is marked by the passage of deep red or almost black urine due to hemoglobinuria with jaundice and anemia (**blackwater fever**). Anuria may result in such cases.

Malarial cachexia is a term applied to chronic cases with anemia, dyspnea on exertion, edema of the ankles and hemorrhages, especially of the retina. The spleen is chronically enlarged and firm (**"ague-cake" spleen**).

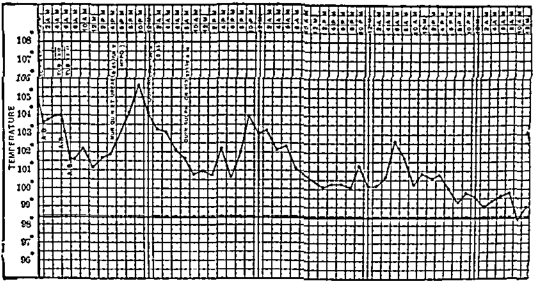


Fig. 250—Estivo-autumnal Temperature Chart

From T. MacCrae: *Osler's Principles and Practice of Medicine*, 12th ed. D. Appleton-Century Co., New York, 1935.

Moderate anemia is common in malaria, with immature forms of erythrocytes appearing. **Leukopenia with relative increase in large mononuclear cells** is usual, but during the paroxysms moderate leukocytosis with increase in both neutrophils and large mononuclears is also common. The presence of pigmented leukocytes is significant.

Many complications may occur, especially from involvement of the nervous system, the lungs, the alimentary tract, and the genito-urinary organs, due often to secondary infections, but also to the vascular lesions of the malaria itself.

Latent malaria *is not uncommon and constitutes a serious menace,* since the carriers may have the parasites not only in the spleen but at times in the circulating blood and if bitten by a mosquito may transmit the disease. Reactivation may occur in carriers and the disease become clinically active.

Diagnosis.—The plasmodia are demonstrable in fresh or stained blood films, most abundantly within 6 or 8 hours after the chill. Thin or thick smears may be used, preferably the latter, and Giemsa's or Field's staining method may be employed The blood should be examined before quinine is given. Repeated examinations may be necessary. All malarial fevers respond to quinine, and any fever which resists for over

there are irregular fever, enlargement of the lymph nodes, moderate splenomegaly, asthenia, an evanescent erythematous rash, headache, and localized edema. In the **chronic stage** nervous symptoms predominate, such as headache, somnolence, localized paralyses, incontinence, convulsions and terminal coma. Iritis, cyclitis and chorioidoretinitis are common. Anemia may become severe.

Gambesian sleeping sickness may last for years, the rhodesian a matter of months. Since the prognosis with treatment is good in early cases, a careful search of the blood, spinal fluid, or gland juice should be made for the parasites; animal inoculation may aid their discovery. The prognosis is grave in the stage of somnolence, more so in the rhodesian form.

Prophylactic treatment is important, with isolation and treatment of patients, protection from flies, and abandonment of endemic regions. In the **acute stage**, which may last for months or years, drug therapy is very efficacious. Earlier drugs, atoxyl, antimony trioxide and tartar emetic, are still of value but are being largely replaced. **Orsanine** (Fourneau 270) and **tryparsamide**, pentavalent arsenicals, are of about equal value when the nervous system is affected. Weekly intravenous injections of 1, 2, and 3 grams in the first 3 weeks, followed by 3 grams per dose for a total of 10 weeks, is one schedule employed. Optic atrophy is the most feared toxic effect. **Neocryl**, a trivalent arsenical, may be given in weekly doses of 2 to 4 grams. **Naphuride** (Bayer 205 or germanin) is given in doses of 1 gram weekly for 5 weeks. Nephritis may result. **Pentamidine** (M and B 3800), an aromatic diamidine, is given in doses of 0.1 gram daily for 10 to 20 doses.

South American or Brazilian trypanosomiasis (Chagas' disease) is an acute or chronic disease caused by *Trypanosoma or Schizotrypanum cruzi*, transmitted from man to man by biting bugs of the genus Panstrongylus (Triatoma) characterized in the **acute stage** by fever, myxedema, lymphadenopathy, splenomegaly, hepatomegaly, enlargement of the thyroid gland, and keratitis, and in the **chronic stage** by myxedema and symptoms referable to the heart, endocrine glands, or nervous system. The acute stage lasts 2 to 4 weeks, and the patient dies or develops the chronic form, which is also fatal. The trypanosomes are found in many tissues and in the circulating blood during the acute stage. They are somewhat different from African forms, being transformed into leishmania-like parasites in the tissues. The diagnosis is made in the same manner as in the African diseases, but there is **no effective treatment**, unless Bayer 7602 should prove successful. Thyroid extract may be useful.

LEISHMANIASIS

Three diseases of man are caused by protozoan parasites belonging to the Flagellata of the genus Leishmania. They are kala-azar, oriental sore and espundia.

Kala-azar (dumdum fever, black fever, visceral leishmaniasis) is an acute, subacute, or chronic infectious disease caused by *Leishmania donovani*, and characterized by prolonged irregular fever, splenomegaly, emaciation, anemia and leukopenia. The parasite in man is an oval or round body, 2 microns in diameter, with a blue cytoplasm (stained with Wright or Giemsa stain), a large red nucleus (trophonucleus), and a minute rod-like red body (blepharoplast) at right angles to the nucleus. These forms are found in the circulating blood, in the cells throughout the reticulo-endothelial system, and in wandering endothelial cells. The sandfly (*Phlebotomus argentipes*) is

or epigastric distress. The drug need not be discontinued unless the symptoms are severe. For pernicious malaria **quinine dihydrochloride** may be given intravenously in doses of 0.30 to 0.6 gram in 150 cc. of normal saline solution containing 0.5 to 1 cc. of 1 to 1,000 solution of epinephrine every 8 hours until the drug may be taken by mouth. **Quinine bimuriate** may be used similarly in doses of 1 gram.

Plasmochin (plasmoquine, praequinine, pamaquin) may be given in cases in which gametocytes are demonstrated in the blood after quinine therapy in doses of 10 milligrams 3 times daily every fourth day until the gametocytes disappear. It may be used during quinine therapy but not for a week after atabrine has been used. It may be substituted for atabrine or quinine.

Chloroquine (SN 7618, aralen) is effective in the acute attack, being given in initial dosage of 0.6 gram, with an additional dose of 0.3 gram after 6 hours and again on each of 2 successive days. Falciparum malaria is eradicated. Relapse of vivax malaria may be prevented by a single weekly dose thereafter. Toxic symptoms are mild. Lichen planus may follow long-continued usage.

Pentaquine is used in doses of 60 milligrams every 4 hours for 14 days in conjunction with quinine.

Totaquine is given in doses of 0.6 gram 3 times daily for 7 days.

In **blackwater fever** the first consideration is liquid intake, from 2 to 6 liters being given parenterally daily, including 1,000 cc. containing 5.75 grams of sodium chloride and 18.25 grams of sodium bicarbonate every 12 hours until the vomiting lessens and the output of urine is at least 1,000 cc. Transfusions of blood are necessary. After subsidence of the hemorrhages atabrine is given.

TRYPANOSOMIASIS

In man there are three diseases caused by trypanosomes, which are protozoan parasites belonging to the Flagellata, of the genera Trypanosoma and Schizotrypanum. These are two forms of African sleeping sickness, the Gambian and the Rhodesian, and a South American trypanosomiasis or Chagas' disease.

The African forms (sleeping sickness), caused by *Trypanosoma gambiense* and *Trypanosoma rhodesiense,* are chronic infections characterized by irregular fever, enlargement of the lymph nodes, cutaneous eruptions in the early stage, and later gradually developing nervous symptoms terminating in coma and death. Both are transmitted by flies of the genus Glossina (tsetse flies) and both are limited to certain parts of tropical Africa. Man is the principal reservoir

The trypanosomes are found in the blood and spinal fluid. Stained with Giemsa they appear as blue spindle-shaped masses with a large, oval, red nucleus (trophonucleus) lying near the center and a minute red dot (blepharoplast) lying near the posterior end from which there arises a flagellum which forms the end of an undulating membrane and becomes free at the anterior extremity. They are actively motile in fresh blood smears, measure 15 to 30 microns in length and 1½ to 2½ microns in width, and multiply by binary longitudinal division. There are hyperplasia of lymphoid tissue and perivascular cellular infiltration of the nervous system, associated with an increased amount of turbid spinal fluid.

The incubation period is 10 to 14 days in the rhodesian form and 14 days to several weeks in the gambesian form. The onset is insidious and

nodule or pustule. Locations are principally the inguinal and genital regions, rarely extragenital areas. The primary lesion may partially or totally heal and reappear; ordinarily it slowly spreads, forming **granulomatous masses**, which are flesh-red, bleed easily, and are more or less raised and spongy. The process may spread up over the abdomen and down on the thighs. The edges are infiltrated but not undermined, and are often rounded. Ulceration may develop; also, partial healing may occur, leaving pigmented or depigmented scars. It is typical for these lesions to remain always superficial and to be indolent. Donovan bodies are found in deep scrapings. There are no regional or general symptoms. **Treatment** consists in intravenous injections of freshly prepared **tartar emetic** in doses of 0.03 to 0.08 gram. This treatment may cause cough and nausea. Renal and pulmonary diseases are contraindications. Less toxic is **fuadin**, a trivalent compound of antimony and sodium, which is given intramuscularly in doses of 0.1 to 0.35 gram. **Anthiomaline** is also used, the dose being 0.06 to 0.18 gram. These drugs are given 2 or 3 times weekly for 15 to 25 doses and then weekly for 4 months after the lesions are healed. Recently **streptomycin** in doses of 1 gram daily for 2 to 3 weeks has been shown to be efficacious. This disease must not be confused with lymphogranuloma venereum (see page 856).

INTESTINAL FLAGELLATE INFESTATIONS

Three species of the Flagellata commonly infest the intestine of man. These are *Giardia lamblia, Trichomonas hominis,* and *Chilomastix mesnili.* The two latter are rarely pathogenic but sometimes are apparently responsible for diarrhea; usually they are harmless commensals. *Giardia lamblia* may produce a condition known as **giardiasis**, in which attacks of diarrhea occur similar to those of amebiasis; but usually this parasite leads a harmless existence in the intestine. These infestations are most common in tropical and subtropical regions. They occur in more than 5 per cent of people throughout the world. The diagnosis is made only by the demonstration of the flagellates in the stools. The three forms are actively motile, pear-shaped, hyaline bodies with certain distinguishing characteristics. Giardia and Chilomastix form cysts. Transmission occurs by means of contaminated food or drink. **Treatment** is moderately satisfactory. **Acetarsone (stovarsol)** is the most popular drug used, but **atabrine** (0.1 gram 3 times a day for 5 days) is most effective against Giardia.

TRICHOMONAS VAGINITIS

A very troublesome form of vaginitis may occur, apparently caused by *Trichomonas vaginalis* This protozoan is often found in the vagina and is ordinarily considered nonpathogenic. It is also found in large numbers in practically all severe and obstinate cases of vaginitis. It probably comes from the intestinal tract. **In pathologic cases there is a constant free vaginal discharge, which is usually very irritating. Examination reveals a yellow discharge, suggestive of gonorrhea.** The discharge may have a foamy character, and in acute cases small hemorrhagic spots may be seen. **The diagnosis is made by eliminating gonorrhea and demonstrating the trichomonas.** To show them a drop of the yellow pus is placed on a slide, covered with a cover-glass, and examined warm and fresh with reduced illumination. In open areas the moving, pear-shaped, flagellated organisms are seen. **In the treatment warm**

probably the transmitting agent. In this and other insects the Leishmania occurs in flagellate form as fusiform bodies also with a large nucleus and a blepharoplast. The disease occurs endemically in tropical countries, mainly those bordering the Mediterranean and Asia. The essential pathologic change is hyperplasia of the cells of the reticulo-endothelial system throughout the body, and these cells contain large numbers of Leishmania. The mortality is about 90 per cent in untreated cases. The diagnosis is established by the demonstration of the parasites in smears of the peripheral blood, of the pulp of the lymph nodes, sternal bone marrow, spleen or liver, or in cultures of these substances. Certain tests to demonstrate the great increase in serum globulin which occurs in this disease are positive in 90 per cent of cases. The use of a fresh 2 per cent solution in distilled water of **sodium or potassium antimony tartrate intravenously** is curative in 90 per cent of cases but requires 3 or 4 months. In adults the first dose is 2 cc., then on alternate days the dose is increased by 1 cc. until doses of 5 cc. are being given. About 50 injections must be used. For children the dose is proportionately smaller. Toxic symptoms must be watched for. More potent and rapidly effective drugs are **neostibosan, urea stibamine, neostam, solustibosan,** and **stilbamidine.** Neostibosan is given intravenously in 5 per cent solution daily for 16 days, the first dose for adults being 0.2 gram and subsequent doses 0.3 gram. Stilbamidine is especially valuable in resistant cases. On the first day the dose is 25 milligrams in 10 cc. of sterile distilled water, freshly prepared; on the second day, 50 milligrams; and on each of the next 8 days, 100 milligrams.

Oriental sore (Delhi boil, Aleppo boil, frontier sore, tropical sore, cutaneous leishmaniasis) is an infectious disease, caused by *Leishmania tropica,* transmitted by the sandfly, and characterized by ulcerating granulomatous lesions of the skin. It occurs in dogs as well as men. It is a tropical disease, but is rare in the western hemisphere. The incubation period is a few days to several months. The sores may be single or multiple, occur on exposed parts, and are auto-inoculable. The ulcers develop from papules and have clear-cut edges and indurated margins. They may coalesce and involve large areas. Secondary infection is common. Healing takes place in 2 to 12 months, with a depigmented depressed scar. General symptoms do not occur unless there is secondary infection. Smears of material obtained by puncture of the edge of the ulcer reveal the Leishmania in the tissue cells. **Antimony** is specific, as in kala-azar.

Espundia (American leishmaniasis, forest yaws, muco-cutaneous leishmaniasis, uta) is an infectious disease, caused by *Leishmania braziliensis,* probably transmitted by a sandfly, and characterized by ulcerative skin lesions and destructive ulcerative lesions of the mouth, nose and pharynx. It occurs in Central and South America. Nodular masses form in the mucous membranes and ulcerate, destroying in some cases large portions of the nose and mouth. The disease may last for years. Death is due to an intercurrent infection. The Leishmania is demonstrated in smears of material obtained from the lesions. Thearapy with **antimony,** as in kala-azar, is specific.

GRANULOMA VENEREUM
(Granuloma Inguinale)

This is a venereal disease which affects most frequently colored races and is caused by infection with a Leishmania organism. The **primary lesion** appears after an incubation period of from several weeks to months. It has been described as a small

the infection causes acute or subacute encephalitis with fever, convulsions, hyperactive reflexes, positive Babinski sign, nystagmus and spastic contractions of the limbs. The retina may show granulomatous lesions. The spinal fluid contains a large number of lymphocytes and erythrocytes. In adults the disease is a pneumonia with dry, hacking cough, dyspnea and cyanosis. A rash like that of typhus may occur. The diagnosis may be made by finding the parasite in the spinal fluid or sputum or by inoculating mice intracranially with blood or guinea-pigs intraperitoneally with blood, spinal fluid or sputum. The organisms stain with Giemsa stain. A complement-fixation test is available for rapid diagnosis. The disease is usually fatal. Treatment is symptomatic.

DISEASES DUE TO METAZOA

Animal parasites of the division Metazoa are many-celled organisms which at some stage in their life history are visible to the unaided eye. Some of them are obligatory parasites during most of their life-cycle (mainly worms), others (mainly arthropods) are intermediate hosts and transmit to man such infections as plague, typhus fever, Rocky Mountain spotted fever, yellow fever and malaria. In their development they undergo more or less complete metamorphosis consisting of primary segmentation of a true egg or ovum and passage through an embryonic stage. With the exception of the cestodes and a few other parasitic species all metazoa have a permanent digestive tract, and sexual differentiation is the rule. Parasitic metazoa may be ectoparasites (for example, many species of insects) or endoparasites (many of the worms).

NEMATODE OR ROUND WORM INFECTIONS

UNCINARIASIS

(Ancylostomiasis, Hookworm Disease, Tropical Chlorosis)

Definition.—Uncinariasis is an infection of the intestine of man, caused by ***Ancylostoma duodenale*** (Dubini, 1843), or ***Necator americanus*** (Stiles, 1902) characterized by anemia and symptoms resulting from it.

Etiology.—The hookworm, *Ancylostoma duodenale,* the Old World species, and *Necator americanus or Uncinaria americana,* the New World species, are similar worms. The male is about 10 millimeters long, the female about 15 millimeters long. They are cylindrical, with a mouth at one end containing chitinous plates and two pairs of sharp, hook-shaped teeth. The male has an umbrella-like caudal expansion, the female a tapering conoidal posterior end. Each female lays several thousand oval, hyaline eggs daily, which in feces are usually in a 4- to 16-cell division. When these ova are deposited in feces on the ground, larvae hatch out, feed in the soil for a few days, and then develop a sheath and lie dormant. When soil containing these encysted larvae becomes attached to skin, often of the feet and legs or hands and arms, they penetrate the skin, enter small blood vessels and through them reach the capillaries of the heart and lungs. From the latter they enter the bronchi, pass upward with mucus to the larynx and are then either coughed up or swallowed, finally lodging in the duodenum and jejunum. There they attach themselves to the mucous membrane and develop into adult worms.

vinegar douches (3 tablespoonfuls of vinegar in 2 quarts of water) are used every morning or oftener, and a tablet of moistened **Floraquin** (which contains lactose, dextrose, boric acid, and Diodoquin (a quinolin compound) is inserted by the patient in the posterior fornix of the vagina night and morning. At the beginning of treatment the vagina may be thoroughly cleaned with tincture of green soap solution and then irrigated with warm water or boric acid solution, after which 2 moistened tablets of Floraquin are inserted into the posterior fornix. The treatment is continued daily by the patient for 1 week, then every other day for another week and 2 or 3 times weekly for about 2 months. The urinary bladder may be irrigated with **cinquarsen** to eliminate the infection persisting there.

SARCOSPORIDIOSIS

Sarcocystis lindemanni rarely invades the muscles of man, especially the tongue, larynx, heart, diaphragm, biceps and abdominal muscles. Sarcosporidiosis is most prevalent among herbivorous animals. The mode of transmission is unknown. The sarcocysts are cylindrical or fusiform bodies with rounded ends, containing a large number of spores lying within small compartments.

COCCIDIOSIS

Coccidia are Sporozoa that rarely invade the intestine of man but are common in some of the lower animals. *Isospora hominis* is probably the only species infesting man and is doubtfully pathogenic. Sexual and asexual stages occur in the life-cycle. Only the oöcysts are found in the feces.

BALANTIDIASIS

Balantidiasis or balantidial dysentery is an infection of the intestine of man with *Balantidium coli*, one of the Ciliata. This protozoan is a large ciliated oval body containing a cystostome, a large nucleus, a small nucleus, and two contractile vacuoles. It is actively motile, lives in the large intestine, and forms round or oval cysts. It is primarily a parasite of the pig, and transmission to man results from the ingestion of food or drink contaminated with feces containing cysts. Ulcerations of the colon may form. There may be no symptoms, but clinical manifestations similar to those of amebiasis may occur. The diagnosis rests upon the demonstration of the motile forms in liquid stools or of the cysts in solid feces. The prognosis is good in healthy persons. There is **no specific treatment**. The use of **acetarsone (stovarsol)** and **enemata containing protargol or methylene blue** may produce favorable results.

TOXOPLASMOSIS

A protozoan, *Toxoplasma*, has recently been recognized as the cause of an acute systemic infection. The protozoan is crescentic or pyriform, oval or rounded, 5 to 7 by 1.5 to 4 micra in size, with a nucleus occupying the greater part of the width of the organism near its pointed end. It occurs in lower animals including the rabbit and dog. Most of the few reported human cases have occurred in the United States. In children

the infection causes acute or subacute encephalitis with fever, convulsions, hyperactive reflexes, positive Babinski sign, nystagmus and spastic contractions of the limbs. The retina may show granulomatous lesions. The spinal fluid contains a large number of lymphocytes and erythrocytes. In adults the disease is a pneumonia with dry, hacking cough, dyspnea and cyanosis. A rash like that of typhus may occur. The diagnosis may be made by finding the parasite in the spinal fluid or sputum or by inoculating mice intracranially with blood or guinea-pigs intraperitoneally with blood, spinal fluid or sputum. The organisms stain with Giemsa stain. A complement-fixation test is available for rapid diagnosis. The disease is usually fatal. Treatment is symptomatic.

DISEASES DUE TO METAZOA

Animal parasites of the division Metazoa are many-celled organisms which at some stage in their life history are visible to the unaided eye. Some of them are obligatory parasites during most of their life-cycle (mainly worms), others (mainly arthropods) are intermediate hosts and transmit to man such infections as plague, typhus fever, Rocky Mountain spotted fever, yellow fever and malaria. In their development they undergo more or less complete metamorphosis consisting of primary segmentation of a true egg or ovum and passage through an embryonic stage. With the exception of the cestodes and a few other parasitic species all metazoa have a permanent digestive tract, and sexual differentiation is the rule. Parasitic metazoa may be ectoparasites (for example, many species of insects) or endoparasites (many of the worms).

NEMATODE OR ROUND WORM INFECTIONS

UNCINARIASIS

(Ancylostomiasis, Hookworm Disease, Tropical Chlorosis)

Definition.—Uncinariasis is an infection of the intestine of man, caused by ***Ancylostoma duodenale*** (Dubini, 1843), or ***Necator americanus*** (Stiles, 1902) characterized by anemia and symptoms resulting from it.

Etiology.—The hookworm, *Ancylostoma duodenale,* the Old World species, and *Necator americanus or Uncinaria americana,* the New World species, are similar worms. The male is about 10 millimeters long, the female about 15 millimeters long. They are cylindrical, with a mouth at one end containing chitinous plates and two pairs of sharp, hook-shaped teeth The male has an umbrella-like caudal expansion, the female a tapering conoidal posterior end. Each female lays several thousand oval, hyaline eggs daily, which in feces are usually in a 4- to 16-cell division. When these ova are deposited in feces on the ground, larvae hatch out, feed in the soil for a few days, and then develop a sheath and lie dormant. When soil containing these encysted larvae becomes attached to skin, often of the feet and legs or hands and arms, they penetrate the skin, enter small blood vessels and through them reach the capillaries of the heart and lungs. From the latter they enter the bronchi, pass upward with mucus to the larynx and are then either coughed up or swallowed, finally lodging in the duodenum and jejunum. There they attach themselves to the mucous membrane and develop into adult worms.

The disease occurs in the warm belts of many parts of the world, in this country in the southern states, among the poorer, less civilized classes of people, especially in rural areas. Over 50 per cent of people in such circumstances may have the infection. In Europe it occurs mainly in miners.

Pathologic Considerations.—The worms are confined chiefly to the first 6 feet of the bowel. They feed largely upon blood from the mucosa, producing a hemolytic poison which allows the bleeding to continue for hours at the site of bites. Occult blood is constantly present in the stools. Whether another poison is elaborated also is problematical. The mucous membrane shows numerous hemorrhagic spots. The number of worms varies from 1 to several thousands. Other findings in the body are those due to anemia.

Symptoms and Signs.—The symptoms vary greatly, depending upon the number of worms and other factors. The **onset** is very insidious. There may be a **history of ground-itch** reminiscent of the cutaneous portal of entry of the larvae, associated with which were vesicles and pustules, most often between the toes of persons who go barefooted. **The symptoms are those mainly of chronic anemia,** such as pallor, malnutrition, dyspepsia, protruding abdomen, dyspnea, and palpitation on exertion, edema in severe cases, apathy, and lack of energy. Development is retarded in children. Perversion of appetite sometimes occurs. A "cadaveric stare" with dilated pupils has been described. Chronic ulcers of the legs are common. The **anemia is of the hypochromic microcytic type** varying in degree in different cases from mild to very severe. The total leukocyte count is not altered, but there is often **eosinophilia** of 10 to 50 per cent.

Diagnosis.—The diagnosis is made by demonstrating the eggs of the worms in the feces. General debility, anemia, eosinophilia, and stunted growth in children among the poorer rural classes should suggest the possibility of the disease.

Course and Prognosis.—Without treatment, in severe cases death results after a long period from the effects of anemia and malnutrition. Usually the worms gradually disappear in 5 to 7 years. Nephritis may develop in some cases. Rapid recovery follows removal of the worms.

Treatment.—Several drugs are of value. **Thymol** is the oldest. **Oil of chenopodium** is also efficacious. These have been replaced by carbon tetrachloride, tetrachlorethylene and hexylresorcinol. **Carbon tetrachloride,** efficient but toxic, and already abandoned by many because fatalities from necrosis of the liver have occurred, is given in doses of 3 cc. for adults, followed in 2 hours by a saline purge. This may be combined with 1.2 cc. of oil of chenopodium. Alcohol should not be taken for some time before or after using the drug **Tetrachlorethylene,** less efficient but also less toxic, is given similarly in doses of 3 capsules of 1 cc each in the morning, with a saline purge the night before and 2 hours afterwards. **Crystalline hexylresorcinol (caprokol)** is given in hard gelatin capsules in doses of 1 gram similarly. For children these doses are proportionally smaller. The treatment may be repeated once each week for several weeks until all the worms are expelled. If the patient is also infected with round worms, these should be eradicated first (see below). Iron may be used together with a nutritious diet for general upbuilding purposes.

CREEPING ERUPTION

(Larva Migrans, Dermatitis Linearis Migrans)

Creeping eruption is an intradermal infection with the filariform larvae of *Ancylostoma braziliense* or *Uncinaria stenocephala*, which is excreted in the feces of dogs and cats and which wanders through the malpighian layer of the skin for days, weeks or months producing tortuous, linear or serpiginous, raised, reddish tunnels and intense itching. These lesions occur most often on the feet. Secondary infection may occur. This disease is prevalent along the sandy coastal regions of Florida and Texas. It is cured by the local application of ethyl chloride spray or carbon dioxide snow. The same disease in Russia and South Africa may be caused also by the fly larvae of Hypoderma and Gastrophilus, by the nematode, *Gnathostoma spinigerum*, and by a mite, possibly related to *Tetranychus molestissimus*. Caused by those agents, the disease is treated by cauterization of each larva.

ASCARIASIS

Etiology.—*Ascaris lumbricoides* may infest the human bowel. This is a cylindrical round worm tapering toward the posterior end and having 3 lips in triangular arrangement at the anterior end. The female is longer than the male, measuring 20 to 35 cm. The female lays thousands of eggs daily, most of which are fertilized if a male worm is also present in the bowel. These ova are small, rounded, brownish-red, and enclosed in a thick capsule. The fertilized eggs are longer, narrower, and filled with refractile oil droplets. After being deposited in the earth they develop into larvae which have a thick covering. When ingested in contaminated food or water they hatch in the duodenum, penetrate the mucous membrane, reach the lungs through the blood stream, travel up the bronchi, and are swallowed. In the intestine they grow to adult form, occupying the upper portion of the small bowel. There may be a few or many. They may be vomited up, obstruct the larynx after ascending the esophagus, or may obstruct the bile ducts, pancreatic duct, or the bowel. Rarely they perforate the bowel wall. They secrete a toxin.

Symptoms and Signs.—A few round worms may cause no trouble. In children there may be restlessness, insomnia, irritability, gnashing of teeth during sleep, twitchings or convulsions. Fever, fetor oris and diarrhea may occur. Asthma may result from the toxemia. Symptoms due to obstruction of various structures may result. Eosinophilia of 20 to 30 per cent is common. One or more worms may pass through the anus.

Diagnosis.—This depends usually upon finding the ova in the stools.

Treatment.—**Ascaridol**, the active principle of oil of chenopodium, is probably best and is given in doses of 1 cc. for adults, on an empty stomach and followed in an hour by a saline purge. **Santonin** in doses of 60 milligrams for a child and 0.2 to 0.30 gram for an adult, combined with 0.065 to 0.12 gram of calomel may be given in the morning after a period of a day on a liquid or soft diet, and 3 hours later a saline purge given. This may be repeated the next morning and a week later if worms or eggs are still passed. **Crystalline hexylresorcinol** is efficacious in doses of 4 to 5 hard gelatin capsules each containing 0.2 gram for adults and older children and 2 to 3 capsules for

young children, given with the stomach empty and followed by a saline purge in 2 hours; food is withheld for 5 hours after medication.

OXYURIASIS
(Enterobiasis)

Etiology.—A small round worm, *Enterobius (Oxyuris) vermicularis,* the pinworm, *infests the small and large intestine of humans, most commonly in children.* The male is about 5 millimeters long, the female 10 millimeters long. The eggs are small, oval, double-contoured, colorless shells containing a fully developed embryo The fertilized females wander from the ileum to the colon and anus and may enter the vagina. They come to the anus mainly at night. Transmission is usually by ingesting contaminated food and water.

Symptoms and Signs.—The symptoms are due to irritation of the anus, and are *mainly irritation and itching, which disturb sleep. Secondary infection may result from* scratching.

Diagnosis.—This is confirmed by finding the eggs in the stools or the female worm and eggs in the perineal hair. A cellophane swab (National Institute of Health) is applied in the morning and examined directly on a slide under the microscope.

Treatment.—Care in cleaning the anus and washing the hands after defecation is important. **Gentian violet** Seal-Ins or Enseals are the most potent vermicide; they contain 12 or 30 milligrams. Adults receive 60 milligrams 3 times daily with meals for 8 days; children are given 12 milligrams daily for each year of apparent age. After a rest of a week the treatment should be repeated. Alcohol should not be taken during the period of treatment. **Phenothiazine** is also efficacious, 1 gram being given daily for 6 days and the course of treatment being repeated after a rest of 8 days. Santonin and hexylresorcinol as for ascariasis are also efficacious All members of the family should be examined and treated if found to be infected. Persistent efforts are necessary for eradication. For local itching an anesthetic ointment may be prescribed.

TRICHINOSIS
(Trichiniasis)

Definition.—Trichinosis is a disease caused by *Trichinella spiralis,* transmitted to man by eating infected pork, characterized by an invasive period of nausea, vomiting and diarrhea, a period of dissemination in the muscles associated with muscular tenderness and fever, and a period of encystment of larvae in the muscles.

Etiology.—*Trichinella spiralis* in the adult or intestinal form is a small worm, the female measuring 3 to 4 millimeters and the male 1.5 millimeters, the latter having 2 small projections at its hind end. The larval or muscular form is 0.5 to 1 millimeter long and lies coiled in an ovoid capsule which may become infiltrated with calcium, it has a pointed head and a rounded tail. The trichina infests cats, rats, dogs and hogs. The larvae in pork are killed by cooking When man eats raw or partly cooked, infected pork the capsules of the larvae are digested in the stomach, pass into the duodenum and jejunum, attach themselves to the mucous membrane, and develop into adult worms The females penetrate the submucosa and the larvae or embryos are carried in the blood stream to the muscles where they become encysted, except in the myocardium In the

latter they may produce a severe myocarditis but are apparently destroyed in the majority of cases.

The disease is widespread but more common among peoples who eat raw ham or pork. It occurs in epidemics and sporadically.

Pathologic Considerations.—The muscles, chiefly the voluntary ones, undergo local granular degeneration where the trichinae enter the muscle bundles. This myositis is followed by calcification of the cyst wall of the larvae. Encysted trichinae have been found often in the diaphragm of individuals who during life gave no history of the infection.

Symptoms and Signs.—The symptoms depend upon the number of parasites ingested. A limited number cause no symptoms. Ingestion of a large number is followed after a few days by abdominal pain, anorexia, nausea, vomiting and sometimes watery diarrhea (**period of invasion**). Between 7 and 10 days later, chills and remittent or intermittent fever of 102° to 105° F. appear, with muscular tenderness, pain on motion, and swelling, tension and edema of the muscles (**period of dissemination**). There may be dysphagia, hoarseness and dyspnea. Edema of the face, particularly about the eyes, is common, associated with conjunctival hemorrhages. A transient scarlatiniform, macular or papular rash may be noted. "Splinter hemorrhages" occur often beneath and along the distal ends of the finger nails and toenails. There may be signs of involvement of the central nervous system. The leukocytes are increased upwards of 30,000, and usually with a marked eosinophilia which often reaches 50 per cent. Emaciation and anemia often develop. Bronchitis and fatal pneumonia may set in. The duration of this stage is about 2 weeks in mild cases, 6 to 8 weeks in severe cases. As convalescence sets in, the larvae become encysted and the symptoms subside gradually (**period of encystment**), but severe complications may occur, such as pneumonia, myocarditis, thrombophlebitis and thromboarteritis. Many mild and asymptomatic cases occur.

Diagnosis.—The history of several related cases, the muscular pains, edema of the face, and eosinophilia should make one suspicious. Other diseases may be confusing (see Differential Diagnosis of Common Diseases Simulating Typhoid Fever, page 812). During the period of invasion the parasites may be found in the stools or even the blood. In doubtful cases biopsy of a muscle is indicated. A skin test with antigen derived from larvae is of considerable diagnostic value. A complement-fixation test and a precipitin test may also be used.

Prognosis.—The mortality is 1 to 30 per cent, the prognosis depending upon the number of ingested larvae.

Treatment.—***Prophylactic.***—Thorough cooking of pork and sausage is all that is necessary.

Curative.—It is only early that treatment is of any value, except symptomatically and supportively. Free saline purgation early may serve to eliminate many of the worms. Vermifuges are not of much value.

TRICHOCEPHALIASIS

(Trichuriasis, Whipworm Infection)

Trichuris trichiura (*Trichocephalus trichiurus*) (whipworm) may invade the large intestine of man. The worm is 4 to 5 centimeters long and has a long hair-like

young children, given with the stomach empty and followed by a saline purge in 2 hours; food is withheld for 5 hours after medication.

OXYURIASIS
(ENTEROBIASIS)

Etiology.—A small round worm, *Enterobius* (*Oxyuris*) *vermicularis*, the pinworm, infests the small and large intestine of humans, most commonly in children. The male is about 5 millimeters long, the female 10 millimeters long. The eggs are small, oval, double-contoured, colorless shells containing a fully developed embryo. The fertilized females wander from the ileum to the colon and anus and may enter the vagina. They come to the anus mainly at night. Transmission is usually by ingesting contaminated food and water.

Symptoms and Signs.—The symptoms are due to irritation of the anus, and are mainly irritation and itching, which disturb sleep. Secondary infection may result from scratching.

Diagnosis.—This is confirmed by finding the eggs in the stools or the female worm and eggs in the perineal hair. A cellophane swab (National Institute of Health) is applied in the morning and examined directly on a slide under the microscope.

Treatment.—**Care in cleaning the anus and washing the hands after defecation** is important. **Gentian violet** Seal-Ins or Enseals are the most potent vermicide; they contain 12 or 30 milligrams. Adults receive 60 milligrams 3 times daily with meals for 8 days; children are given 12 milligrams daily for each year of apparent age. After a test of a week the treatment should be repeated. Alcohol should not be taken during the period of treatment. **Phenothiazine** is also efficacious, 1 gram being given daily for 6 days and the course of treatment being repeated after a rest of 8 days. Santonin and hexylresorcinol as for ascariasis are also efficacious. All members of the family should be examined and treated if found to be infected. Persistent efforts are necessary for eradication. For local itching an anesthetic ointment may be prescribed.

TRICHINOSIS
(TRICHINIASIS)

Definition.—Trichinosis is a disease caused by *Trichinella spiralis*, transmitted to man by eating infected pork, characterized by an invasive period of nausea, vomiting and diarrhea, a period of dissemination in the muscles associated with muscular tenderness and fever, and a period of encystment of larvae in the muscles.

Etiology.—*Trichinella spiralis* in the adult or intestinal form is a small worm, the female measuring 3 to 4 millimeters and the male 1.5 millimeters, the latter having 2 small projections at its hind end The larval or muscular form is 0.5 to 1 millimeter long and lies coiled in an ovoid capsule which may become infiltrated with calcium; it has a pointed head and a rounded tail The trichina infests cats, rats, dogs and hogs. The larvae in pork are killed by cooking. When man eats raw or partly cooked infected pork the capsules of the larvae are digested in the stomach, pass into the duodenum and jejunum, attach themselves to the mucous membrane, and develop into adult worms. The females penetrate the submucosa and the larvae or embryos are carried in the blood stream to the muscles where they become encysted, except in the myocardium. In the

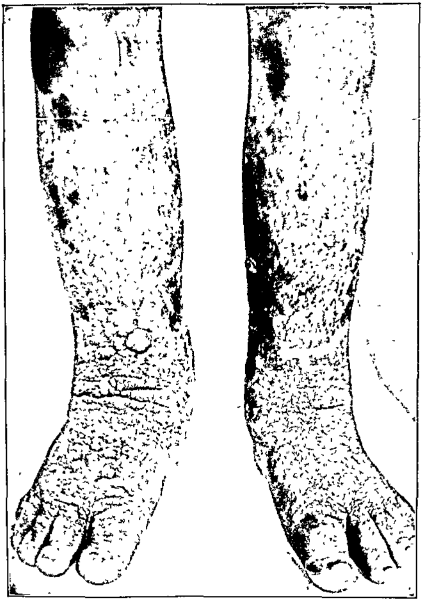


Fig 251—Elephantiasis (Filarial).
Courtesy of the Army Medical Museum

appear in the skin. These signs gradually subside in a few days but recur about every 3 weeks

Elephantiasis is due to blocking of lymphatics by the worms or as a result of the lymphangitis. A pitting edema first appears, followed by brawny induration due to fibrosis resulting from secondary infection (Fig 251). The parts most often affected are the legs, scrotum, penis and vulva. Recurrent attacks of lymphangitis may ensue, resulting in a gradual increase in the size of the part until it becomes enormous. Abscesses in the skin are common as the result of secondary pyogenic infection

White or bloody **chylous urine** may be passed intermittently for weeks or months

anterior portion. The ova are oval and have a button-like projection. They develop to the infective stage in moist warm soil and when swallowed hatch in the duodenum. It is a common invader of man in Europe and occurs also in the Southern United States. Many worms may live in the colon without causing symptoms, but diarrhea, anemia, urticaria and eosinophilia may occur. The diagnosis is made by finding the ova in the stools. To remove the worms tetrachlorethylene or hexylresorcinol may be given as for hookworm infection after a saline purge followed by high tepid water enemas, but the worms are very resistant.

STRONGYLOIDOSIS

Strongyloides stercoralis causes diarrhea by invading the upper part of the small intestine. This infestation is endemic wherever hookworm disease exists. The worm is minute and thread-like, and the ova resemble those of the hookworm. The feces of patients contain the ova and rhabditiform larvae. The life-cycle and method of invasion of man are very similar to those of the hookworm. The worms are eradicated by giving gentian violet in 0.12 gram keratin-coated pills 3 times daily for 10 days, or by instilling 60 drops of Lugol's solution or 25 cc. of 1 per cent solution of gentian violet into the duodenum every other day for 2 weeks.

FILARIASIS

Definition.—Filariasis is an infectious disease caused by the invasion of the lymphatics by various species of filaria, and characterized by repeated attacks of lymphangitis, with lymphadenopathy, fever, and edema, followed by elephantiasis.

Etiology.—Of four species of filariae found in man, *Filaria (Wuchereria) bancrofti* is the most important. Another, *Filaria loa*, causes Calabar swellings The adult worm lives in lymphatics, lymph spaces and lymph nodes. The adult female produces a large number of embryos or microfilariae, which are about 0.2 millimeter long and have an enveloping sheath but move rapidly. The embryos of *Filaria bancrofti* are found in the peripheral blood only during sleep or at night. The infection is transmitted from man to man by the mosquitoes, *Aedes variagatus* and *Culex fatigans*, the intermediate host. The mosquito sucks blood containing the embryos from an infected man. After certain migration in that insect the embryos are injected into the skin of another man, penetrating the blood and lymphatic channels. Many may remain at the portal of entry. In the lymphatics they become adult worms after about a year and block up these channels with resulting manifestations. It is thought that repeated exposure is necessary for the disease to become disabling, since practically all soldiers infected during World War II recovered without sequelae after removal to a non-endemic area.

The disease is common in Central America, parts of South America, the West Indies and some islands of the Pacific.

Symptoms and Signs.—The main manifestations are lymphangitis, lymphadenitis, lymphedema or elephantiasis, lymphatic varicosities, enlargement of the spermatic cord and epididymis, chyluria, chylous exudation of serous cavities, cysts in the skin and other tissues.

Filarial lymphangitis sets in acutely with a chill, fever, headache, malaise, nausea and vomiting. Streaks or patches of erythema, which are very tender and painful,

generative organs, but at one end of the chain of several hundred segments there is a small head or scolex with 4 sucking disks and a double row of hooklets, and at the other end the segments contain thousands of ripe ova. The segments are about 1 centimeter long and 8 millimeters broad, and the mature worm is about 6 feet long. Segments at the end are shed continuously and pass out in the feces, after which the ova must be taken into the duodenum of a pig or a man to develop. The shells are digested and the 6-hooked embryos reach various parts of the body (liver, muscles, brain, eyes), where they develop into larvae or cysticerci. Man acquires the parasite by eating incompletely cooked "measly pork". In his intestine the larva develops into the adult worm, but usually only 1 worm is harbored at a time and that may live for many years. The worm remains attached by its head to the wall of the jejunum or upper ileum.

The **beef tapeworm, *Taenia saginata,*** is common in North America. It has a larger head, which has 4 large sucking disks but no hooklets, and may grow to 15 or 20 feet. The ova resemble those of the pork tapeworm, and the life-cycle is similar in cattle and in man.

The broad **fish tapeworm, *Diphyllobothrium latum,*** is a large, long worm, reaching 25 to 30 feet in length. Its head possesses a pair of lateral grooves without hooklets. The ova hatch in the water into ciliated larvae which swim about and are ingested by several species of minute water crustaceans, in which they pass through another stage. When the crustaceans are ingested by fresh-water top-feeding fish, such as pike, pickerel and perch, the larva works its way into the muscles and develops into a ribbon-shaped form. Then when man consumes raw or rare, infested fish or caviar he becomes infected, the worms assuming adult form and one or more being attached to the wall of the jejunum. Dogs are frequently infected also. The worms were originally found mainly in northern Europe but were introduced into the lakes of northern United States and southern Canada by immigrants.

The **dwarf tapeworm, *Hymenolepis nana,*** is common in children in the southern United States and Italy, many worms being attached to the jejunal mucosa. It is 25 to 40 millimeters long and the eggs passed in the feces are immediately infective for man, although rats and mice serve as reservoirs.

Other less common cestodes infecting man are *Hymenolepis diminuta, Dipylidium caninum, Diphyllobothrium parvum, Diphyllobothrium cordatum, Diphyllobothrium houghtoni,* and larvae of several other species of *Diphyllobothrium* called *Sparganum.*

Symptoms and Signs.—Tapeworm infection **may cause no disturbance.** In some cases, however, and especially when the presence of the cestode is known, there **may be abdominal discomfort, colicky pain, ravenous or perverted appetite, nausea, vomiting, and constipation or diarrhea.** Nervous symptoms and even convulsions have been attributed to tapeworms **Segments or chains of segments may be discharged in the feces** from time to time and may direct the patient to a physician. **In infection with *Dibothriocephalus latus*** there may be **a very severe anemia almost indistinguishable from that of pernicious anemia** Eosinophilia may occur with any form

Diagnosis.—The presence and kind of tapeworm may be determined by examination of the stools.

Treatment.—The entire worm including the head must be removed. Because of the toxicity of effective anthelmintic drugs, debilitated persons and children should not be treated specifically until they are stronger **A saline purge** is given the

(hematochyluria). This urine contains minute fat globules and red blood cells. Similar fluid may accumulate in the pleural, pericardial or peritoneal cavity.

During acute attacks of lymphangitis there is a polymorphonuclear **leukocytosis** which may reach 40,000. An **eosinophilia** of 20 to 30 per cent follows.

Filariasis malayi, caused by *Filaria or Wuchereria malayi* is a very similar disease occurring in Malaya, India and China.

Onchocercosis is produced by a filaria, *Onchocerca volvulus*, and occurs in Africa, Guatemala and Mexico. The vector is the biting gnat, *Simulium*. Pairs of adult worms live tightly coiled in subcutaneous tumors from which microfilariae migrate to the corneal conjunctiva, eyeball or optic nerve, causing great damage.

Loaiasis caused by *Filaria loa* or *Loa loa*, the "eyeworm", which is transmitted by the mango fly, *Chrysops*. The worm migrates in the subcutaneous tissues, producing "fugitive swellings", and often passes under the corneal epithelium. The microfilariae appear in the peripheral blood diurnally. It is an African disease.

Diagnosis.—The embryonic worms are found in the blood stream during sleep or at night and in areas of lymphangitis or lymphadenitis. Adult worms may be found in the lymph nodes or abscesses. **Sporadic elephantiasis,** occurring in temperate regions, is due to obstructive inflammation of the lymph vessels, most often of a leg in a young woman. It should be differentiated easily.

Prognosis.—This is good as to life. Death is usually due to secondary infection.

Treatment.—Preventive measures are the same as for malaria. **Excision of the adult worms** is effective when they can be located and are accessible. **Amputation of elephantoid tissue** relieves mechanical disability. If chyluria or a chylus exudate is present, a dry diet containing relatively little fat should be used. Various antisera are used to combat secondary infections. The sulfonamides and antibiotics are probably more effective for this purpose.

DRACONTIASIS
(Dracunculosis, Guinea-Worm Disease)

Dracunculus medinensis is a worm which is found in Africa, India and Brazil and which may produce vesicles and abscesses in subcutaneous and intermuscular connective tissues, especially of the leg. It is usually single and attains a length of 15 to 80 centimeters or more. The embryos develop in water in a cyclops, a small crustacean, and man becomes infected by drinking water containing the larvae. The female penetrates the intestine and comes to lodge in the subcutaneous or muscular tissues where it develops to full size. The head finally penetrates the skin, forming an ulcer. Urticaria, fever and prostration may result. The worm is gradually extracted by winding it around a small stick.

CESTODE OR TAPEWORM INFECTIONS—TENIASIS

INTESTINAL TENIASIS

Etiology.—The pork tapeworm, ***Taenia solium,*** is a form of tapeworm found in man mainly in Europe and Asia. Like all tapeworms it is composed of segments or proglottides joined together in series. Each segment has both male and female

ance. Cysts that have grown large in the liver produce signs of tumor. Superficial cysts give a "hydatid thrill or fremitus" when percussed. Perforation may occur or suppuration may develop, but many cysts exist for years without noteworthy symptoms. Urticaria or eosinophilia may be noted. Diagnosis is made by means of a complement-fixation test and an intradermal test with fluid obtained aseptically from hydatid cysts of cattle. Exploratory aspiration reveals hooklets in the fluid. **Treatment** consists of carefully opening and emptying the cyst and either enucleating it or marsupializing it, with sterilization of the wall with 10 per cent formaldehyde. For a description of hydatid cyst of the lung, see page 372. Multilocular cysts are not amenable to treatment.

TREMATODE OR FLUKE INFECTIONS—DISTOMIASIS

The trematodes are hermaphroditic flat worms consisting of a single unit. They have two suckers, one around the mouth and the other behind it ventrally in the midline. The egg is passed into a body exudate, and if it reaches the outside it hatches, producing a ciliated larva (miracidium) which swims about in water. It may penetrate the body of a snail and develop into a saccular body or sporocyst. Within the latter, numerous daughter forms develop (radiae), and, within these, numerous tailed larvae (cercariae) develop. These larvae erupt from the snail, swim about in water and encyst on aquatic plants or in aquatic animals. Ingestion of the cysts by man or animals leads to the development of the adult flukes in the tissues.

PULMONARY DISTOMIASIS

Pulmonary distomiasis is caused by the Asiatic lung fluke, *Paragonimus westermanii,* found mainly in China, Japan, Formosa, the Philippines, and occasionally in Europe and America. It causes chronic cough with rusty-brown sputum which contains the ova. The physical signs are those of bronchopneumonia or pleural effusion. Other organs may be involved. Eosinophilia may occur. There is **no specific treatment**, but the use of emetine hydrochloride intramuscularly may cause amelioration.

HEPATIC DISTOMIASIS

Hepatic distomiasis is caused by several varieties of flukes that are parasitic in the bile ducts of man. The most common ones are *Fasciola hepatica,* found in Syria; *Clonorchis sinensis,* found in the Far East; *Dicrocoelium lanceatum* and *Opisthorchis felineus,* found in Russia and Siberia; and *Opisthorchis noverca,* found in India. The disease is manifested by anorexia, fullness after meals, diarrhea and eventually cirrhosis of the liver. The ova are found in the stools. **Gentian violet** in doses of 65 milligrams in enteric-coated pills 3 times daily for several weeks may effect a cure in early cases, except in cases of Fasciola infection. The latter is treated with emetine as for amebiasis.

INTESTINAL DISTOMIASIS

Intestinal distomiasis is caused by a large fluke, *Fasciolopsis buski,* found in India and China. It causes diarrhea, anemia, ascites and anasarca. The eggs are found in the feces. **Hexylresorcinol** is the most effective drug. Other flukes that may infest

night before, and in the morning on an empty stomach 3 to 6 capsules containing 0.65 cc. of **oleoresin of aspidium** are given in 3 divided doses at intervals of 30 minutes. **Another purge** is given 2 hours later. The drug may be given effectively also in a dose of 4 cc. suspended in 30 cc. of mucilage of acacia and an equal amount of saturated solution of sodium sulfate. The stools passed in the next 48 hours should be saved and searched for the head. If the head is not ejected the worm regenerates within 3 months. The stools should be disinfected. Other effective drugs are **carbon tetrachloride** and **hexylresorcinol.**

Prophylaxis *requires that all tapeworm segments* be *burned, that meat and fish* be properly cooked, that inspection of meat be enforced, and that personal hygiene be meticulous in areas where *Taenia solium* is prevalent.

SOMATIC TENIASIS

CYSTICERCOSIS

If the ripe ova of *Taenia solium* are ingested by man, he may become the intermediate host and the cysticerci may invade the muscle, connective tissue and brain These may die and become calcified in time, but occasionally when there are large numbers there may be general stiffness and weakness and painful subcutaneous nodules. When the brain and spinal cord are invaded, nervous symptoms may develop. Ocular involvement has been recorded.

Other forms of the disease are **coenurosis**, *infection with the larval stage of certain* tapeworms of the genus *Multiceps*, and **sparangosis**, infection with the larval stage of *Diphyllobothrium mansoni* or *Sparangum proliferum.*

ECHINOCOCCOSIS

(ECHINOCOCCUS OR HYDATID DISEASE)

The larvae of *Echinococcus granulosus* (*Taenia echinococcus*), which lives in the intestines of dogs, may invade man. The larval or hydatid stage is most prevalent in sheep, cattle, and hog raisers. The adult worms are 4 or 5 millimeters long, have 3 or 4 segments, and possess a head with 4 sucking disks and a double row of hooklets The thousands of eggs contained in each ripe segment are similar to those of the human Taeniae. When ingested after being expelled from the dog, they hatch out in the duodenum, enter the portal circulation, and are usually filtered out in the liver, although they may reach the lungs, heart, brain, kidneys and long bones. Hollow cysts may then develop, filled with serous or gelatinous fluid The inner or germinal layer of the cyst produces buds that develop into daughter cysts. These cysts become free in the hydatid fluids and form other cysts, and in them scolices develop, representing the heads of the future adult worms should they become transferred to the intestine of dogs. Thus, there are cysts within cysts (unilocular cysts) However, at times the primary cyst buds are forced through the original cyst wall and become surrounded by thick capsules, forming small firm masses (multilocular cysts). In this form metastases may occur, and the cysts may slowly grow to large lobulated masses. The disease prevails in Australia, Iceland, Syria, and in North America mainly in Alaska. Small cysts cause no disturb-

Wounds are readily infected. On external surfaces the attached leech should be attacked with brine, strong vinegar, or a flame. On internal surfaces after local anesthetization the worm, including its head, should be carefully removed.

ARTHROPOD AFFECTIONS OF MAN

TICKS AND MITES

The Acarina are flat, ovate insects with head, thorax and abdomen fused and mouth parts adapted for piercing, cutting, or sucking blood or serum. They pass through stages of eggs, larva, nymph and adult. Each of the last three forms must have a feeding of blood, after which they fall off the host, usually a land vertebrate.

Ticks are large and tougher than mites but become greatly distended with blood. Many ticks transmit human diseases. In the United States the most common and dangerous tick is ***Dermacentor andersoni.*** The bite of a tick usually produces only a small lesion, but occasionally toxic symptoms are produced by the injection of the saliva, especially when the site is near the spinal column or base of the brain. High fever, rapidly ascending paralysis **(tick paralysis)** and death may result. Children and others living in tick-infested districts should frequently examine their naked bodies during late spring and summer for ticks. A few drops of chloroform on the head of the tick will aid in its removal.

Mites are smaller and more delicate than ticks. The red mite may transmit certain diseases and also cause a severe dermatitis and pruritus The human itch mite, ***Sarcoptes hominis*** or ***scabei***, invades the skin, causing scabies or the itch (see page 1104). Another mite, ***Dermodex folliculorum,*** also invades the skin, but less frequently. The "chigo", "chigoe", "jigger", "chigger" (***Trombidium irritans***), inhabiting sandy coastal plains, burrows in the skin of man, dog, and pig, usually about the toes, causing irritation, itching and localized swelling. It may be removed with a sterile needle after sterilizing the skin.

SPIDERS AND SCORPIONS

The only spider in North America that is dangerous to man is the **black widow spider,** ***Latrodectus mactans,*** which has a sooty-black body with an orange hour-glass pattern on its abdomen. Its bite may cause local pain and inflammation, precordial and abdominal pain, fever, leukocytosis, muscle spasms, convulsions, and paralysis, but rarely death The symptoms are intermittent and most marked in the waist, arms and legs. The patient has a feeling of impending death, and there may be disorientation, hallucinations, delirium, debilitating sweats, profuse salivation and lacrimation. The respirations are rapid and shallow. Tachycardia is followed by bradycardia. Albuminuria is common, and azotemia may develop. The disorder persists for a week. The treatment consists in the intravenous injection of 10 cc. of 10 per cent calcium gluconate and the use of immune serum (antivenin *Latrodectus mactans* Mulford's). The American tarantula is usually not dangerous.

Five dangerous species of scorpions are found in the southern part of the United States. Scorpions have large chelicerae and a stinger at the end of the abdomen. Their toxins cause hemolysis and nervous disorders.

the intestine are species belonging to the genera *Echinostoma, Himasthla, Paryphostomum,* and *Echinochasmus,* and the family Heterophyidae, all found in the Far East, Egypt and southeastern Europe. Hexylresorcinol and tetrachlorethylene are the drugs of choice in the treatment. In West Africa *Watsonius watsoni* and in India, Cochin-China and British Guiana *Gastrodiscoides hominis* have been found to be troublesome intestinal parasites.

HEMIC DISTOMIASIS

Hemic distomiasis (schistosomiasis, bilharziasis) is caused by flukes that live in the blood. There are separate males and females, but the male has a gynecophorous canal to hold the longer, thinner female. They range in the 3 species from 9 to 20 millimeters in length, the females being longer than the males. The eggs of each species are quite characteristic. They hatch in water and the life-cycle is similar to that of other flukes. After maturing in the liver they travel through the veins against the blood stream to various parts of the body. **Schistosoma haematobium** has a preference for the veins of the bladder and rectum, and its eggs escape in the urine. Hyperplastic changes and papillomata occur in the bladder, where calculi form, and in the rectum. Bladder irritability, perineal pain and hematuria may result from involvement of the bladder, and passage of blood and mucus by rectum, with straining and tenesmus, when there is rectal involvement. Cirrhosis of the liver may also result. This fluke is found mainly in Africa.

Schistosoma mansoni, found in Africa, the West Indies, and South America, lodges mainly in the veins of the rectum and descending colon and causes chronic dysentery. Portal cirrhosis, splenomegaly and chronic pancreatitis may develop.

Schistosoma japonicum, found in Japan, China and the Philippines, causes similar manifestations; progressive anemia is common, and pulmonary or cerebral symptoms may occur. Fever may occur in the last two forms of infection. Leukocytosis and eosinophilia may occur in any form. The diseases are very chronic, but *Schistosoma haematobium* often disappears spontaneously.

Antimony is practically a specific. Sodium or potassium antimony tartrate is given intravenously in 0.5 per cent solution as follows: first day, 8 cc.; third day 12 cc.; fifth day, 16 cc.; and on alternate days through the twenty-ninth day, 24 cc. Newer drugs are **fuadin** (Neoantimosan) and **anthiomaline,** but they allow more relapses. The former is given intramuscularly in 7 per cent solution: 1.5 cc. on the first day, 3.5 cc. on the second day, 5 cc. on the third day, and 5 cc. every other day for 7 injections. The latter is given in doses of 2 cc. of a 6 per cent solution intramuscularly every other day for 10 doses.

HIRUDINIASIS

The leeches are related to the earth worm. They are segmented, elongated, and oval, with a sucker around the mouth and a blind one behind the mouth. There are both land leeches and fresh-water leeches, living mainly in the tropics, that attach themselves to man externally or internally, suck his blood and in so doing leave a secretion, **hirudin,** in the wound. This secretion, being an anticoagulant, leaves the wound open and bleeding. Any accessible part of the body may be attacked, the skin, the buccal cavity, the larynx and bronchi, the rectum, the bladder, the urethra and the vagina.

Wounds are readily infected. On external surfaces the attached leech should be attacked with brine, strong vinegar, or a flame. On internal surfaces after local anesthetization the worm, including its head, should be carefully removed.

ARTHROPOD AFFECTIONS OF MAN

TICKS AND MITES

The Acarina are flat, ovate insects with head, thorax and abdomen fused and mouth parts adapted for piercing, cutting, or sucking blood or serum. They pass through stages of eggs, larva, nymph and adult. Each of the last three forms must have a feeding of blood, after which they fall off the host, usually a land vertebrate.

Ticks are large and tougher than mites but become greatly distended with blood. Many ticks transmit human diseases. In the United States the most common and dangerous tick is *Dermacentor andersoni*. The bite of a tick usually produces only a small lesion, but occasionally toxic symptoms are produced by the injection of the saliva, especially when the site is near the spinal column or base of the brain. High fever, rapidly ascending paralysis (**tick paralysis**) and death may result. Children and others living in tick-infested districts should frequently examine their naked bodies during late spring and summer for ticks. A few drops of chloroform on the head of the tick will aid in its removal.

Mites are smaller and more delicate than ticks. The red mite may transmit certain diseases and also cause a severe dermatitis and pruritus. The human itch mite, *Sarcoptes hominis* or *scabei*, invades the skin, causing scabies or the itch (see page 1104). Another mite, *Dermodex folliculorum*, also invades the skin, but less frequently. The "chigo", "chigoe", "jigger", "chigger" (*Trombidium irritans*), inhabiting sandy coastal plains, burrows in the skin of man, dog, and pig, usually about the toes, causing irritation, itching and localized swelling. It may be removed with a sterile needle after sterilizing the skin.

SPIDERS AND SCORPIONS

The only spider in North America that is dangerous to man is the **black widow spider**, *Latrodectus mactans*, which has a sooty-black body with an orange hour-glass pattern on its abdomen. Its bite may cause local pain and inflammation, precordial and abdominal pain, fever, leukocytosis, muscle spasms, convulsions, and paralysis, but rarely death. The symptoms are intermittent and most marked in the waist, arms and legs. The patient has a feeling of impending death, and there may be disorientation, hallucinations, delirium, debilitating sweats, profuse salivation and lacrimation. The respirations are rapid and shallow. Tachycardia is followed by bradycardia. Albuminuria is common, and azotemia may develop. The disorder persists for a week. The treatment consists in the intravenous injection of 10 cc. of 10 per cent calcium gluconate and the use of immune serum (antivenin *Latrodectus mactans* Mulford's). The American tarantula is usually not dangerous.

Five dangerous species of scorpions are found in the southern part of the United States. Scorpions have large chelicerae and a stinger at the end of the abdomen. Their toxins cause hemolysis and nervous disorders.

INSECTS

Insects have separate head, thorax and abdomen and usually three pairs of legs attached to the thorax. There may be four stages in the life-cycle, egg, larva, pupa, and adult, or only three.

Blood-sucking insects are flies, fleas, lice, and hemophagous bugs. The flies (Diptera) have one pair of wings and a long tube for sucking. Some transmit disease as the intermediate host of the infecting organism, others merely by carrying the agent on their legs. The bites themselves are not serious. **Mosquitoes** are delicate flies with long narrow wings and long, multisegmented antennae. They are important transmitters of disease, especially those belonging to the Culicini and the Anophelini. Screening of houses, spraying with DDT, and elimination of breeding places are important prophylactic measures.

Fleas (Siphonaptera) are small, golden or brown, wingless insects, with laterally compressed body and long hind limbs for jumping. The common flea (*Pulex irritans*) lies in the fur of hairy animals and is only a transient inhabitant of man. The eggs fall off domestic animals, remain in the nap of rugs and cracks of floors, and in warm weather they hatch out, then lighting on any person in the vicinity and causing annoying little bites. Rugs must be thoroughly cleansed and flea powder sprinkled lightly over them. Other fleas transmit certain diseases.

Blood-sucking lice, or pediculi, are small, gray, wingless insects with dorsoventrally compressed bodies. Three varieties occur in the external surface of filthy persons. **The head louse produces pediculosis capitis**, lives in the hair of the head, and the female deposits its ova on hairs where they are known as nits. These lice cause eczema or pustular dermatitis of the scalp. **The body louse causes pediculosis corporis**, living in the clothing and sucking blood from the skin. The irritation causes the sufferer to **scratch**, and urticaria and dermatitis result. Eventually the healing of many scratch marks causes pigmentation of the skin (vagabond's disease). **The crab louse causes pediculosis pubis**, living among the pubic and sometimes the axillary and eyebrow hairs. All clothing must be sterilized, preferably by steam, the entire body must be scrubbed with a kerosene-soapsuds mixture, and the hair cut short or shaved off. *Mercurial ointment* should be applied.

Of the hemophagous bugs the **common bedbug** (*Cimex lectularius*) is the most troublesome in temperate zones and *Cimex rotundalis* in tropical and subtropical regions. They live in the crevices of mattresses, bedsteads and cracks in floors and walls. At night they migrate to the human inhabitant and suck his blood through a long proboscis, causing considerable local irritation They emit a peculiar odor, especially when squeezed and ruptured. Mattresses should be dry-cleaned or fumigated with sulphur, joints of beds and springs should be torch-flamed, and floors should be scrubbed with kerosene and then soapsuds.

The larvae of flies may accidentally invade the body cavities or skin of man, producing a condition called **myiasis**. They may grow in the nose, vagina, gastro-intestinal tract or wounds. The disturbances resulting are mainly local. Sterile maggots have been used therapeutically in infected wounds of osteomyelitis and carbuncles They ingest necrotic tissue and secrete allantoin, which stimulates granulation. When the larvae develop in the skin by tunnelling they may cause disfigurement and discomfort;

this larva migrans resembles the creeping eruption of *Ancylostoma braziliensis.* Removal of fly larvae is not difficult.

Various other insects cause minor disturbances in man. The hairs of **caterpillars** may produce dermatitis or even toxemia. **Beetles** may cause painful blisters when crushed on the skin, due to the presence of cantharidin in their tissues. **Bees, wasps, hornets and stinging ants** may cause painful stings with local inflammation and sometimes an allergic reaction, due to the injection of formic acid into the skin. The stinger should be removed and an alkaline solution applied.

REPTILES

See Snake Venom Poisoning, page 729.

DISEASES OF UNKNOWN ETIOLOGY

INFECTIOUS MONONUCLEOSIS

(Glandular Fever, Acute Benign Lymphadenosis)

Definition and Etiology.—This is a not uncommon infectious disease of unknown etiology, characterized by fever, sore throat, swelling of the lymph nodes, lymphocytosis and mononucleosis, the presence of heterophile antibodies in the blood and a relatively short benign course. It occurs mainly in children and young adults and may occur in epidemic form. The sporadic type is more common. There is extreme hyperplasia of lymphocytes and reticulum with preservation of the normal structure of the lymph nodes Focal mononuclear infiltration with reticulum hyperplasia and sometimes necrosis may occur in the liver, kidneys, spleen and lungs.

Symptoms and Signs.—**The incubation period is 5 to 15 days. Its onset is insidious or acute** with malaise, a sensation of chilliness, sweats, headache, dizziness and **sore throat.** The nasopharynx is frequently inflamed, sometimes with a diphtheroid membrane. Severe tonsillitis may occur, and fusospirochetal organisms are frequently found in patches of exudate. In some cases angina does not occur. The patient has a fever which frequently hovers around 100° F. but may go as high as 103° F. **Within a few days the lymph nodes become moderately enlarged and slightly tender.** The cervical lymph nodes posterior to the sternomastoid muscles are most prominently affected, but most of the superficial nodes may be involved to some degree. The nodes vary from the size of peas to walnuts, are discrete, and are slightly tender. They never suppurate. **The liver is usually enlarged slightly, and the spleen is palpable in about half of the cases.** Gastro-intestinal symptoms are sometimes prominent; they include nausea, vomiting and abdominal pain. Jaundice occurs at times. There may be a dry cough. Infrequently rashes of different varieties develop. Encephalitis, encephalomyelitis and meningoencephalitis have been reported, with or without moderate lymphocytic pleocytosis. The **hemogram** shows a little anemia and a moderate leukocytosis, usually 10,000 to 20,000, **most of the white blood cells being nongranular white cells** (up to 70 or 80 per cent), mainly small lymphocytes but also monocytes and large abnormal mononuclear leukocytes. Some of the cells show foamy or deeply basophilic cytoplasm containing vacuoles. Rarely

there is leukopenia. **Heterophile antibodies** (sheep-cell agglutinins) are present in the blood in high dilutions by the second or third week (Paul and Bunnell test). Some normal persons and those who have been treated with horse serum may give a positive test, and in such cases absorption tests (Bailey and Raffel, Davidsohn) exclude the disease. The titer reaches 1 to 32, and usually progressively increases to high dilutions. Occasionally the test is negative. A temporary false positive reaction for syphilis is common (see Differential Diagnosis of Main Diseases Causing More or Less Generalized Enlargement of Lymph Nodes, page 277). The Widal test is occasionally positive in this disease.

Course and Prognosis.—The acute phase of the disease lasts about a week. Then the fever declines, and the glandular enlargement subsides over a period of several weeks. The patient is usually well in 3 to 4 weeks. Spontaneous rupture of the spleen is a rare complication. There are few fatalities.

Treatment.—Treatment is **symptomatic and supportive.**

ACUTE INFECTIOUS LYMPHOCYTOSIS

This is a recently described clinical entity of unknown etiology featured by a benign and absolute increase in the number of small mature lymphocytes, nasopharyngitis, mild fever, and a probable incubation period of 12 to 21 days. The patients are children or young adults. There may be small outbreaks in institutions or among families. The onset is acute with vomiting, headache, and lethargy or irritability. Physical signs are nil or may suggest an "acute surgical abdomen". The white blood cells may reach 150,000 with 90 per cent lymphocytes, and the bone marrow shows a large preponderance of these cells A slight eosinophilia is usual. The white blood cells may be increased for 3 to 5 weeks, but the fever disappears in a few days. There may be cerebral and neurologic symptoms, but the spinal fluid is normal. The heterophile agglutination test is negative. There is no morbidity or mortality.

THE ERYTHEMAS

See pages 1106, 1108 and 1114.

DISSEMINATED LUPUS ERYTHEMATOSUS

Definition.—This is a rare, systemic, fatal disease of unknown etiology characterized by irregular fever, a tendency to recurrent involvement of synovial and serous membranes, leukopenia, and vascular alterations in the skin and viscera. Although the skin lesions of lupus erythematosus (see page 1129) are often present, there is probably no relationship to that disease. Almost all of the patients are females in the menstruating period of life.

Pathologic Considerations.—The injury lies in the connective tissues as a **widespread alteration of the collagen** which serves as a matrix and binding substance for capillaries. Fibrinoid degeneration and necrosis result, which may lead to reactive endothelial proliferation of the arterioles and thrombotic occlusion Pericarditis, pleuritis, perisplenitis, and perihepatitis are common. A pathognomonic type of ver-

rucous endocarditis occurs in about one-third of the cases (Libman-Sacks syndrome), and similar focal lesions in the myocardium may be found. The glomeruli may exhibit a peculiar "wire-loop" lesion, the loops being thick, rigid and deeply eosinophilic. The spleen shows periarterial fibrosis.



FIG. 252.—DISSEMINATED LUPUS ERYTHEMATOSUS.

Symptoms and Signs.—The disease begins insidiously and **runs for months or years,** with or without remissions. The commonest symptoms are **fever, arthralgia or arthritis,** ***and skin lesions.*** *The fever is usually remittent,* reaching 100° to 102° F. or much higher. The joint symptoms may suggest rheumatic fever or rheumatoid arthritis. On the face, upper chest and fingertips particularly erythematosus macules appear which tend to become confluent On the face they resemble discoid lupus erythematosus (see page 1130 and Fig. 252). Figure 253 shows the appearance of the hands. Any exposed surface may be affected. The lesions fluctuate with the course of the disease, tending to become pigmented during remissions. Exposure to sunlight aggravates them. Purpura may occur on the skin and mucous membranes There is a **leukopenia** of 3,500 to 6,000 except when there is a complicating infection. The thrombocytes are often reduced moderately, *and sometimes severely.* Moderate anemia develops Some albuminuria is common, and red blood cells and casts may appear. The spleen is only occasionally palpable, but slight enlargement of lymph nodes is common Cardiac signs that occur at times are gallop rhythm, systolic murmur, and low voltage. The retinae may reveal vascular lesions. Edema or anasarca may develop with or without progressive renal insufficiency. Death is due to toxemia, renal failure, or intercurrent infection.



FIG 253—DISSEMINATED LUPUS ERYTHEMATOSUS

Treatment.—This is purely symptomatic. Su*nlight must* be avoided.

POLYARTERITIS NODOSA

See page 177.

SARCOIDOSIS

See pages 368 and 1129.

REITER'S DISEASE

See page 550.

EPHEMERAL FEVER
(Febricula)

"Ephemeral fever" is a "catch-all" name for fevers of unknown etiology lasting 24 to 36 hours without local lesions. "Febricula" is a term applied to similar febrile conditions lasting a few days. Children are particularly prone to develop such affections. The onset is usually sudden with such symptoms as headache, pain in the back and limbs, malaise, various gastro-intestinal or respiratory symptoms, fleeting erythema and herpes labialis. Diagnosis is made by elimination of all established diseases, and treatment is symptomatic.

MILIARY FEVER
(Sweating Fever)

Miliary fever is an epidemic acute infectious disease characterized by abrupt onset with fever, profuse sweating, a reddish miliary papulovesicular eruption, prostration, sometimes hemorrhages and desquamation. The active symptoms last only 2 or 3 days, but convalescence may be long, with weakness and anemia. The disease has not been rare in Europe, but it has not been observed in the United States. The mortality is usually low but has been high among the early cases in some epidemics. Treatment is symptomatic.

AINHUM

Ainhum is a peculiar tropical or subtropical chronic disease in which a toe, usually the fifth, eventually drops off because of cicatricial constriction of tissue at the digitoplantar fold. Early longitudinal incision of this furrow may result in cure, otherwise amputation is necessary.

FOURTH DISEASE

This designation applies to a syndrome of an acutely developing bright red exanthem covering the body and limbs but escaping the face and followed by desquamation.

EXANTHEMA SUBITUM
(Roseola Infantum)

An acute onset of a high fever that lasts 3 to 5 days is followed by a morbilliform rash confined mainly to the trunk that disappears in about 4 days. Leukopenia is usual.

ONYALAI

This is an African disease characterized by hemorrhagic bullae on the skin and mucous membranes and hemorrhages in various organs but mainly the gastro-intestinal tract. There may be slight fever. *Intramuscular injection of 20 to 40 cc. of blood are* curative.

BIG HEEL
(Epidemic Enlargement of the Os Calcis)

A disease of the Gold Coast of Africa, Liberia and Formosa, big heel is characterized by fever, pain and enlargement of the os calcis, and recession of the enlargement in a few weeks or months. Recurrences may occur.

RELAPSING FEBRILE NONSUPPURATIVE PANNICULITIS
(Weber-Christian Disease)

This rare disease is characterized by prolonged irregular fever with relapses and large swellings in the panniculus adiposus. The latter are composed of necrotic, inflamed fat with local fat atrophy resulting. The patients are usually adult females. The disease is self-limited.

BARCOO SICKNESS

This South Australian afebrile disease is characterized by sudden onset of nausea and vomiting, weakness, rapid loss of weight, and prompt cure with quinine therapy.

HOME CARE OF PATIENTS WITH CONTAGIOUS DISEASES

Responsibility to Health Department in the Control:

1. Reporting communicable diseases to the Health Department is necessary for effective control in the community.

2. The physician on the case is responsible for reporting his case to the Health Department.

3. If there is no physician on the case, the nurse should report the case to the Health Department.

4. Quarantine regulations are established and supervised by the Health Department (see page 926). Both physician and nurse should be familiar with those regulations and should help educate the family in their maintenance. They cannot cope with this question intelligently unless they have a working knowledge of the incubation and infectious periods of each disease. The former determines the period of quarantine of exposed contacts, and the latter determines the duration of the isolation of the patient

5. Failure to keep quarantine is reportable to the Health Department.

6. Disinfection regulations are established and supervised by the Health Department, but the physician and nurse are in an excellent position to assist and instruct the family in the methods of disinfection and in the technic of the conduct of the case. This demands an understanding of the cause of the diseases and the methods of transfer.

7. Prophylaxis is conducted under the auspices of the Health Department and by the private physicians. But the nurse can assist in spreading helpful propaganda which may act to avert disastrous epidemics. Prophylaxis is most important in smallpox and diphtheria.

Special Problems in the Home:

1. Routine procedure is the same as for general care, with the addition of certai. precautions necessary to prevent the spread of the disease.

2 Introduction into the home.

(a) The physician's or nurse's hat, coat, bag, and cuffs are not taken into the sick room, but left as far from the sick room as possible. Nothing should be taken from the physician's or nurse's bag which cannot be sterilized, thoroughly cleansed or discarded. Large envelopes containing gown and 6 paper towels are carried separately by the nurse.

(b) When inquiring about the physician's orders, the nurse makes arrangements for securing the necessary supplies, such as thermometer, hot water, and equipment needed, before beginning the care of the patient. It is desirable that the nurse finish completely her care of the patient before leaving the sick room.

The Sick Room and Equipment:

1. The patient should have a room alone, from which all visitors are excluded. This room should be selected primarily for the degree of isolation which it affords the patient. Other members of the family should not be obliged to pass through the sick room for any reason. It should be as near the bathroom and kitchen as possible, especially the former, in order to minimize the necessity for carrying excreta through other rooms. The architecture of the home helps determine the selection. In an apartment in which the rooms radiate about a central hall, there is little trouble in the selection. In an apartment which has a long private hall off which the rooms open, the first room should be selected. This necessitates the rest of the family's walking past its closed door, but shortens the distance contaminated articles must be carried. In the railroad type of apartment, in which each room leads into the next, the last room should be selected for best isolation with the understanding that special precautions are to be exercised in carrying materials through the intervening rooms. The size of the room, the need for moving furniture, the window space, light, and other factors also come into play in the choice of the sick room.

2. Ventilation should be good and windows screened.

3. All unnecessary articles should be removed, such as heavy draperies, rugs, etc. Floor, woodwork and furniture should be dusted with a damp cloth.

4. The patient's bed should be placed as far away from the door as possible.

5. The floor is always considered contaminated, and anything which touches the floor becomes contaminated.

6. Everything which touches something in the room becomes contaminated. No contaminated articles should leave the room as such. As an illustration, the nurse's clothing is protected by the gown, her hands are washed before leaving, and her face is never touched by contaminated hands.

General Principles of Nursing.—The nurse must not for a moment allow herself to lose sight of the fact that technic in itself is not the ultimate object. Her duty is to care for sick patients, to help the mother carry out the doctor's orders, to shorten the length of illness, to minimize the patient's incapacity, to help prevent complications, and only incidentally to help prevent spread of the disease.

Although technic is very important, it must not be allowed to overshadow her other duties. It is possible to carry technic so far as to counteract all the original purposes of the home visit.

The nurse must not turn the home topsy-turvy. She must make allowances for the social, economic and practical needs when putting technic into practice Otherwise,

several things may happen. The mother may be so befuddled as to overlook more important elements in the treatment of the child. She may pretend to abide by technic and fail to do so. The family may protest and ask the nurse not to return for further visits. On the other hand, use of good common sense in carrying out procedures and in passing the technic on to the mother will give the family the realization of its advantages, and justification for the extra effort.

In communicable disease work the nurse, in addition to actual nursing care to the patient, has a direct responsibility:

1. To protect the family and the public from the spread of the disease through the teaching of isolation, quarantine and immunization.

2. To teach preventive measures for protection against complications, which often result in chronic organic defects.

3. To assist, when there is no physician on the case, in the reporting of a communicable disease to the Health Department, in order to bring about effective control in the community.

The Nurse's General Routine.—Procedure is the same as that for giving general care, with the addition of certain precautions necessary to prevent the spread of the disease. The nurse should:

1. Select a place removed from the sick room for hat, coat, cuffs and bag

2. Inquire about the physician's orders and arrangements made for the isolation of the patient.

3. Put the family at ease on the first day by reviewing with them the routine for disinfection. Instruct a responsible member of the family to work with her and carry articles to the room as needed.

4. Secure necessary equipment such as:

Two basins, one for the use of the attendant and one for the use of the patient
Soap on dish for the attendant
Pitcher for cold water
Kettle for hot water
Large receptacle for soiled linen
Dish pan for boiling dishes
Disinfectant as ordered
Bed pan
Toilet paper
Pus basin if available
Newspapers to make 4 to 6 bags (grocery bags may be used)
Comb and brush
Linen for the patient's bed and for personal use
Cover-all apron for attendant
Tray containing the following:
  Thermometer in alcohol
  Rx medicine, small glass for taking medicine
    Spoon in napkin for measuring
  Two glasses
    Mouth wash and tooth brush
    Drinking water
  Covered jar with mouth swabs

Soap in dish for patient
Vaseline (tube preferred)
Alcohol or substitute

Sick Room Procedure.—An opened newspaper should be spread outside the door of the patient's room on which is put a large receptacle with cover removed for soiled linen and a pan with a cover for soiled dishes, both containing soapy water.

The nurse should enter the sick room and cover the table or dresser with newspapers, on which paper napkin package and gown are placed. Paper bags are then placed on it also.

A chair near the door should be covered with a newspaper on which to place basin, soap dish, paper bag, extra towels.

An ample thickness of open newspaper should be laid beside the chair on which are to be placed:

Pail for waste
Kettle of hot water
Pitcher of cold water
Disinfectant if ordered

The hands should be washed and gown removed from the package. The gown should be handled from the neck band, slipping the hands with palms inward into the sleeves. The back of the gown is closed by crossing the right side over the left, handling only the outside. The strings are tied firmly in back.

Arrangement of Room.—The bed should be adjusted so as to receive the best light and ventilation. Unnecessary articles—heavy furniture, rugs and draperies—should be removed. On prepared table or dresser should be assembled a bedside tray and a basin for bath. The bed pan in a newspaper bag should be placed under the bed. General care should be proceeded with.

Thermometer Procedure.—The hands are washed. The nurse should then take the thermometer and napkin containing the watch to bedside, take the temperature, hold the watch in the napkin so as to be able to read the second hand, return to table, slip watch out of the paper napkin into a clean napkin on the table, and cleanse the thermometer, leaving it completely wrapped in a cotton pledget moistened with medicated alcohol and place on a paper towel.

Nursing Procedure.—Routine general care is given unless otherwise ordered by the physician. A helper should be at hand to observe and assist. The nurse should explain and emphasize each step as she works.

Care of Linen.—Bed linen is placed on a newspaper as it is removed and at the end of the care put into a receptacle outside door. An attendant opens the door for the nurse. Linens are to be boiled 15 minutes.

Care of Bath Water.—Bath water is poured into the pail. Later the contents are poured into the toilet, care being taken to raise the toilet seat.

Care of Discharges.—The bag containing pieces of cloth, paper napkins or toilet paper used for receiving discharges from nose and throat of respiratory diseases should be wrapped securely in a newspaper and burned. The urine and stools from typhoid cases should be disinfected before disposal. The importance of care of the bed pan should be emphasized to the attendant.

Care of Dishes.—All food should be scraped into a newspaper, wrapped and

tied securely and made certain of adequate disposal. Dishes are placed in the pan of soapy water at the door and boiled immediately.

Removal of Gown.—One loop of the belt is loosened by catching hold of one string. The hands are washed. With clean hands, the neck band is untied and the hands slipped out of the sleeves. The shoulder seams together with the exposed surfaces are placed inside. The gown is folded so that the neck band will remain on the outside. The gown is placed in a clean paper bag.

The nurse's watch and thermometer are taken in a paper napkin out of the room when she leaves.

Terminal Disinfection.—The regulation prescribed by the Board of Health for termination of quarantine should be followed. In the absence of such regulations or instruction of the physician, the nurse advises the family to give the room a thorough cleaning, using plenty of soap and water and exposing the room and all articles possible to sunlight.

Health Department Regulations.—Regulations designed to prevent and control the spread of communicable diseases are issued by Health Departments. A sample of such regulations is shown in the Communicable Disease Chart of the District of Columbia (pages 926 and 927).

SOME RECOMMENDED TEXTS

ASH, J. E., and SPITZ, S. Pathology of Tropical Diseases; An Atlas, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1945.

BELDING, D. L. Textbook of Clinical Parisitology, D. Appleton-Century Co, New York, 1942.

BRUMPT, E. Précis de Parasitologie, 5th ed., Masson et Cie, Paris, 1936

CHRISTIAN, H A. Osler's The Principles and Practice of Medicine, 16th ed., D. Appleton-Century Co., New York, 1947.

CRAIG [illegible]

—— [illegible]

CRAIG [illegible]

DOWL [illegible]

GAY, [illegible] field, Ill., 1938.

KOLMER, J. A, and BOERNER, F. Approved Laboratory Technic, 4th ed., D Appleton-Century Co, New York, 1945.

MACKIE, T. T., et al, Manual of Tropical Medicine, W. B. Saunders Co, Philadelphia, 1945

MANSON—BAHR, P. H. Manson's Tropical Diseases, 11th ed., William Wood and Co, Baltimore, 1941.

STIMSON, P. M A Manual of the Common Contagious Diseases, 2nd ed, Lea and Febiger, Philadelphia, 1937.

STOKES, J. H. Modern Clinical Syphilology, 2nd ed, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1934.

STRONG, R. P. Stitt's Diagnosis, Prevention and Treatment of Tropical Diseases, 7th ed., The Blakiston Company, Philadelphia, 1944.

TODD, J. C., and SANFORD, A H. Todd and Sanford's Clinical Laboratory Diagnosis, 10th ed, W. B Saunders Co, Philadelphia, 1943

TOPLEY, W. W. C., and WILSON, G S. The Principles of Bacteriology and Immunity, William Wood and Co, Baltimore, 1936

Various Authors, in TICE, F. Practice of Medicine, vols. I to V, W. F. Prior Co, Hagerstown, Md.

COMMUNICABLE
DEPARTMENT
In Cooperation with the Board of
DISTRICT
1947

DISEASE	EARLY SYMPTOMS	INCUBATION PERIOD	SCHOOL EXCLUSIONS	
			PATIENT	CONTACTS
CHICKEN POX	General feeling of illness, slight temperature, rash, scabs in 3-4 days	2-3 weeks	Minimum of 10 days or until all scabs removed	No exclusion
COLDS (Grippe, Influenza)	General feeling of illness, dryness of nose and throat or watery secretions	Irregular	Until free from symptoms. Subject to examination by school physician	No exclusion
DIPHTHERIA	General feeling of illness, sore throat, fever	Usually 2-5 days Maximum 7 days	Until released by Health Department after two negative cultures	Until negative culture by Health Department after termination of isolation, or removal from placard premises
GERMAN MEASLES	Few or no constitutional symptoms—if present—like measles	14-21 days	7 days	No exclusion
IMPETIGO	Superficial sores with scabs or crusts	Variable	Until well Subject to examination by school physician	No exclusion
MEASLES	Fever, watery eyes, cough, discharging nose, eruption in mouth, rash	8-10 days to appearance of fever 12-14 days to appearance of rash	7 days	Non-immunes 14 days. Teachers not excluded if not in attendance on patients
MENINGITIS (Epidemic Cerebro-Spinal)	Fever, headache, nausea, vomiting, stiff neck and back	Irregular	14 days	No exclusion
MUMPS	Fever, swelling and tenderness of salivary glands	12-26 days	Minimum of 7 days and until swelling has disappeared	No exclusion
PEDICULOSIS	Itching of scalp, presence of parasites and nits in hair	Variable	Until free from infestation Subject to examination by school physician or nurse	No exclusion
POLIOMYELITIS	Fever, headache, vomiting, irritability, stiffness of neck and spine	Irregular About 7 to 12 or more days	Isolation 14 days	No exclusion
RINGWORM	Ring-shaped skin lesions and scaling In scalp loss of hair in spots	Variable	Until recovery Subject to examination by school physician	No exclusion
SCABIES	Itching, scratch marks, skin irritations, usually between fingers and in folds of skin and elsewhere	Variable	Until recovery Subject to examination by school physician	No exclusion
SCARLET FEVER	Nausea, vomiting, fever, sore throat, rash	2-7 days	14 days or until recovery	Non-immunes 7 days after date of last exposure Teachers not excluded if not in attendance on patients
WHOOPING COUGH	Slight fever, cough which becomes spasmodic and is followed by inspiratory whoop	7-16 days	Minimum of 3 weeks after onset of typical paroxysms	No exclusion

THE PERIOD OF EXCLUSION for all communicable diseases not designated on this chart shall be in accordance
VACCINATION AGAINST SMALLPOX is compulsory for school attendance by an Act of Congress. After several
further vaccination after performing a vaccination to determine the presence of immunity
DIPHTHERIA AND WHOOPING COUGH PREVENTION Children should be immunized against diphtheria and
not already received the preventive treatment, this should be done before entering school for the first time
PARENTS' RESPONSIBILITY. Parents should not send their children to school with fever, cough, sore throat
serious infections such as scarlet fever or diphtheria Parents should consult their family physician before
PENALTY FOR VIOLATION Violation of the communicable disease rules and regulations of the Commissioners
ment not exceeding 90 days or both.

DISEASE CHART
OF HEALTH
Education and Congress of Parents and Teachers
OF COLUMBIA

READMISSION REQUIREMENTS		MODES OF TRANSMISSION
PATIENT	CONTACTS	
On recovery at end of exclusion period without Health Department certificate	Not excluded	Spread from person to person through secretions of nose and mouth—chiefly by hand-to-mouth transmission
		sterilized dishes
On recovery at end of exclusion period without Health Department certificate	Not excluded	See Measles
On recovery without Health Department certificate	Not excluded	Personal hygiene and cleanliness prevent spread
On recovery at end of exclusion period without Health Department certificate	Non-immunes 14 days without Health Dept certificate Immunes at once by written note to principal certifying previous attack	Highly contagious in early stage Spread by contact through hand to-mouth transmission Practice hand cleanliness
On recovery only with Health Department certificate	Not excluded	The organism is in the nose and throat. Personal cleanliness, sanitary surroundings and avoidance of crowding prevent spread
On recovery at end of exclusion period without Health Department certificate	Not excluded	Spreads by direct contact from sick to well through soiled hands
On recovery without Health Department certificate	Not excluded	Spreads by contact Thorough inspection and simultaneous delousing of patient and all home contacts necessary for prevention and eradication
On recovery without Health Department certificate	Not excluded	Spread through carriers by direct and indirect contact
On certificate of recovery or with conditional certificate by Health Department or attending physician	Not excluded	Spread through personal contact and by soiled articles including unsterilized barbers tools Prevented by personal cleanliness and sanitation, including use of stocking cap sterilized daily by boiling
On recovery without Health Department certificate	Not excluded	Spread by contact with patient or infested articles Day-to-day cleanliness prevents
On recovery only with Health Department certificate	On Health Dept. certificate only (1) nonimmunes at end of exclusion period, (2) immunes when statement of previous attack is furnished to Health Dept	The infecting organism is in the throat and in the saliva It gets on the hands and dishes and spreads to others Spread is prevented by clean hands and sterilized dishes
On recovery at end of exclusion period without Health Department certificate	Not excluded	Early catarrhal stage very communicable Spread by direct and indirect contact

with instructions issued by the school physician or the Health Department regulations
unsuccessful attempts at vaccinations, the Health Department on request of the parent will exempt pupils from

whooping cough between six and twelve months of age, and preferably again at 6 years of age If they have

flushed face, discharging nose or other symptoms of illness These symptoms may be the beginning of
returning such children to school
of the District of Columbia is punishable, on conviction thereof, by a fine not exceeding $300 or by imprison-

Form 9—HDCD

SECTION XVI

DISEASES OF THE NERVOUS SYSTEM

ANTOINE SCHNEIDER * AND JONATHAN M. WILLIAMS

* Deceased

INTRODUCTION

For many years the general attitude toward neurology has been a most unflattering one. It has been regarded as the science of the hopeless diseases, employing queer and unorthodox methods leading to no practical benefit and served by masters at theory but novices at therapy. More recently, however, this attitude has undergone a steady change attributable to several factors. In the first place, disease of the nervous system has shown a tendency at times to appear in epidemic and dramatic form with a consequent increase in public and medical interest. In the second place, therapeutic advances have, to a certain degree, lifted the pall of pessimism that previously enshrouded the subject. Finally, modern methods of teaching and propaganda have attempted to show neurology in its true light, not as a semi-esoteric science unrelated to the recognized branches of medicine, but as a development of strictly medical science based on the study of objective facts, using tested and scientific methods and often realizing the basic aim of medicine in general: the relief of pain and the cure of disability. Indeed, so vigorous has been its late achievements that with its lusty offspring, neurosurgery, it has invaded the domains of other fields of medicine to explain pain mechanisms and rephrase the old cliche to say: "What cannot be cured need not necessarily be endured."

In an attempt at a logical classification of diseases of the nervous system, one based on etiologic factors is by far the most desirable, but a strict classification of this type is impossible in its entirety since it must be admitted that we are still in the dark regarding the causative agents of a certain number of diseases. The etiologic classification, however, will be adhered to insofar as it may serve to clarify rather than to confuse. There is still in neurology as in other branches of medicine a strong urge on the part of many investigators to manufacture new diseases on the strength of some minor pathologic or clinical variation. No attempt will be made in the following pages to cover all of these off-shoots in detail, but attention will be focussed on those disease entities that comprise the great majority of disturbances of the nervous system seen in the general practice of medicine and in its major specialties. It must be emphasized, however, that a degree of overlapping is inevitable, for all our systems are housed in but one body. This concept is very important and will never suffer by repetition. The neurologic deficit produced by one debilitating disease will resemble in all important elements those of a like process, for it is the behavior of the organism reacting as a whole to a noxious agent that sets the course of the disease and requires the closest scrutiny. Strictly speaking, it is impossible to give an accurate statement regarding the prevalence of diseases of the nervous system, but when one considers the frequency with which such conditions as cerebral vascular disease, nervous system syphilis, cerebral concussion, chronic encephalitis, and meningococcal meningitis are seen in general practice, it must be agreed that it is high indeed.

METHODS OF EXAMINATION

An exhaustive presentation of those techniques employed for detection of ailments of the nervous system may be found in Prof. Monrad-Krohn's *Clinical Examination of the*

Nervous System written for the English-speaking student. A system of examination, if adhered to, will more likely keep the investigator from going astray and skipping important portions to his later chagrin. It should go without saying that the neurological examination should be preceded by a general physical examination which at all times gives the only proper perspective to the synthesis of "unrelated" data which combine to give the diagnosis.

The **"tools of the trade"** are easily available in the general hospital, and their constant use results in a gratifying proficiency in a short while.

1. **The Ophthalmoscope.** This instrument, on a par with the stethoscope in general usefulness, is of value in examining the fundus occuli. Not only does it reveal the signs of increased intracranial pressure ("papilledema" or "choked disks") to the observer, but through it the clear visualization of the inner chambers of the eye may yield a spate of information to the alert physician. Within the eye as nowhere else in the body may be observed naked arteries, veins and nerve fibers. The direct effect of intoxications, high blood pressure, arteriosclerosis, metabolic diseases, and many infections on these structures may consequently be seen.

2. **The Percussion Hammer.** This instrument is used to detect abnormal motor reflexes When the tendonous insertions of major muscles are lightly tapped, the briskness (or absence) of reflex contraction of the muscle becomes an index of the neurologic competence. Generally speaking, briskness or spasticity is indicative of a pathologic state of the "upper motor neuron" type. Sluggishness or absence bespeaks impairment of the reflex arc, of which the "lower motor neuron" is the mediator of action (or inaction) Pathological reflexes are perversions of the normal reflex responses and offer unequivocal evidence of neuronal damage. They are legion and will be referred to later.

3 **The Pin, the Test Tube, the Whisp of Cotton, and the Tuning Fork.** By means of these agents abnormalities of a sensory nature are investigated. A point of neuroanatomy that here may be restated is that different modalities of sensation travel through different pathways within the central nervous system. Therefore, it becomes imperative in detecting the site of a lesion to test the various **qualities of sensation**, lest in observing the integrity of sensation to pin-prick (let us say) we overlook the serious defect in perception of temperature change and thus miss the diagnosis of syringomyelia. Observation must also be made of the **pattern of sensory defect.** Disorders of sensation may occur in lesions of the peripheral nervous system, giving rise to peripheral patterns, or they may appear in lesions of the central nervous system, causing segmental or half-body patterns Although at times a segmental sensory loss may closely resemble a peripheral one, rarely if ever are the two identical in all respects Such a distinction makes the interpretation of the sensory examination a most vital integer in the summation of neurological findings.

Many other instruments and methods of testing exist. X-rays are of great importance and methods of using contrast media in roentgenography are of inestimable help: **air encephalography and ventriculography** for outlining the contours of the brain and ventricles, **angiography** with thorotrast for visualizing the vessels of the brain, and **myelography** with iodized oil for demonstrating the spinal subarachnoid space. In the last decade a delicate instrument, the **electroencephalograph**, has been perfected, which amplifies and records the minute electrical discharges occurring in the brain. A study of its wave patterns reveals much that had previously been suspected or passed over as unknown. Numerous types of electrical tests, vision examinations, and

performance tests all serve a usefulness in completing the examination and wringing from the problem its last drop of pertinent information.

A system of examination is desirable. It is well to begin with the cranial nerves, testing the function or several functions of each. Pungent substances should not be used to test the sense of smell, since these stimulate the trigeminal nerve endings in the nose. Coffee, tobacco, and clove all are acceptable The light in the ophthalmoscope is rarely adequate for pupillary testing. A small pocket flashlight is satisfactory, preferably in a darkened room. Visual fields may be grossly plotted by asking the patient when he first sees a finger moved toward the center of vision from various points in the periphery. The third, fourth, and sixth cranial nerves are usually lumped together in testing eye movements and tracking. Nystagmus and the direction in which it appears most active should be noted. The less obvious but equally important motor function of the trigeminal nerve should not be forgotten. Glossopharyngeal and vagus functions are very closely related and difficult to evaluate separately. In suspected involvements of one and not the other special studies are required. It should be remembered that in hypoglossal paralysis, the tongue deviates to the same side as the paralysis. In testing motor function, in addition to the reflex changes it is wise to evaluate the strength of the several extremities and note the presence of any unusual or spontaneous movements, gross or fine. Atrophy is best recorded by comparative circumferential measurements. Following the sensory examination in its several modalities, coordination may be tested and the Romberg test employed. It will be recalled that the test is valid only by comparison of the stance with the eyes opened and closed, for it is the discrepancy between these two that is significant.

In considering neurologic diseases reference must be made at the very outset to two anatomic facts that should stimulate attempts at early diagnosis and that completely control prognosis in every case. One is that the intrinsic tissues of the central nervous system are incapable of regeneration and when once destroyed are permanently lost. The other is that the central nervous system is enclosed in a rigid bony container and that changes in the volume of the brain, as in edema and neoplastic invasion, will result in certain phenomena that do not appear in other tissues more capable of expansion and that may lead to serious damage seemingly out of proportion to the precipitating cause. An understanding and appreciation of these two factors is essential to the proper evaluation and treatment of the common disturbances of nervous function.

A study of the patient presenting neurologic symptoms should lead to the determination of three factors: first, the etiologic agent; second, the type of pathologic process present and its extent; and third, the localization of the disease process in the nervous system. The first two factors will be considered under the individual diseases, but since localizing symptoms and signs are the same no matter what the etiologic and pathologic processes may be, a brief introductory discussion of cerebral localization will be attempted.

It should also be remembered that many symptoms and signs of purely functional origin without organic neurologic basis may simulate and suggest true organic disease of the nervous system. While it is not within the scope of these pages to consider the functional nervous disorders in detail, certain criteria for distinguishing organic from functional disturbances will be given.

CEREBRAL LOCALIZATION

In attempting a brief description of functional localization in the brain, it is probably best to subdivide the brain into its principal anatomic divisions and consider the functions that neurophysiology and neuropathology have shown to be represented in these areas. These functions have been studied principally by two methods that may be called the positive and the negative, namely, stimulation and extirpation.

The frontal lobe is commonly held to be the center for voluntary movement as well as for certain expressions of consciousness, intellect and character. The **precentral gyrus** of the frontal lobe, the convolution lying just anterior to the Rolandic fissure, is predominantly the voluntary motor center. Movements of the left side of the body result from stimulation of the right precentral area and movements of the right side of the body from stimulation of the left precentral area. The motor side of the speech function is located in the left hemisphere in right-handed individuals and *vice versa*. Moreover, the movements of the lower groups of muscles, such as those of the feet and legs, are controlled by centers in the uppermost part of the precentral gyrus and the adjacent paracentral lobule, also the cortical center of bladder control, while the upper groups of muscles, such as those of the face and larynx, are represented in the lowermost portion of the gyrus. Movements of the trunk and upper extremity lie between these two. Stimulation of these areas results in movement of the muscles they control on the opposite side of the body, while their destruction causes paralysis. This paralysis is characterized by spasticity or stiffness of the muscles innervated with hyperactive reflexes and the presence of pathologic reflexes in the hand (Hoffman's sign, Meyer's sign) and in the foot (the numerous toe signs—Babinski, Oppenheim, Chaddock, Gonda). Anterior to the precentral gyrus toward the frontal pole lies an area that is supposed to represent the center for a number of motor functions of generalized bodily movements not specific in nature but coordinated in action. This area maintains a degree of control over normal muscular tone and exerts a smoothing influence over actions initiated by the motor area behind it as well as a restraint of unneeded activity arising in the deep and uncontrollable areas in the region of the basal ganglia. Still farther forward lies the **prefrontal area**, which seems to house the psychic functions. Lesions in this area have been noted to accompany such varied disturbances as loss of judgment and intellect, marked apathy, extreme emotional lability, irritability, ideational sluggishness and disorientation in all spheres. Psychomotor activity is interfered with, and the moral sense is disturbed. More recent evidence of the influence of the prefrontal area upon psychic activity has been demonstrated by operations upon this area in certain cases of mental disturbances Following incision within well defined limits beneath the prefrontal area, marked changes in the behavior of these patients have been noticed. This has been especially true in cases of agitated depression. A recently noted sign of frontal lobe involvement is that of forced grasping in which the hand is unable to relax its grip on an object. In the inferior portion of the left frontal lobe (in right-handed individuals), just adjacent to the motor regions, lies **Broca's speech area**. This highly specialized zone synthesizes the proper word or phrase appropriate to either the idea to be expressed or to the identification of sensory perceptions and relays to the neighboring motor areas of the mouth, tongue and larynx impulses for its suitable phonation. Imperfections in this mechanism are referred to as **aphasia**. There are numerous types of aphasia and a corresponding number of locations in the brain where

this function is carried out. But one thing is common to all types: In the right-handed individual these tasks are executed by the left cerebrum (often referred to as the dominant hemisphere) and in left-handed individuals by the right. Lesions in Broca's area produce what is variously called **motor, expressive, or nominal aphasia.** The patient understands well what is being said to him but finds it impossible to make a proper reply, to his increasing vexation. What he does utter, however, is perfectly phonated but may be extremely remote in ideation to the subject.

The temporal lobes, lying below the sylvian fissure, contain the cortical centers for taste, smell and hearing. The first two are not well defined one from the other and terminate on the cortex of the inner (mesial) aspect of the temporal lobes in a convolution distinctly different from the rest of the cortex, the hippocampal gyrus. Lesions of this region give rise to hallucinations of smell and taste, the "uncinate fit". These odd seizures produce in the patient a sense of dreaminess accompanied by whiffs or overpowering pervasions of unpleasant odors or flavors, such as sewer gas, something dead, garbage, rotten tomatoes, etc. The dreaminess frequently causes the patient to believe that at the moment he is seeing, hearing, or experiencing things that have happened to him before and long ago. This is termed "deja vu", meaning "seen before". Lesions of the posterior part of the superior convolution of the temporal lobe produce word deafness, in which sound is appreciated but the spoken word is not understood. This form of aphasia has been called **sensory, receptive, or Wernicke's aphasia. Word blindness** (alexia) and **loss of the ability to write** (agraphia) are frequent concomitants to Wernicke's aphasia. These patients, who are usually voluble, misuse a great number of words, rendering their conversation unintelligible and giving rise to the term "jargon aphasia".

After leaving the lateral geniculate body of the brain stem en route to the occipital lobe, the optic radiations sweep outward, the lower half passing lateral to the ventricle and swinging far forward in the temporal lobe before turning back (Meyer's loop). Because of this, disorders of the temporal lobe, particularly deep involvements, are likely to affect the vision. Temporal lobe disease causes homonymous defects in the fields of vision on the side opposite the lesion, and while this frequently may be hemianopic in pattern (corresponding half blindness in each eye), it is at times only a quadrantic field defect of the upper opposite homonymous fields of each eye.

Hearing has its cortical representation (final neuron in the receptive chain) in the superior and middle temporal convolutions. This location would logically be adjacent to Wernicke's area for receptive aphasia. However, since fibers coming from one cochlea and passing through the medial geniculate body mingle with fibers from the other cochlea, each temporal lobe receives a sampling of what both ears hear. Consequently, destruction of one temporal lobe causes only slight impairment of hearing. Tumors of the temporal lobe are prone to produce generalized convulsions to a greater extent than those in any other location. This is due to interference with the blood supply by pressure on the neighboring great vessels in the sylvian fissure.

The parietal lobes are primarily sensory centers The postcentral gyrus serves principally to distinguish the modalities of sensation, the crude perception of which is found in the thalamus All the great sensory pathways have their confluence in the thalamus, where a qualitative sorting out occurs From there, further projections ascend to the parietal cortex on the same side. This thalamic sifting divides sensory impressions into two groups. Epicritic and protopathic, terms coined by Henry Head,

are most apt here. Those sensations of a rather blunt, non-discriminative, protective nature which enter consciousness at the thalamus, may be termed protopathic. These are the impressions of hot or cold, painful or not painful, deep pressure and visceral awareness. These are the crude, phylogenetically old perceptions necessary for the continued preservation of the organism. With the advent of an intellect the individual stood to be enriched by finer interpretation of the surroundings. Consequently, an instructive or epicritic sense came into being, and it is this which has parietal cortical projections. Through it, sensory experiences of service to judgment or knowledge are received. This means warmer or cooler, heavier or lighter, and the descriptive sensory

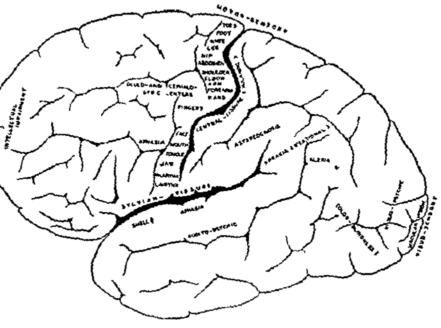


Fig. 254 —Cortical Area of the Brain, Left Side

From I. S Wechsler *A Textbook of Clinical Neurology*, 3d ed W B Saunders Co, Philadelphia, 1935

perceptions of texture, light touch, two-point discrimination, and spacial construction (stereognosis). It follows, therefore, that lesions of the parietal cortex result, not in anesthesia of the contralateral limbs, but in a loss of the finer perceptive qualities yet with preservation of pin-prick. The representation of contralateral body areas follows the distribution of that of the motor cortex behind which it lies, that is to say, that sensation in the feet and toes is discriminated in the upper portion of the gyrus, the face and head in the lower. Stimulation of the parietal cortex produces the so-called "sensory fits" resulting in queer disturbances of sensations, such as numbness, "pins and needles", etc., in the peripheral field of the stimulated area.

The occipital lobes are the cerebral centers for vision Lesions of the optic radiations or of the area about the calcarine fissure show up as definite defects in the visual fields, such as quadrant defects, hemianopia, and visual hallucinations limited to certain areas of the visual fields. In gradually progressive lesions hemianopsia (or visual defect) for color may appear long before hemianopsia for form. Macular vision and its occipital cortical representation has been a subject of great controversy. No general agreement has as yet been reached on this subject. Reference to Figures 251

and 255 will aid in orientation of a great deal of the foregoing, particularly in reference to cortical topography.

The subcortical centers of the brain are a complex group of nuclear structures whose functions as a whole are not clearly understood. They may be divided into the thalamus, the corpus striatum, and the hypothalamus. The functions of the thalamus also include the "sense of well being" and associated feelings concerned with mood and the emotional coloring of the significance of sensory perceptions. The corpus striatum is an accessory motor center whose function is to coordinate the impulsive expressions of the primary motor cortex and render them appropriate and of sufficient versatility

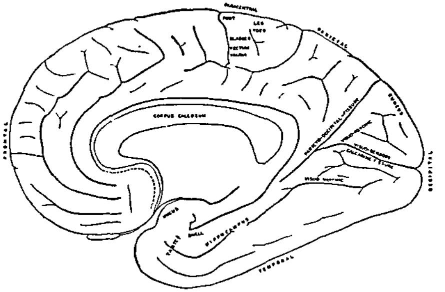


FIG 255.—MESIAL VIEW OF THE BRAIN.

From I. S Wechsler. *A Textbook of Clinical Neurology*, 3d ed. W. B. Saunders Co, Philadelphia, 1935

to cope with the situation at hand. Lesions result in adventitious movements of the extremities, which may be either choreiform, athetotic, or most familiarly, a passive tremor. Spasticity, in addition, is a usual concomitant in striatal (or extrapyramidal) disease. The hypothalamus appears to be the cerebral center for autonomic control. This very important area lies beneath the thalamus and on either side (in the walls) of the third ventricle. The posterior portion is largely asympathetic, and the anterior portion largely parasympathetic. In addition, the hypothalamus, including its protrusion, the pituitary body, exerts a profound influence on carbohydrate, fat, and water metabolism as well as heat regulation. (For control of the pituitary gland or other endocrine glands see page 592)

The cerebellum is an organ of the nervous system the functions of which are not as accurately known as those of the cerebrum. It is probably, however, predominantly an equilibratory organ and exerts as well some influence on muscle tone. Its equilibratory function depends principally upon its connections with the vestibular nuclei in the brain stem and with the great proprioceptive tracts of the spinal cord. On the motor side, it has extensive connections with the extrapyramidal motor system. As opposed to the

are most apt here. Those sensations of a rather blunt, non-discriminative, protective nature which enter consciousness at the thalamus, may be termed protopathic. These are the impressions of hot or cold, painful or not painful, deep pressure and visceral awareness. These are the crude, phylogenetically old perceptions necessary for the continued preservation of the organism. With the advent of an intellect the individual stood to be enriched by finer interpretation of the surroundings. Consequently, an instructive or epicritic sense came into being, and it is this which has parietal cortical projections. Through it, sensory experiences of service to judgment or knowledge are received. This means warmer or cooler, heavier or lighter, and the descriptive sensory

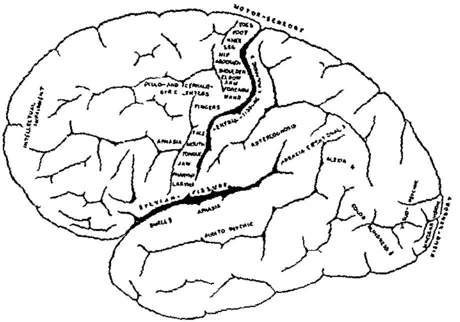


FIG 254 —CORTICAL AREA OF THE BRAIN, LEFT SIDE.
From I. S Wechsler: *A Textbook of Clinical Neurology*, 3d ed W B Saunders Co, Philadelphia, 1935

perceptions of texture, light touch, two-point discrimination, and spacial construction (stereognosis). It follows, therefore, that lesions of the parietal cortex result, not in anesthesia of the contralateral limbs, but in a loss of the finer perceptive qualities yet with preservation of pin-prick. The representation of contralateral body areas follows the distribution of that of the motor cortex behind which it lies, that is to say, that sensation in the feet and toes is discriminated in the upper portion of the gyrus, the face and head in the lower. Stimulation of the parietal cortex produces the so-called "sensory fits" resulting in queer disturbances of sensations, such as numbness, "pins and needles", etc., in the peripheral field of the stimulated area.

The occipital lobes are the cerebral centers for vision. Lesions of the optic radiations or of the area about the calcarine fissure show up as definite defects in the visual fields, such as quadrant defects, hemianopia, and visual hallucinations limited to certain areas of the visual fields. In gradually progressive lesions hemianopsia (or visual defect) for color may appear long before hemianopsia for form. Macular vision and its occipital cortical representation has been a subject of great controversy. No general agreement has as yet been reached on this subject. Reference to Figures 251

cord functions with complete preservation of the remaining functions (funicular disease).

ORGANIC VERSUS FUNCTIONAL DISTURBANCES OF THE NERVOUS SYSTEM

It is of the utmost importance to be able to distinguish between symptoms and signs based on organic involvement and those of psychic origin. This is particularly true in those medicolegal cases resulting from trauma in which, following long drawn-out litigation, hysterical symptoms are common. A very careful past history must be taken with special emphasis on previous similar or suggestive episodes. The history of emotional or psychic strain or trauma may be connected with the appearance of symptoms. If precipitated by trauma, did they appear immediately or after a latent period? The latter is more common in the functional group. Finally, has the patient some motive, conscious or unconscious, that can be served by the presence of such symptoms?

A striking feature of functional symptoms and signs is that they are usually multiple and usually vary from time to time, often being influenced by suggestion on the part of the examiner. Certain of the commoner **hysterical symptoms** will be mentioned. Anesthesias are often seen, the zone of anesthesia not corresponding to any organic central or peripheral distribution, involving all modalities of sensation and frequently of the "glove or stocking type". When present over the head or trunk, it stops sharply at the midline, something that is never seen in organic lesions. The hysterical paralyses usually involve a whole half of the body or a whole limb, again without regard to organic innervation. Atrophy rarely appears and then only after a long period of time, and the reflexes are not changed. The hysterical hemiplegia also does not conform to the organic type, in that the lower limb is usually flaccid and is dragged instead of being spastic and circumducted Face and tongue are rarely affected in the functional states, frequently in the organic. Hysterical disturbances of vision often show irregular contractions of the visual fields. Unilateral blindness with no objective ophthalmoscopic findings is fairly common Hysterical aphonia appears suddenly and disappears just as suddenly. Very often the patient may be able to sing and examination of the vocal cords shows no paralysis. Hysterical vomiting, although long-continued, rarely results in marked emaciation. The globus hystericus or ball in the throat is well known. *The multiplicity and oddity of complaints is often strongly suggestive* of a functional basis. For instance, one patient after exhausting the usual symptoms complained bitterly that the noise of his kidneys clicking kept him awake. Finally, the absence of true objective findings either physical or serologic, coupled with a painstaking and thorough history, will practically always allow one to distinguish an organic from a functional condition. Functional disorders may be diagnosed with the same degree of positiveness as organic disease, thus making "the diagnosis by exclusion" a reprehensible method.

THE CEREBROSPINAL FLUID

The cerebrospinal fluid stands in the same relation to the nervous system as the blood to the general systems of the body. It is by a study of this fluid, its changes in composition and circulation that we are able to postulate specific changes in the tissues

cerebrum, the cerebellar localization is ipsilateral instead of contralateral. Dysmetria, nystagmus, hypotonia, and asynergia are frequently found in cerebellar disease.

The brain stem includes the medulla, pons and midbrain. Within it are located most of the nuclei of the cranial nerves as well as the great ascending and descending tracts connecting the brain with the spinal cord and the peripheral centers. All of the structures in this region are located in a comparatively small area, so that a vascular, traumatic or neoplastic lesion results in symptoms out of all proportion to the extent of the noxious process. The extremely vital functions of respiration and cardiac control are also located in the brain stem.

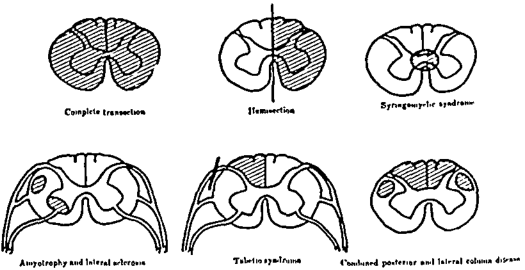


FIG. 256—TRANSVERSE MYELITIC LESIONS AND FUNICULAR DISEASE

Upper three diagrams illustrate forms of transverse myelitic lesions, showing segmented involvement. Lower three diagrams illustrate funicular disease, which manifest themselves as losses of specific functions with preservation of others. (After H. H. Merritt, F. A. Mettler and T. J. Putnam in *Fundamentals of Clinical Neurology*, P. Blakeston's Son and Co., Inc., Philadelphia, 1947.)

The spinal cord contains a number of tracts both ascending and descending. The most important of the descending or motor tracts are the corticospinal, originating in the motor cortex and conveying voluntary motor impulses, and the rubrospinal, which springs from the extrapyramidal nuclei and mediates unconscious motor impulses having principally to do with muscle tone and posture. Both of these tracts are located rather deeply within the cord in the lateral columns. The principal sensory tracts are the dorsal columns conveying the senses of touch and vibration from cord to thalamus, the spinocerebellar tracts located near the periphery in the lateral columns which convey sensations from muscles, joints and tendons principally to the cerebellum, and the spinothalamic tracts that conduct the sensations of pain and temperature. The gray matter contains the sensory or posterior horn cells and the motor or anterior horn cells. Cells mediating the autonomic functions are located somewhat laterally. Lesions of the spinal cord roughly fall into groups: those affecting the cord as a whole at some point and giving more or less complete ablation of all functions from that point down (segmental disease), and disorders restricted to pathways within the cord (Fig. 256). This latter group tends to reveal extensive neurological changes restricted to one or two spinal

cord functions with complete preservation of the remaining functions (funicular disease).

ORGANIC VERSUS FUNCTIONAL DISTURBANCES OF THE NERVOUS SYSTEM

It is of the utmost importance to be able to distinguish between symptoms and signs based on organic involvement and those of psychic origin. This is particularly true in those medicolegal cases resulting from trauma in which, following long drawn-out litigation, hysterical symptoms are common. A very careful past history must be taken with special emphasis on previous similar or suggestive episodes. The history of emotional or psychic strain or trauma may be connected with the appearance of symptoms. If precipitated by trauma, did they appear immediately or after a latent period? The latter is more common in the functional group. Finally, has the patient some motive, conscious or unconscious, that can be served by the presence of such symptoms?

A striking feature of functional symptoms and signs is that they are usually multiple and usually vary from time to time, often being influenced by suggestion on the part of the examiner. Certain of the commoner **hysterical symptoms** will be mentioned. Anesthesias are often seen, the zone of anesthesia not corresponding to any organic central or peripheral distribution, involving all modalities of sensation and frequently of the "glove or stocking type". When present over the head or trunk, it stops sharply at the midline, something that is never seen in organic lesions. The hysterical paralyses usually involve a whole halt of the body or a whole limb, aga'n without regard to organic innervation. Atrophy rarely appears and then only after a long period of time, and the reflexes are not changed. The hysterical hemiplegia also does not conform to the organic type, in that the lower limb is usually flaccid and is dragged instead of being spastic and circumducted Face and tongue are rarely affected in the functional states, frequently in the organic. Hysterical disturbances of vision often show irregular contractions of the visual fields. Unilateral blindness with no objective ophthalmoscopic findings is fairly common. Hysterical aphonia appears suddenly and disappears just as suddenly. Very often the patient may be able to sing and examination of the vocal cords shows no paralysis. Hysterical vomiting, although long-continued, rarely results in marked emaciation. The globus hystericus or ball in the throat is well known. The multiplicity and oddity of complaints is often strongly suggestive of a functional basis For instance, one patient after exhausting the usual symptoms complained bitterly that the noise of his kidneys clicking kept him awake. Finally, the absence of true objective findings either physical or serologic, coupled with a painstaking and thorough history, will practically always allow one to distinguish an organic from a functional condition. Functional disorders may be diagnosed with the same degree of positiveness as organic disease, thus making "the diagnosis by exclusion" a reprehensible method

THE CEREBROSPINAL FLUID

The cerebrospinal fluid stands in the same relation to the nervous system as the blood to the general systems of the body. It is by a study of this fluid, its changes in composition and circulation that we are able to postulate specific changes in the tissues

within and around which it circulates. For this reason, a short résumé of a few pertinent facts covering it will be given.

The fluid is formed within the ventricles of the brain probably as a filtrate from the blood flowing through the choroid plexus. After leaving the fourth ventricle via the foramina of Luschka and Magendi, it passes into the subarachnoid space which surrounds the brain and cord. It courses under the base of the brain, then over its convexity, to be absorbed back into the blood stream through the arachnoid villi. That part of the fluid surrounding the cord and collecting in the lumbar sac circulates much more slowly than the fluid under the base of the brain. Since the skull and vertebral column can for practical purposes be considered a rigid box, it is easy to see how changes in pressure within this box are reflected in the fluid that it contains. Normally, the pressure of the spinal fluid in the recumbent position is from 50 to 175 millimeters of water. To convert this figure to readings with a mercury manometer, it should be divided by 13. Under certain conditions, principally meningitis, tumor and intracranial hemorrhage, the pressure may be enormously increased.

The composition of the spinal fluid under various conditions is well known. **Normally, it has a specific gravity only slightly higher than water, 20 to 30 milligrams per 100 cc. of protein, 40 to 80 milligrams of glucose, 725 to 740 milligrams of chlorides, and about 1 to 6 lymphocytes per cubic millimeter.** When the circulation of the fluid is interfered with and partial or complete subarachnoid block is present, the stagnant portion of the fluid shows marked increase in protein. This is called Froin's syndrome. This is also true when there has been appreciable tissue destruction, as in infarction, or when there has been an invasion of protein-containing elements such as pus or red cells. The glucose content drops in the presence of organisms that utilize sugar, such as the common cocci. The chloride content is depressed most in tuberculous meningitis. Another element in the fluid that shows changes that are frequently almost pathognomonic is the cellular content. Increase in the number of cells as well as variation in the type of cell present is strongly suggestive of the presence of infection of various types. The importance of the knowledge of the composition and dynamics of the cerebrospinal fluid and of the commonest changes must be emphasized, since it is frequently upon this knowledge that we must base early diagnosis and rational treatment

VASCULAR DISEASES OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

Before considering cerebral vascular diseases of specific type, mention should be made briefly of certain circulatory disturbances of the brain that are common to all vascular disorders at some stage in their course. These are **cerebral anemia** and **cerebral edema.** The former is due to three causes, acute or chronic circulatory failure, arteriolar spasm and to a limited extent, gaseous intoxication. Acute circulatory failure (as far as the brain is concerned) is most frequently seen in simple syncope (*fainting*). It is also met with in postural hypotension, high altitude flying (the "blackout"), and sudden vascular occlusions. Chronic failure is mostly familiar in the slowly progressive sclerotic changes in the cerebral vessels. Arteriolar spasm (to be dealt with in later paragraphs) produces symptoms primarily on the basis of the anoxia that results. Gaseous intoxications are seen in circumstances similar to a fireman's being "overcome

by the smoke". It represents an absolute deficiency (anoxia) in the oxygen tension of the blood. Although it is true that cerebral anemia is largely reversible, prolonged anemia (or anoxia) may result in permanent damage. So sensitive are the brain tissues to lowered oxygen tensions, that as little as 6 minutes of arrest in the circulation produces irreparable damage, the basal ganglia exhibiting the greatest sensitivity. Although cerebral edema may be due to acute insults, such as trauma, it is common in more chronic ones, such as intracranial inflammatory reactions and circulatory disturbances resulting in a local vascular decompensation. The outstanding symptoms are those of disturbance of consciousness.

All of the vascular disturbances of the nervous system have in common many symptoms, a number of which are vague and fleeting, at least during the prodromal period. Transient numbness, occasional headache or vertigo, slight visual disturbances, malaise, irritability and emotionalism may precede for some time more serious vascular accidents.

SYPHILITIC CEREBRAL VASCULAR DISEASE

Definition.—This condition is due to syphilitic endarteritis of the brain and is characterized by sensory, motor, and frequently by mental disturbances, at first of comparatively short duration, occurring generally in relatively young or middle-aged individuals in whom other signs of syphilis are to be found.

Etiology.—Vascular involvement in syphilis generally is extremely common, some investigators believing it to occur to some degree in the brain in all cases. It begins in the secondary stage, and later on in the course of the disease it is found in conjunction with other evidence of syphilitic vascular involvement, particularly aortitis. It is more common in males than females, appears to have a special predilection for the colored races, and is especially remarkable for the fact that comparatively young adults with no evidence of associated cardiac or renal disease are usually affected. While it is an unquestionable pathologic fact that the process is established in most cases during the secondary stage of the disease, clinical manifestations rarely occur within a year after the initial lesion and most often are not evident for 4 or 5 years. In other cases the process appears to remain latent or at least asymptomatic for a much longer period. As a general rule, however, some evidence of syphilitic cerebral involvement when present will be found within 5 to 10 years after the primary lesion, the lower figures probably being more common.

Pathologic Considerations.—The condition itself varies a great deal in symptomatology depending upon the type, location and extent of the lesions. The process may be predominantly endarteritic, affecting the smaller cerebral vessels and showing typical changes, as proliferation of the intima and gradual narrowing of the lumen, the result being a slow diminution of blood supply to the brain. Should this progress to the point of total occlusion, small perivascular areas of infarction result. Involvement of the intima of the larger cerebral vessels is also quite common, often progressing to complete thrombosis and the establishment of large areas of infarction and softening. The vessels most commonly involved are the branches of the middle cerebral artery, particularly the lenticulostriate. At other times the media and the elastic coat are attacked and so weakened that a comparatively slight rise in arterial pressure may cause a sudden cerebral hemorrhage of the apoplectic type. Entirely similar conditions may appear in the spinal cord, although here the lesions are usually of the endarteritic type

and widely scattered. Due, perhaps, to the anatomical intimacy of most of the cerebral vessels and the leptomeninges, these syphilitic vascular alterations flow over to produce a concomitant (and sometimes more extensive) leptomeningitis as well. Because of this it is impossible to speak of cerebrovascular syphilis alone. It is therefore most convenient to recognize two basic forms of syphilitic central nervous system involvement: **Meningo-vascular syphilis**, which includes the form under discussion as well as syphilitic meningitis, acute and chronic, and **parenchymatous central nervous system syphilis**, which is exemplified by general paresis and tabes dorsalis. The numerous other varieties as detailed in older texts are but variants or blends of the two forms.

Symptoms and Signs.—Clinical manifestations depend entirely upon the type, location and extent of the lesion. During the stage of progressive diffuse cerebral endarteritis the commonest symptom is that of **headache**. This is usually quite severe, at times is worse at night, and may be accompanied by **convulsive attacks**. Following this stage, which pathologically is a stage of irritation with the establishment of multiple areas of softening, there is often seen a **progressive mental and emotional deterioration**. Certain symptoms may definitely point to focal involvement of the brain, but this is more common with involvement of larger vessels. Sometimes retinal vascular changes with areas of retinal degeneration or small diapedeses may be seen When the larger vessels are affected, a luetic arteritis results. The picture is usually that of **progressive weakness of one side of the body** extending over a period of several days. **Complete hemiplegia follows, with spasticity, increased reflexes, clonus, and the appearance of abnormal reflexes.** When the lesion is left-sided, **aphasia** is usually present. If the lesion involves the optic radiation, as it often does, a **homonymous hemianopsia** will be evident. Other focal signs depend upon the location of the lesion. The **apoplectiform type** is fulminating in onset but is usually preceded by **prodromata of headache, vertigo or irritability.** The result is eventually the same as in thrombosis unless the insult be so severe that death supervenes. When the spinal cord is affected, the only typical findings are those of diffuse small spinal lesions usually affecting the sensory as well as the motor tracts, the white matter somewhat more than the gray. There are usually **scattered anesthesias and paresthesias, reflex changes** in the nature of either absence or increase in reflexes, and **weakness of scattered muscle groups.**

The **serologic findings** in cerebral vascular syphilis are not constant. The blood Wassermann is positive in the majority of cases. The spinal fluid Wassermann is frequently negative. There is usually, however, a moderate increase in protein content, the result of the tissue necrosis, some increase in lymphocytes and variable changes in the colloidal gold curve of moderate degree.

Course and Prognosis.—In untreated, uncomplicated cases the course is progressively downhill. There may be sudden death from a large hemorrhage, or repeated thromboses may result in greater damage and less recovery from each attack, or an increasing generalized physical and mental degeneration may ensue. Frequently, however, intercurrent disease or other syphilitic complications may terminate life before the cerebral vascular changes prove fatal Under treatment, early in the disease when only prodromal and subjective symptoms are present, the outlook is usually excellent. It must be borne constantly in mind, however, that the sequelae of syphilitic cerebral vascular accidents are peculiarly prone to disappear spontaneously and often completely

even in the absence of any form of treatment. This statement applies even to well-marked hemiplegias that, if due to other causes, would almost certainly be permanent. Treatment in advanced vascular involvement can at most arrest the process, and even this object is frequently impossible of attainment. For treatment see page 952.

ARTERIOSCLEROTIC CEREBRAL VASCULAR DISEASE

Definition.—This is a condition due to degenerative vascular disease of the brain in persons of reasonably advanced age, characterized frequently by prodromata of headache, vertigo, and mild mental or emotional disturbances, and culminating most often in a sudden apoplectic attack with marked paralytic signs. Evidence of retinal or peripheral arteriosclerosis is generally present.

Etiology.—This condition depends upon progressive sclerotic changes in the cerebral arterial system, principally in the smaller vessels. The etiology is as yet unknown. It often accompanies manifestations of vascular sclerosis elsewhere in the body, but occasionally it is strikingly absent even in the presence of marked peripheral and visceral arteriosclerosis of other organs. On the other hand, there may be discrete areas of cerebral arteriosclerosis without sclerotic lesions elsewhere. Very frequently it is accompanied by hypertension of moderate or marked degree, but almost as frequently an increase in blood pressure is not noted. The condition commonly begins after the age of 50, and when present before this age it is apt to be more serious and more fulminating. After the age of 70 it is an almost universal condition, although clinical symptoms may be minimal. Cardiorenal disease is another frequent accompaniment of cerebral arteriosclerosis, but again, no distinct causal relationship can regularly be determined.

Pathologic Considerations.—As in all other forms of cerebral vascular disturbance, the presenting symptomatology depends upon the location and extent of the lesion. The pathologic process is one of gradual hyalinization of the vessel walls associated with proliferation of the intima and the formation of fibrous tissue. This latter process is most marked at first between intima and media, but eventually includes all coats of the vessel. Still later, calcium may be deposited within the hyaline plaques, and a true pipe-stem appearance may result. Accompanying the progressive hyalinization and calcification there is at first a gradual loss of elasticity of the vessel walls. The lumen becomes narrower, and mural thrombi may form at the site of intimal destruction. Again, two pathologic end-results may occur—either vascular occlusion by thrombus formation, or rupture of the vessel wall itself with variable degrees of hemorrhagic extravasation. It should be emphasized that cases of thrombosis far outnumber those of hemorrhage, the ratio being approximately 5 to 1. The commonest site of vascular involvement is, as in other cerebral vascular lesions, the middle cerebral artery and its branches.

Symptoms and Signs.—While it is true that well-marked objective clinical signs depend upon the type, location and extent of the disease process, the prodromal symptoms indicate, as a rule, some degree of generalized cerebral vascular involvement. These are of the type suggestive only of cerebral vascular disease in general, the etiologic determination resting on other factors. Among the earliest symptoms are those of headache, insomnia, irritability, vertigo, and memory defects, particularly for recent events. Facetiousness, euphoria, and emotional lability are fairly

common symptoms. At times **convulsions** are a prominent feature, but these appear to occur principally when a fairly well-marked hypertension accompanies the sclerotic condition. Finally, the focal signs appear and differ in no way from those due to other cerebral vascular lesions. **Hemiplegia** is extremely frequent and is most often rather sudden in onset. When due to cerebral hemorrhage, it often follows such episodes as undue exertion, straining at stool, and heavy lifting. At other times, a hemiplegia, monoplegia, or aphasia may be noticed on arising in the morning, and these are most often the result of arterial thrombosis. The objective signs are quite typical but vary with the stage of the process. During the early stage of generalized symptoms, it is common to find only ophthalmoscopic evidence of retinal arteriosclerosis or some reflex changes of variable degree. At the time of a **sudden apoplectic attack** there is loss of consciousness, as a rule. This may be slight and transient, or may be an actual **lengthy, deep coma.** It is accompanied often by depression of the pulse rate and blood pressure, respiratory irregularity and incontinence. **The pupil on the side of the lesion is sometimes dilated, and the eyes are frequently deviated toward that side** (the patient is said to be "looking into his lesion"). During this stage, which may be called the stage of shock, the deep and superficial reflexes are abolished. Lumbar puncture usually reveals an increased intracranial pressure, and the presence of fresh blood in the cerebrospinal fluid. With return of consciousness, the reflexes gradually reappear, then become hyperactive; abnormal reflexes such as Babinski's sign may be elicited on the affected side, and spasticity sets in. **The blood in the spinal fluid** becomes hemolyzed and the fluid presents a yellowish or xanthochromic appearance (see Differential Diagnosis in Cases of Bloody Spinal Fluid, page 952). The spasticity usually affects the upper extremity more than the lower. This is because the middle cerebral artery with its branches is the most affected artery, and it nourishes the arm area to the exclusion of other arteries. The arm is held abducted to the trunk, and the forearm and fingers are flexed. The lower extremity is also spastic, but it is usually held in extension and is stiffly circumducted in walking. An apoplectic onset with sudden loss of consciousness, moderate elevation of temperature, and stiff neck suggests cerebral hemorrhage, whereas a more gradual onset (several hours or even a day or two) points toward thrombosis. **Bloody spinal fluid is not as common in cerebral arterial thrombosis as in cerebral hemorrhage, stiffness of the neck is not so frequent, and the Babinski sign is not as often elicited.**

Mention must also be made of certain clinical pictures seen in *chronic* cerebral arteriosclerosis and in which dramatic paralytic phenomena may be absent. That of **pseudobulbar palsy** depends upon multiple bilateral foci of softening in the face and throat areas of the cortex and is characterized by difficulty in deglutition, phonation and mastication. These are frequently transitory phenomena but have a distinct tendency to recur.

When the arteriosclerotic process affects mainly the basal ganglia and the extrapyramidal system, the syndrome **Parkinson's disease (paralysis agitans, shaking palsy)** appears. It is manifested by tremors or rigidity which strongly resemble certain manifestations of chronic encephalitis. The onset is insidious and may be unilateral or bilateral, usually the latter, at least eventually As a general rule, there are present both rigidity and tremor. The patients appear to be cast "*en block*", walk with very short steps, and are generally spastic and stooped, and show little play of facial expression (mask-like facies). There is a rhythmic pill-rolling tremor of the hands and very often

constant nodding of the head. The tremor is slow and coarse, made worse by emotion, and usually stopping during voluntary movement. The voice becomes hesitant, shrill and monotonous. Weakness develops. The mouth hangs open and drools, involuntary blinking ceases, and the skin shines with excessive oiliness. The condition is slowly progressive over a period of years.

Arteriosclerotic changes in the spinal cord are characterized by their diffuseness and multiplicity of signs and symptoms referable to widely scattered lesions in both gray and white matter. It is frequently impossible to distinguish cord from cerebral lesions in these cases.

Course and Prognosis.—The clinical course is usually progressively downhill, although very frequently remissions that are very difficult to understand may set in for considerable periods. The eventual prognosis is bad. In the acute hemorrhagic cases the immediate prognosis may be approximately judged by the duration and depth of the coma. In general, the longer the period of unconsciousness, the poorer the outlook. Another bad sign is an unremitting hyperpyrexia, evidence of hypothalamic damage usually by an intraventricular hemorrhage. It must be remembered, however, that following recovery of consciousness, the initial degree of paralysis is always more than the final residual disability, since a certain degree of improvement follows the subsidence of the cerebral edema and partial absorption of the clot. Since the underlying pathologic process is progressive, it is common to find repeated cerebral vascular accidents in the arteriosclerotic individual, and such repetitions may be confidently predicted. In those cases in which the impairment of mental faculties is the outstanding symptom, custodial care is necessary. The arteriosclerotic dementia is as a rule fractious, argumentative or sullen, with capricious changes of mood and behavior. In this respect he differs from the more docile patient with senile dementia. For treatment see page 953.

HYPERTENSIVE CEREBRAL VASCULAR DISEASE

Definition.—This condition results from long-standing hypertension and frequently simulates that of cerebral arteriosclerosis but usually occurs in younger individuals in whom the arteriosclerotic signs are less prominent and hypertension more marked.

Etiology.—The etiology of hypertension, as of arteriosclerosis, is unknown. Long-standing hypertension *per se*, without accompanying sclerotic changes, is rare indeed. In general, however, those cases considered to belong to the group of hypertensive encephalopathies are characterized by rather marked hypertension with sclerotic changes that are not so pronounced as in the arteriosclerotic group. It is frequently seen in young individuals, particularly those of the Negro race, who exhibit other findings characteristic of the so-called essential type of hypertension.

Physiologic and Pathologic Considerations.—Strictly speaking, hypertension in the absence of sclerosis shows no typical pathologic picture. Actually, however, there is an accompanying sclerosis entirely similar in nature to that previously described. The abnormal physiology of the condition, on the other hand, is extremely interesting. It has frequently been noted at autopsy that patients who showed no obvious occlusion or hemorrhage involving even the smaller branches of the cerebral vessels had a history of one or several apoplectiform attacks, obviously of cerebral vascular origin, from which they had recovered practically completely and which had persisted for only a comparatively short time. In view of recent additions to our knowledge of

the morphology and physiology of the cerebral blood vessels, it appears quite probable that cases of hypertensive encephalopathy are particularly prone to attacks of transient cerebral vascular spasm. These vascular crises produce such symptoms as hemiplegia, monoplegia, aphasia, hemianopsia, and sensory disturbances that are fleeting in nature and probably depend upon transient, localized, cerebral edema and not upon persistent pathology.

Symptoms and Signs.—**Transitory phenomena** may be the first to suggest serious cerebral disturbance. These sometimes are purely mental conditions. Changes in reflexes are noted, and abnormal reflexes may make a brief appearance. **Headache is a particularly common complaint.** Examination of the ocular fundi usually gives a clue to the diagnosis. The retinal vessels show constriction of the arteries with increase in the light reflex, engorgement of the retinal veins, and arteriovenous compression (see page 151). A certain degree of **papilledema is often present** and may simulate the picture seen in intracranial tumor. Very often a discernible hypertension appears only after clinical symptoms of cerebral vascular spasm have been present for some time. At times a curious arrest in the progressiveness occurs with the retention of the headache, lethargy, and annoying paresthetic concomitants. The patient spends his waking hours endeavoring to rid himself of his miserably heavy and throbbing headache. Sudden noises, jars and jolts intensify his agony, and surcease is not to be found in the usual anodynes. Heavy-lidded and mute, these patients line the consulting room in search of relief from their **hypertensive encephalopathy.** When the condition has progressed to the point where arteriosclerosis is also well established, the clinical syndrome closely resembles that seen in cerebral arteriosclerosis with, however, a **tendency toward acute hemorrhagic manifestations.**

Course and Prognosis.—As in all cerebral vascular diseases not of syphilitic etiology and not amenable to operation, the course is progressive. Remissions may occur, but the eventual outlook is extremely serious. For treatment see page 953.

EMBOLIC CEREBRAL VASCULAR DISEASE

Definition.—This is a form of cerebral vascular disease characterized by a sudden onset of motor or sensory disturbances, the result of occlusion of a cerebral artery by free substances borne by the circulating blood.

Etiology.—By far the commonest causes of cerebral embolism are **fragments of vegetations** dislodged from heart valves in cases of **bacterial endocarditis.** The primary cardiac condition most often seen in this connection is that of moderate mitral valvulitis. In view of this fact, it is easy to understand the prevalence of cerebral embolism in the younger age groups. Occasionally **a portion of a mural thrombus** in the left auricle, the left ventricle, or a large artery may be detached to lodge in, and occlude, a smaller vessel. **Fat particles** are sometimes set free following fractures and may act as cerebral emboli. **Air embolism** may follow injuries or operations on the neck. In **caisson disease** or divers' paralysis too rapid decompression causes the formation of bubbles of nitrogen in the blood, and these lodging in the blood vessels of the cord and brain also act as emboli

Pathologic Considerations.—The rules governing the disturbance of function in cerebral embolic conditions are similar to those in other cerebral vascular lesions, depending upon the cause, extent, and location of the disease process. In comparison

with other vascular disturbances, the lesions resulting from embolism are generally rather small, since the emboli themselves are often small and lodge usually in the terminal branches of the cerebral blood vessels. The vessels most commonly affected are those supplying the internal capsule and the corpus striatum. At other times, the small arteries of the pons, midbrain, and peduncles may be affected. Not infrequently small emboli have been found in silent areas of the brain that have been shown to be quite asymptomatic. Pathologically the picture is that of small areas of hemorrhage in the region of the embolus that coalesce to form larger areas of hemorrhagic necrosis and softening. In the same region, nonhemorrhagic infarcts may be seen. In the case of fragments of vegetations from heart valves, the embolus may contain bacteria which sometimes give rise to a secondary localized or diffuse encephalitis or minute brain abscesses. Occlusion of a large vessel, however, rarely causes an abscess, although clinically an abscess may be simulated.

Symptoms and Signs.—The onset of symptoms is always acute. There is frequently a sudden sharp pain in the head followed by weakness or paralysis of a limb or whole side of the body. At other times, there may occur an equally sudden facial paralysis or severe vertigo. When a limb has been affected, it is at first flaccid and quite commonly shows definite edema. This neurogenic edema may persist for several days. When the lesion has implicated subcortical structures, as it commonly does, the initial flaccidity is followed eventually by spasticity. Reflexes that were at first absent reappear and become hyperactive. At other times flaccidity persists, indicating that the lesion was predominantly cortical. Should the embolus involve structures in the brain stem, an alternating paralysis with affection of the cranial nerves on one side and hemiplegia on the other may result. Depending upon the basic etiologic factor, other findings may appear upon physical examination. When, shortly following severe fractures of the long bones or operations involving the cutting and manipulation of fatty tissues, the patient suddenly develops a high temperature, delirium, and signs of cerebral irritation, fat embolism should be suspected. In bacterial endocarditis, a cardiac murmur or thrill or other signs of cardiac disease may be evident. Fever, leukocytosis, splenomegaly, petechiae, and a positive blood culture may be elicited. Occasionally small emboli may be made out in the retinal vessels, but this is rather uncommon. Cerebral embolism rarely results in such severe phenomena as profound or long-continued coma, since the area involved in the process is usually much smaller than in cerebral hemorrhage or thrombosis.

Course and Prognosis.—The rarer types of cerebral embolism such as those seen in caisson disease and air embolism are seldom fatal, usually recover completely, and show no tendency to recur. Fat embolism, being associated with moderately severe disorders elsewhere in the body, offers a graver prognosis, a high proportion of cases having fatal issue. Embolism associated with endocarditis is not as serious as it was in the days prior to antibiotic therapy. Cerebral emboli are fairly common, but in general the patient succumbs, not as a result of the cerebral insults but of progressive anemia and toxemia associated with the cardiac condition. For treatment see page 953.

SUBARACHNOID HEMORRHAGE

Definition.—This is a condition occurring predominantly in the prime of life, characterized by sudden pain in the back of the head or neck, frequently accompanied

by prompt loss of consciousness, and always the presence of free blood in the spinal fluid.

Etiology.—The causes underlying this clinical entity are several. It was formerly believed that ruptures of congenital aneurysms of the cerebral vascular system constituted a relatively small percentage of "spontaneous" subarachnoid hemorrhages. For this reason it was treated as an independent entity, different both in management and prognosis. With the increased use of carotid angiography as a diagnostic procedure, many unsuspected anomalies are being revealed. Although it may not be altogether true that every case (excluding those cases due to trauma) depends on a vascular anomaly, the percentage is so high that investigation along this line must be made part of the workup. In the older age group cerebral hemorrhage due to hypertension and arteriosclerosis may be ushered in with bloody spinal fluid. Of smaller significance (numerically) are those cases of cerebral angiomatosis frequently associated with nevi elsewhere about the head: Von Hippel-Lindau's disease, angiomatosis of the retina and cerebellum; Sturge-Weber's disease, port wine nevus in one of the trigeminal branch areas and angiomatosis of the ipsilateral parieto-occipital cortex. These are more properly considered under the section on cerebral neoplasms.

Physiologic and Pathologic Considerations.—Most of the aneurysms implicated in "spontaneous" subarachnoid hemorrhage are small saccular dilatations (commonly the size of the head of a corsage pin, though at times much larger) which seem to show a predilection for those vessels of and about the Circle of Willis. They tend to occur at points of bifurcations, due no doubt to the thinness or even absence of media in the arterial wall at these junctures. The production of symptoms depends upon two possible pathologic bases—one, the sudden rupture, and the other, pressure upon adjacent structures. Usually as the result of increased effort (lifting, straining at stool, even intercourse) rupture occurs. The extravasated blood flows into the subarachnoid spaces, following the course taken by the spinal fluid in its circulation. This is irritating and results in an excruciating headache and the production of a stiff neck (meningeal irritation). It is likely that all of this impedes, to some extent, the normal circulation and absorption of spinal fluid, for it is histologically demonstrable that red cells may clog the pacchionian granulations, slowing the passage of the fluid into the great venous sinuses. Meningeal adhesions, particularly about the base, are believed to follow bloody extravasations into the subarachnoid space. A resultant mild secondary hydrocephalus may contribute to the acute and subacute symptomatology. The proximity of the ruptures at the base to cranial nerves has already been suggested in the definition. The oculomotor nerve statistically is the most vulnerable. The abducens is also frequently involved. At times the nearby cerebral peduncles are affected, and a hemiplegia (contralateral) with a paralysis of the oculomotor nerve (ipsilaterally) known as **Weber's syndrome** is not uncommonly encountered in these cases.

Symptoms and Signs.—One usually obtains a history of the sudden onset of **severe headache**, usually not localized but occasionally referred to the right or left frontotemporal region and accompanied by **nausea and vomiting** and loss of consciousness to a variable degree within a few minutes after the onset. **Blurred vision** may be noted and sometimes **diplopia**. At times the patient may complain of inability to move one or more extremities, but this is unusual. A painstaking neurological examination may show some comparative discrepancy in reflexes. As a rule, superficial reflexes are more sensitive than deep reflexes and may reveal important information

of lateralizing value. As an illustration of the vital importance of such an examination, the case of a 30-year-old girl is cited who, during a month's hospitalization, had her second, third, and fourth subarachnoid hemorrhages while lying in bed and receiving sedation. With each attack she sank lower and lay in semistupor. Repeated neurological examinations were negative until the fourth attack, when the alert house officer detected an absent lower abdominal reflex on the left and a Rossolimo's sign also on the left, on the day following the episode. These disappeared the next day. On the basis of these findings the surgeon ligated the right internal carotid artery, and the patient recovered and had no more hemorrhages. Early examinations of the fundi are usually negative, except for hyperemia. After two or three days a papilledema may be seen, which is notable for its numerous peripapillary hemorrhages. The temperature rarely goes above 102° F., although it may soar in the terminal state. The neck is stiff on anteroflexion (not to rotation), and Kernig's and Brudzinski's signs are present. Plain x-ray films may rarely reveal abnormal calcifications or erosions, while arteriograms usually demonstrate the offending aneurysm itself. Cranial nerve palsies (unilateral) are a frequent accompaniment of subarachnoid hemorrhage. Immediately after the accident the cerebrospinal fluid is found to be uniformly bloody, and its pressure is always increased (see Differential Diagnosis in Cases of Bloody Spinal Fluid, page 952). After several days the fresh blood disappears and the fluid assumes a yellowish tint. The protein content is naturally raised, but sugar and chlorides show little or no change.

Course and Prognosis.—The clinical course of subarachnoid hemorrhages is often stormy and at times fatal. Severe pain in the occiput and cervical region may continue for a long time, as well as vertigo and visual disturbances. With the establishment of meningeal adhesions, chronic headache is frequent. Fleeting slight motor and sensory disturbances may simulate a purely functional condition. The cranial nerve palsies usually clear up gradually (months), but, if they are accompanied by a hemiplegia, the degree of improvement to be expected is considerably less (evidence of more extensive damage). By the very nature of their cause, subarachnoid hemorrhages are prone to recur. A mortality rate of 5 to 10 per cent for the first attack climbs steeply with subsequent episodes, and it is uncommon for a patient to survive three or four separate attacks. For treatment see page 954.

CEREBRAL ANGIOSPASM

Etiology.—There is considerable controversy as to whether this condition exists as a clinico-pathologic entity. The absence of demonstrable pathological changes renders the argument particularly difficult for its protagonists. On the other hand, others are put to it to explain on some other basis the fleeting monoplegias and aphasias which fade without residua and, if they return, frequently occur in an entirely different region. Certainly vasoconstriction (and vasodilatation) has been shown to be present in cerebral vessels, and it is well known that short periods of anoxia or hypoxia produce profound and abrupt alterations in cerebral function (as, for instance, in simple syncope or fainting). External factors may also play the rôle of inducing such attacks. This is well illustrated in the case of a middle-aged woman who was taking 12 grains of quinidine daily for paroxysmal tachycardia. One afternoon she awoke to find, after a short nap, a complete monoplegia of the right arm and a nominal aphasia. Function

returned to the arm within a half hour, and the aphasia cleared by early evening. The following day a neurological examination revealed only a slightly more active radial periosteal reflex on the right.

Symptoms and Signs.—Neurological examination at the time of the attack is rarely possible because of its short duration, but when it has been accomplished has revealed usually a flaccid paralysis with diminution or loss of reflexes. Later examinations may discover some slight reflex disparity, but more frequently they are normal. *It is quite possible that isolated vertiginous seizures have their origin in angiospasms* occurring in "silent" areas of the brain.

Course and Prognosis.—The disorder, while alarming to the patient, is short-lived, and prompt recovery is the rule. The outlook for life is excellent, although repetitions of the initial attack at long intervals sometimes occur.

Diagnosis of Cerebral Vascular Diseases

The diagnosis of cerebral vascular diseases is, in itself, not difficult in the majority of cases. It is suggested by the abruptness with which symptoms of central nervous system disease present themselves, without a more obvious cause such as trauma or infection. It is true of vascular disease throughout the body that, as hemorrhage, thrombosis or infarction occurs, the patient promptly changes from a state of health to one of illness, from which, if he survives, gradual improvement occurs, but hardly ever to the degree of his previous state of health. In most instances the general physical examination will produce ancillary evidence of vascular disease, which will strengthen the original surmise as to etiology.

Syphilitic Cerebral Vascular Disease.—The history of progressive weakness of one side of the body, preceded perhaps by headache or vertigo and not infrequently convulsions in any patient under 45, demands that syphilis be ruled out. The diagnosis may be made on the basis of a history of syphilis, positive Wassermann or Kahn reactions in the blood or spinal fluid, or by such pupillary disturbances as the Argyll-Robertson pupil or the paradoxical pupillary reaction. This latter action, which is almost conclusive proof of syphilis, consists of dilatation, instead of contraction of the pupil to light. Such stigmata of syphilis usually render the diagnosis easy, provided it is remembered as a possibility. In the absence of these, the diagnosis should be made with extreme caution, since the patient and his family not infrequently react violently to this implication of "dishonor". Unless the physician is buttressed in his opinions by conclusive evidence in favor of syphilis, he will do well to explore all other possibilities before committing himself to the patient and relatives. Hypertension and arteriosclerosis may usually be ruled out by means of the sphygmomanometer and the ophthalmoscope. The absence of choked disk or of increased pressure of the spinal fluid is strong evidence against tumor. It should, however, be borne in mind that other pathologic processes may coexist with cerebral vascular syphilis, and the progression or continuation of symptoms, after a reasonable period of treatment, should raise this suspicion Several cases of syphilis have recently been seen with progressive symptoms that were really due to brain and spinal cord tumors.

Arteriosclerotic Cerebral Vascular Disease.—The principal bases for this diagnosis are the age of onset, which is usually after 50, the history of physical and mental impairment with accompanying complaints of headache, vertigo and sensory dis-

turbances, and, above all, visible or palpable evidence of arteriosclerosis elsewhere. Signs of retinal arteriosclerosis are particularly important in view of the almost constant connection of cerebral with retinal arteriosclerosis. Notwithstanding frequent short remissions, the course is usually progressive. The onset of hemiplegia or of other focal *signs is comparatively rapid, even in cerebral thrombosis, and a gradually increasing* involvement of a limb or whole half of the body should raise the question of cerebral tumor, even in the absence of obvious signs of increased intracranial pressure. Under such circumstances lumbar puncture, with careful pressure readings, and even air injection should be considered.

Hypertensive Cerebral Vascular Disease.—This diagnosis obviously depends principally upon the presence of increase in the blood pressure and signs of cerebral involvement. The occurrence of chronic headaches in young adults should suggest this possibility. Since papilledema is frequently seen in this condition, the question of brain tumor naturally arises. However, a study of the fundus usually reveals as well exudates, scattered hemorrhages, and sclerotic changes in the retinal vessels. These findings, supplemented by evidence of systemic involvement by hypertension, confirm the diagnosis.

Embolic Cerebral Vascular Disease.—The history and physical findings of endocarditis, the youth of the patient, and signs of motor or sensory involvement of sudden onset are practically pathognomonic of this condition.

Subarachnoid Hemorrhage.—The diagnosis is based on the history of sudden onset of a violent headache in a younger patient. Nausea, vomiting, vertigo, and a variable degree of coma follow in rapid succession. Objectively, stiff neck, cranial nerve palsies, and other manifestations of cerebral involvement are frequent. The spinal-fluid pressure is invariably elevated and the liquor bloody. At times when an aneurysm leaks there may be found a progressive involvement of structures at the base of the brain. Angiomata may occasionally be picked up by the presence of a bruit on auscultation of the skull, or abnormal calcifications and erosions in the x-ray film. The presence of syphilis (under the age of 40) or hypertension or arteriosclerosis (over the age of 40) suggests the basic cause of the hemorrhage. Cerebral angiography is of great value in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage due to congenital cerebral vascular defects (see page 992).

Cerebral Angiospasm.—The diagnosis rests on the history of a transient paralysis without residua, occurring primarily in middle-aged patients in whom other evidence of cerebral vascular disease is lacking. Drugs such as quinidine and nicotine may be found to be precipitating agents.

In general, cerebral vascular disease should be suspected in cases of:

1. **Complaint of headache and vertigo.**
2. **Ophthalmoscopic evidence of vascular changes.**
3. **Hypertension.**
4. **Comparatively rapid onset of stupor or coma.**
5. **Comparatively rapid onset of paralytic symptoms.**
6. **Presence of blood in the spinal fluid.**
7. **Absence of evidence of marked intracranial pressure.**

See also Differential Diagnosis of Common Causes of Acute Coma, page 716, and Differential Diagnosis in Cases of Bloody Spinal Fluid, on the following page

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS IN CASES OF BLOODY SPINAL FLUID

	"Bloody Tap"	Subarachnoid Hemorrhage	Massive Cerebral Hemorrhage	Ruptured Cerebral Aneurysm	Hemorrhage into Tumor	Cerebral Trauma
History of onset	Unrelated	Sudden, frequently following straining	Sudden, often preceded by headache and vertigo	Fulminating	Sudden, may have prodromata of headache and vomiting	Trauma to skull
Signs of neurologic irritation	*None*	*Present*	*Present*	*Present*	*Variable*	*Frequent*
Disturbances of consciousness	None	None to a slight and transient coma	Varying degrees of coma, often profound	Profound coma	Variable	Frequent but varying in degree
Motor or sensory paralysis	None	None	Usually both	Often oculomotor paralysis and hemiplegia	Frequent	Frequent
Ocular fundi	Normal	Normal	Normal at first, slight edema after a few days	*Normal at first,* later variable edema	*Frequently* definite choked disks	Usually normal
Spinal fluid pressure	Normal	Elevated	Elevated	*Markedly* elevated	Elevated	Often moderately elevated
Appearance of spinal fluid	Gross blood at first, less in succeeding tubes, supernatant fluid clear on standing	Uniformly bloody	Uniformly bloody, later yellowish	Grossly and uniformly bloody	Uniformly bloody in varying degrees	Uniformly bloody in varying degrees

Treatment of Cerebral Vascular Diseases

Syphilitic Cerebral Vascular Disease.—The treatment of cerebral vascular syphilis, when instituted in the early stage of the disease and thoroughly pursued, produces, on the whole, excellent results. At the present time penicillin as a therapeutic agent is in great vogue and has temporarily obscured the valuable therapeutic agents heretofore employed. The use of penicillin in neurosyphilis generally produces extremely encouraging results and gives the patient a sense of improvement. Yet many of the changes wrought upon nerve structures by syphilis are unalterable, and it should not be expected that the profound mental changes, intense hemiplegias, tremors and bizarre pupillary alterations will melt under this treatment and a totally unafflicted patient emerge. Some regression of symptoms is often observed, and certainly an arrest of the process is to be hoped for, but reconstruction of the individual should never be promised. From 3,000,000 to 6,000,000 Oxford units is the usual recommended dosage, the larger amount being more suitable for advanced cases. They may be given in 60 (or 120) individual doses of 50,000 units each at 3-hour intervals, day and night, over a period of from 7½ to 15 days (see page 875). As an alternative, repository penicillin may be used. This calls for the same total dosage, but it is administered twice daily in amounts of 300,000 units each, given intramuscularly. Concomitant fever therapy is said to enhance the value of penicillin therapy by 5 to 10 per cent, but meningovascular syphilis generally has not responded too well to hyperpyrexia, and, since the com-

plications of treatment are sometimes severe, the cases must be chosen carefully. The outstanding feature of penicillin therapy in central nervous system syphilis appears to lie in the rapid improvement in the serological reactions of the spinal fluid. The cell count drops, the total protein diminishes, and the Wassermann reaction becomes reversed.

In the realm of chemotherapy the best drugs are the trivalent arsenicals, neoarsphenamine and oxyphenarsine hydrochloride (mapharsen). The pentavalent arsenicals, tryparsamide and aldarsone, have largely been discredited as suitable agents. Bismuth subsalicylate in oil is the best of the bismuth preparations. (For schedules of the administration of these drugs see page 875.) An ancient and honored therapeutic agent, potassium iodide, is a useful adjuvant in cases of meningovascular syphilis. The dose is 0.65 to 2.0 grams 3 times a day.

Arteriosclerotic Cerebral Vascular Disease.—It is unfortunately true that no specific medication is available for the treatment of such a prevalent condition. It is of the utmost importance to consider the patient as a psychobiologic whole and in relation to his environment, rather than as an example of a mere clinical study. Psychotherapy with reassurance and encouragement are always indicated. Worry should be relieved whenever possible, and reasonable limitation of activity recommended. This latter should never extend to the point of establishment of a chronic invalid reaction with its misery of morbid introspection, but one should consider the patient's previous habits and the extent of his drive toward continued activity. It is a difficult course to steer, and each individual must be considered separately. Mild sedatives, such as phenobarbital and the bromides, are frequently indicated and have a definite, albeit nonspecific, effect. Paralysis and other complications are treated symptomatically.

For **paralysis agitans** some benefit may be obtained by the use of **hyoscine**, 0.3 milligrams, 3 times daily and gradually increased. **Tincture of belladonna** or **stramonium** is also of value, in doses of 10 drops 3 times daily, increasing gradually up to 40 to 60 drops 3 times daily. A useful preparation is **Rabellon**, a mixture of hyoscyamus, scopolamine and atropine, each tablet containing an equivalent of 0.5 milligram of total alkaloid expressed in hyoscyamine hydrobromide. To start, the dose is ¼ tablet t.i d., which is increased gradually until toxic symptoms, such as dryness, tachycardia, palpitation and dizziness appear. **Amphetamine (benzedrine) sulfate, Dexedrine, Delfetamine,** or **Desoxyn,** 5 to 20 milligrams, morning and noon, is beneficial in some cases. The use of a sedative may be necessary to counteract excessive stimulation by the drug.

Hypertensive Cerebral Vascular Disease.—Treatment in these cases is similar to that in the arteriosclerotic group. One is limited mainly to treatment by general hygienic measures, the abolition of strenuous exercise, and encouragement in relaxation. In the acute apoplectic conditions, lumbar puncture and the intravenous injection of hypertonic solutions help in reducing cerebral edema and may hasten the return of consciousness. It has been observed that those individuals with hypertensive encephalopathy who submit to sympathectomy and splanchnicectomy are in a high percentage of cases relieved of their headaches. By many this is believed to be an important indication for the operation.

Embolic Cerebral Vascular Disease.—This condition can be treated only symptomatically, mainly by complete rest and sedatives in sufficiently large doses. When the embolus is shown to be an infective one, penicillin and sulfonamides are indicated.

Subarachnoid Hemorrhage.—The essential feature of the treatment of subarachnoid hemorrhage is complete rest. Daily lumbar punctures at times are beneficial. There is no evidence to show that this procedure causes renewed intracranial bleeding, and on the other hand, there is a great deal of evidence to prove its clinical value. Headache and stiff neck are relieved, the free blood that acts as an irritant and the possible source of future meningeal adhesions is removed, and the intracranial pressure is reduced to normal. Several punctures are usually necessary, but, as a general rule, improvement is steady. Mild sedatives may be used if indicated. After an asymptomatic period when the spinal fluid has completely cleared (generally about 3 weeks), steps may be taken to identify the source and nature of the bleeding. Carotid arteriography is frequently employed using Thorotrast (25 per cent suspension of thorium dioxide). If the lesion be revealed as angiomatous in nature, therapeutic doses of deep x-rays are indicated. At other times surgical extirpation is feasible. In either event, ligation of the internal carotid artery on the same side should be seriously considered to prevent recurrence.

INFECTIOUS DISEASES OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

In discussing the subject of infectious diseases of the nervous system, a number of subdivisions may logically be made. It appears best, in the interest of systematic consideration, to take up first the disseminated infections of the coverings of the nervous system, namely, the meningitides, then the encephalitic and myelitic conditions that affect the parenchyma proper, and finally the localized and circumscribed infectious processes, the abscesses.

MENINGITIS

As in all other infectious syndromes affecting specific organs, meningitis betrays itself by certain signs and symptoms that are fairly constant, no matter what the etiologic agent may be The pathologic findings, too, have a certain fundamental similarity. In general, there are headache, stiffness of the neck, often some fever, increase in spinal fluid pressure, increase in cells, and in most cases decrease in sugar and chlorides of the spinal fluid and in pyogenic meningitis evidence of the causative agent in smears and cultures. On the other hand, therapeutic procedures, and, obviously, prognosis depend entirely upon determination of the causative agent. It is, therefore, of the utmost importance that the specific etiologic agent be discovered in the shortest possible time, since in few other conditions does the time element so definitely affect the eventual outcome.

SYPHILITIC MENINGITIS

Definition.—This is generally a low-grade, subacute syphilitic meningeal infection, characterized by varying degrees of meningeal irritation, cranial nerve involvement, especially of the second and third cranial nerves, pupillary disturbances and specific spinal fluid findings.

Etiology.—This type of meningitis may occur at any time after the primary stage. The acute type probably represents a manifestation of the secondary stage, while the

chronic forms are usually met with later in the course of the disease and very frequently accompany other types of syphilitic infection of the nervous system (see Meningo-vascular Syphilis, page 942). In general, the more prominent and acute the signs of meningeal involvement, the more recent the infection may be considered. There is no predilection for either sex or for any race. It is seen more often in the young than in the old, obviously because of its tendency to manifest itself early in the disease.

Pathologic Considerations.—Syphilitic meningitis is a nonsuppurative process, characterized by lymphocytic exudation, meningeal thickening, and in the chronic type by proliferation of connective tissue and the formation of adhesions. The blood vessels of the meninges show fairly typical changes in intima and media, as well as perivascular round cell infiltration. The inflammatory process is seldom limited strictly to the meninges, but usually affects the cortex, giving rise to superficial encephalitis. The ependymal lining of the ventricles may also show evidence of infection. In general, the inflammation is most marked at the base of the brain, and the cranial nerves in this region are quite apt to be affected by a true syphilitic perineuritis, or involved in secondary adhesions. The optic and oculomotor nerves are the most frequently disturbed, with the facial and auditory next. Coincident with the formation of adhesions, particularly about the base of the brain, disturbances in the cerebrospinal fluid circulation occur, and symptoms referable to increase in intracranial pressure often arise. Small, multiple gummata of the meninges are not uncommon, but these are practically never of sufficient size to cause focal pressure symptoms.

Symptoms and Signs.—In the acute form the outstanding symptoms are **headache, stiffness of the neck, vertigo and vomiting.** Less common symptoms are **stupor, generalized convulsive attacks, and visual disturbances. Irregular fever of varying degree** is fairly common. The onset of symptoms of true syphilitic meningitis is occasionally found to date back to a head injury. This acute form of meningitis is comparatively uncommon and differs from the chronic form mainly in intensity of symptoms.

Chronic syphilitic meningitis is prone to attack the structures at the base of the brain, and the resulting clinical picture is that of evidence of **generalized meningeal involvement along with signs of focal cranial nerve disturbance. Optic neuritis, followed by secondary optic atrophy,** is extremely common. The **visual fields often show progressive concentric contraction.** Involvement of the oculomotor nerves, as shown by **ptosis, and by paralysis of the intrinsic and extrinsic muscles of the eye,** is also frequent. Any sort of **pupillary disturbance** may be seen, the pupils usually being irregular, unequal, and fixed to both light and accommodation. Ptosis is probably one of the most suggestive signs of meningeal syphilis Any of the remaining cranial nerves may be affected, the distribution of the lesions generally being asymmetrical and unilateral. Accompanying meningeal symptoms are almost constant, although variable in degree. **Headache,** said to be worse at night, is frequently very severe, but the **stiffness of the neck is not so intense** as in the acute forms, and Kernig's and Brudzinski's signs may not be elicited. Convulsions are rather uncommon, but **paresthesias** are often complained of, particularly when the inflammatory process involves the vertex. **The spinal fluid findings are of the utmost importance** (see Spinal Fluid Findings in Various Meningitides, page 962). **The pressure of the fluid is almost always appreciably increased,** more so in the acute than in the chronic forms The **cellular content is always increased,** usually ranging from

several hundred to a thousand cells, with a definite predominance of lymphocytes. The protein content, too, is generally found to be increased. Spinal fluid sugar may be normal or slightly decreased, while chlorides usually show a slight decrease. The colloidal gold curve shows some change in about 95 per cent of cases, the change usually being in the first or in the middle zone. The spinal fluid Wassermann is positive in about 85 per cent of cases, the blood Wassermann in about 60 per cent.

Course and Prognosis.—Syphilitic meningitis, even in the acute form, is rarely fatal. The acute symptoms usually subside, and a chronic condition sets in. Cranial nerve disturbances are very likely, however, to be persistent, as well as symptoms that depend upon a chronic, low-grade increase in intracranial pressure. Treatment in early cases yields extremely gratifying results, even as regards the cranial nerve symptoms. In older cases, the meningeal symptomatology may disappear under treatment, but the cranial nerve paralyses are quite apt to be permanent. *For treatment see page 961.*

EPIDEMIC MENINGITIS

(Cerebrospinal Fever, Epidemic Cerebrospinal Meningitis, Spotted Fever)

Definition.—This is an acute meningitis caused by *Neisseria intracellularis*, occurring sporadically or epidemically, characterized by an acute febrile course with severe systemic symptoms, manifestations of meningeal involvement, specific spinal fluid findings, and a high mortality rate.

Etiology.—This infectious disease, with its remarkable predilection for the enveloping tissues of the nervous system, is caused by the meningococcus, *Neisseria intracellularis*. It appears in both epidemic and endemic form, the former most often in the winter and spring. Children and young adults are most often affected, but in severe epidemics no age group is spared. Although exact statistics are not available, it would appear that the Negro race is more susceptible than the Caucasian. The specific organism is sometimes found in the nasopharynx of healthy persons and it is extremely probable that the disease is spread by such carriers. The previous state of the victim's health is of little significance, the strong and active being just as susceptible as the weak and "run-down" individual. The organism itself is easily cultured and appears as a gram-negative intracellular diplococcus. Several types, with varying cultural characteristics, have been described. On clinical grounds it is easy to postulate a variation in types, since frequent observations have been made of the variation in mortality rates in different regions and at different times of the years.

Pathologic Considerations.—There is marked purulent exudation, involving the pia-arachnoid over the entire surface of the brain and spinal cord, as well as the ventricles themselves. The process frequently involves the superficial layers of the parenchyma, and very occasionally small abscesses are seen. The exudative cells are predominantly polymorphonuclear leukocytes, within which ingested meningococci are often found. The inflammatory process may involve the eyeball as well, probably by means of extension along the optic nerves, and result in a severe panophthalmitis. The auditory nerve may be involved, with resulting deafness. At times a peculiarly virulent form appears in which the overwhelming meningococcemia produces large coalescing purpuric blotches and fatality is usual in 6 to 12 hours after onset. Extensive internal hemorrhages are found, particularly in the medullary portions of the adrenal glands.

It is this last condition that produces the abrupt collapse and exodus. At times in this type meningeal signs are absent altogether. This form of meningococcal infection is known as the **Waterhouse-Friderichsen syndrome.**

Symptoms and Signs.—The symptoms are quite apt to **begin acutely.** At times the onset may be fulminating, with high fever, stupor, coma and death, and few signs of meningeal irritation. In these cases the blood culture is usually positive. Generally, however, there is **headache and restlessness for a day or two,** and often a mild upper respiratory infection. **The headache then becomes severe, the temperature usually rises, vomiting and photophobia are common,** and **definite rigidity of the neck** is almost constant. **In children, convulsions** are frequently seen, especially at the onset of the disease. Both **Kernig's and Brudzinski's signs are usually present.** The former is inability to passively extend the leg when the patient lies on his back with the thigh flexed at a right angle with the body; the latter consists in flexion of the knee when an attempt is made to flex the head on the chest (neck sign), or flexion of one knee when the other is flexed on the abdomen (leg sign). **Petechiae and purpuric spots in the skin** may be seen during the early stages, as well as a positive blood culture. **Deep and superficial reflexes are diminished or lost.** Abnormal reflexes are seldom seen. There is generally a **leukocytosis over 20,000** with increase in the percentage of polymorphonuclear neutrophils. **The spinal fluid is under markedly increased pressure; there is a great increase in polymorphonuclear leukocytes,** usually over 1,000 per cu. mm.; **the fluid is cloudy, the protein is increased, and the sugar and chlorides are decreased** (see Spinal Fluid Findings in Various Meningitides, page 962). Most important of all, **meningococci are usually easy to demonstrate in the fluid,** or may be cultured within a very short time. As mentioned before, ophthalmitis and various cranial nerve disturbances are sometimes seen as complications, but these occur in a rather small percentage of cases.

Course and Prognosis.—In untreated cases the mortality rate is difficult to determine accurately, but it is probably 60 to 70 per cent. In these cases coma becomes progressively deeper, incontinence sets in, the fever is usually high, weakness and emaciation are marked, and death usually occurs within 10 days. The introduction of type-specific sera reduced the mortality to about 20 per cent. Later, with the use of various sulfonamide preparations the mortality was further lowered to 2 or 3 per cent. Penicillin is as effective as the sulfonamides but has not further reduced the mortality appreciably. The meningococcus is not susceptible to streptomycin.

Certain cases show a tendency to recur after apparent cure. This probably depends upon the liberation of organisms that have become caught in loculated cerebrospinal fluid collections secondary to the formation of meningeal adhesions.

Sequelae are fairly common. Children frequently develop a **low-grade chronic hydrocephalus. Chronic headaches, visual disturbances,** and **deafness** are seen, as well as **mental and emotional disorders.** Focal paralyses such as hemiplegia and monoplegia are rare. For treatment see page 961.

PYOGENIC MENINGITIS

Etiology.—Any of the pus-producing organisms may cause meningitis. Meningococcal meningitis itself truly belongs to the pyogenic group, but because of its more marked specificity it has been considered separately. The commonest of the pyogenic

organisms causing meningitis are **the staphylococcus, the streptococcus** and the **pneumococcus.** Of the others the **influenza bacillus** is most important. None of these is epidemic in nature, and all of them depend upon foci of infection or local trauma. There is no predilection for any race, sex or age group. In comparison with meningococcal meningitis, the incidence of any other single type of purulent meningitis is low.

Pathologic Considerations.—The infection of the meninges in pyogenic meningitis is generally due either to extension from a contiguous focus or to a blood-borne organism. The great majority of such cases arise from sinus infection, especially infection of the mastoid, where an area of osteomyelitis is adjacent to the meninges. Meningitis secondary to septicemia is rare in comparison. The pathologic picture is remarkably similar to that of meningococcal meningitis, with marked purulent exudation and inflammation of the pia-arachnoid, and polymorphonuclear predominance. The only truly distinctive feature is the organism itself.

Symptoms and Signs.—The symptomatology of nonmeningococcal pyogenic meningitis, in practically all instances, is **similar to the meningococcal.** The important factor in this connection is **the discovery of foci of infection elsewhere, particularly in the sinuses,** or the eliciting of a history suggestive of such an infection. A point of some possible importance is that the course of the disease, as well as its onset, is apt to be **more acute** in these types of meningitis than in the meningococcal. *In* all of them, there are **leukocytosis, fever, stiff neck, and disturbances of consciousness. The spinal fluid shows increase in pressure and protein, marked increase in leukocytes, and decrease in sugar and chlorides** (see Spinal Fluid Findings in Various Meningitides, page 962). **Many of the causative organisms may be seen on direct smear from the fluid,** and most of them can easily be cultured.

Course and Prognosis.—The course of all of these infections except the meningococcal was until recently progressively downward, but with the application of newer methods of treatment the outlook has improved greatly. Many of the causative organisms are susceptible to sulfonamides, penicillin, streptomycin or combinations of these drugs. For treatment see page 963.

TUBERCULOUS MENINGITIS

Definition.—This is a usually fatal subacute tuberculous infection of the meninges, predominantly at the base of the brain, characterized by the usual signs of meningitis, various cranial nerve paralyses, stupor, and specific spinal fluid findings.

Etiology.—This type of meningitis is principally a disease of the young, decreases with increasing age, and is rarely seen past middle life. It may attack individuals in good health, but in general it is seen in patients who give some suggestion of previous disease. In racial incidence it parallels that of other forms of tuberculosis, and in this country the Negro shows a higher index of susceptibility.

Pathologic Considerations.—Tuberculous meningitis is stated to be always secondary to a tuberculous focus elsewhere in the body. This is probably true, although at times *no* such focus can be found. It may be carried by the blood and the lymph, may arise from an asymptomatic cerebral tubercle, or may spring from an adjacent area of tuberculous osteomyelitis. The meninges show variable degrees of thickening, and

the exudate, principally lymphocytic in nature, is found especially about the base of the brain. Small meningeal tubercles are quite common. The exudate itself is usually serofibrinous, rarely purulent. Endarteritis of pial vessels is a frequent finding, as well as areas of encephalitis. The meninges of the brain proper are usually more seriously affected than those of the cord.

Symptoms and Signs.—The onset is typically insidious with gradual progression of symptoms. All types of disturbances of consciousness and of the normal emotional state are noted. There may be general malaise, apathy and listlessness, or irritability and insomnia. Anorexia and constipation are constant, and vomiting and slight rise in temperature are frequent. Occasionally one sees the acute type of onset, especially in young children, with severe headache, stiffness of the neck, stupor or delirium. There is, in practically all cases, increasing rigidity of the neck and limbs. The deep reflexes are at first increased, and abnormal reflexes, such as Babinski's sign, may be elicited. The deep reflexes are eventually lost, and the rigid limbs become flaccid. Changes in temperature are not very constant or typical. The fever is usually irregular and seldom very high. The respirations are rapid, and the pulse rate is variable. All possible combinations of cranial nerve involvement are common. The blood findings are not typical, but a mild leukocytosis is often present throughout the course. The spinal fluid findings are of great importance (see Spinal Fluid Findings in Various Meningitides, page 962). The pressure is nearly always elevated, often to an extreme degree. The fluid itself may be clear, but is usually opalescent and often has a faint yellow tinge. A delicate clot, or web develops on standing. The formation of this pellicle is practically diagnostic of tuberculous meningitis. Smears made from the pellicle and stained by the Ziehl-Nielsen method frequently reveal tubercle bacilli trapped in the fine meshwork of fibrin. There is increase in cells, chiefly lymphocytes, but rarely over 500 per cu. mm. The protein content is generally definitely increased. An important point to be remembered is that in tuberculous meningitis the fall in chlorides occurs early in the disease, is usually quite marked, and often precedes the decrease in sugar content. The tubercle bacillus itself may be found in the clot or in the sediment after centrifuging, but the search may be tedious. Guinea-pig inoculation is usually positive, but due to the long incubation period it is generally of only academic importance. Levinson's test is of importance and should be applied in doubtful cases (see page 960). Clinical evidence of tuberculosis elsewhere in the body is often available, especially in the bones, lungs, bronchial glands and mediastinum.

Course and Prognosis.—A few cases have been reported as cured, but for practical purposes it may be considered as of hopeless prognosis with fatal outcome in a few weeks. Streptomycin has been responsible for some recoveries. Some believe, however, that streptomycin produces attenuation and not actual reduction of the organisms. This would permit clinical improvement, but the threat of exacerbation still remains.

LESS COMMON MENINGITIDES

These are rare as regards individual types, but the etiologic agents are legion. Practically all known pathogenic micro-organisms may cause meningitis, as well as certain yeasts and fungi. For instance, meningeal involvement in the course of actinomycosis, streptothricosis, blastomycosis, torulosis and aspergillosis have been reported. In gen-

eral, they have the same clinical manifestations to a greater or lesser degree, and the organism itself is the only variant. The outlook is usually poor.

Serous Meningitis or Meningismus.—In the course of many infections, and sometimes following trauma, symptoms arise which strongly suggest the presence of meningeal infection. The cerebrospinal fluid is found to be under increased pressure, but cytological and chemical changes are not found, nor is there evidence of the presence of bacteria. The condition is invariably benign, and symptoms are usually promptly relieved by lumbar puncture. To this condition the names of serous meningitis or of meningismus have been applied.

Benign Lymphocytic Choriomeningitis.—For a number of years cases have been reported under the names of *benign lymphocytic meningitis, acute lymphocytic* meningitis, and sterile or aseptic meningitis that are characterized by the onset of meningeal symptoms, increase in cerebrospinal fluid pressure, and increase in the lymphocytic content of the fluid, without change in sugar or chlorides and without the presence of organisms (see Spinal Fluid Findings in Various Meningitides, page 962). Recovery is the rule, without sequelae, although rarely a temporary psychosis may ensue. Armstrong and Lillie have proved this disease to be due to a definite filtrable virus and have demonstrated typical changes in the choroid plexuses of infected laboratory animals. Immunized rats show no reaction when inoculated with serum from affected patients, while unimmunized animals develop tetanic spasms and frequently die. Armstrong and Lillie have coined the descriptive term, benign lymphocytic choriomeningitis, to be applied to the condition.

Diagnosis of the Meningitides

Syphilitic Meningitis.—The diagnosis is established by a history of syphilis, often of recent onset, by symptoms of meningeal inflammation of low grade, and often of rather long duration, by various pupillary and extra-ocular muscle disturbances, especially ptosis, by a positive blood Wassermann (60 per cent), and particularly by the spinal fluid findings. These latter are moderately to markedly increased pressure, increase in protein, increase in cells with predominance of lymphocytes, little or no change in sugar and chlorides, first-zone and mid-zone changes in the colloidal gold curve, and a positive spinal fluid Wassermann (85 per cent). The disease may be confused with tuberculous meningitis, but the positive serologic study, the altered colloidal gold curve, and absence of sugar and chlorides changes usually settle the diagnosis. The course of the two diseases is different.

Epidemic Meningitis.—The diagnosis of acute meningitis is easily made by physical findings, increased spinal fluid pressure, protein and leukocytes, and decrease in sugar and chlorides, but the etiologic diagnosis depends upon the discovery of the organism in smear or culture.

Pyogenic Meningitis.—As in the previous condition, the determination of the etiologic agent depends upon discovery of the organism.

Tuberculous Meningitis.—A history or physical findings of tuberculosis elsewhere in the body, increasing meningeal symptoms usually over one to several weeks, markedly increased spinal fluid pressure, opalescent yellowish fluid with web formation, increase in lymphocytes, early drop in chlorides, negative serologic study, and occasional positive smear or guinea-pig inoculation should lead to a correct diagnosis. Levinson's

test for tuberculous meningitis appears to be of value in doubtful cases. In ordinary pyogenic meningitis, sulfo-salicylic acid, when added to spinal fluid, throws down a precipitate which is three times as high in millimeters as that thrown down by mercuric chloride. In tuberculous meningitis this ratio is approximately reversed. It is distinguishable from syphilitic meningitis by negative serologic results and definite changes in sugar and chlorides of the spinal fluid. It is distinguished from choriomeningitis by sugar and chloride changes and by poor response to treatment. Finding of the tubercle bacillus is, of course, conclusive proof.

Less Common Meningitides.—The diagnosis of those forms due to definite infective organisms must depend upon recovery of the organism. Serous meningitis or meningismus is diagnosed by the presence of infection or trauma elsewhere in the body, by increased cerebrospinal pressure without increase in cells or chemical or serologic change, and by a benign clinical course. Choriomeningitis should be suspected when there are meningeal symptoms, increase in cerebrospinal fluid pressure and lymphocytes, no organism and no chemical or serologic change. Animal inoculation with suspected serum is the most definite basis for diagnosis. Also, the clinical course is benign.

In general, meningitis of any kind should be suspected in cases of:

1. **Complaint of headache, vomiting, vertigo, usually for a short time only (one to several days).**
2. **Stiff neck.**
3. **Increase in temperature and pulse rate.**
4. **Increase in white cell count of the blood.**
5. **Increase in white cell count of the spinal fluid.**
6. **Increase in pressure of the spinal fluid.**
7. **Changes in sugar and chlorides of the spinal fluid.**

See also Differential Diagnosis of Common Causes of Acute Coma, page 716, and Spinal Fluid Findings in Various Meningitides, on the following page.

Treatment of the Meningitides

Syphilitic Meningitis.—The treatment is essentially the same as the modern treatment of syphilis in the secondary stage elsewhere in the body (see page 876). One occasionally sees cases of chronic syphilitic meningitis that are quite resistant to drug therapy but that respond almost miraculously to malaria. Lumbar puncture usually relieves the headache so often seen in this condition. Iodides are of doubtful value.

In acute syphilitic meningitis the problem is somewhat different, especially in the presence of advancing involvement of cranial nerves. Lumbar puncture is practically always a necessity, should be done frequently, and should immediately precede the injection of drugs to facilitate their passage into the cerebrospinal fluid. Dramatic results, both symptomatic and objective, may be achieved by this type of intensive therapy.

Epidemic Meningitis.—Whenever meningitis is suspected and cloudy spinal fluid obtained the case should be treated as one of meningococcal meningitis until proved otherwise. The treatment is symptomatic, chemotherapeutic and specific. Specific treatment is fast being replaced by the chemotherapeutic except in severe, fulminating cases with septicemia, in which both are employed. **Symptomatic treatment** consists of the

SPINAL FLUID FINDINGS IN VARIOUS MENINGITIDES

	Syphilitic Meningitis	Meningococcal Meningitis	Pyogenic Meningitis	Tuberculous Meningitis	Lymphocytic Choriomeningitis
Pressure	Moderate increase	Marked increase	Marked increase	Marked increase	Moderate increase
Appearance	Slightly cloudy	Cloudy	Cloudy	Opalescent to turbid with pelicle	Clear or slightly cloudy
Cells per cu mm	Moderate increase in lymphocytes	Marked increase in polymorphonuclears	Marked increase in polymorphonuclears	Moderate increase in lymphocytes	Moderate increase in lymphocytes
Organisms	Not found	Meningococci	Streptococcus, staphylococcus, colon, pneumococcus, etc	Tubercle bacillus occasionally found	None
Sugar	Normal or slight decrease	Low	Low	Low	Normal
Protein	Increased	Increased	Increased	Increased	Very slight or none
Chlorides	Normal or slight decrease	Low	Low	Very low, early	Normal
Colloidal gold curve	Strong reaction, variable zone	Variable	Variable	Variable	Variable
Serology	Positive	Negative	Negative	Negative	Negative
Remarks	Gold curve is not pathognomonic for type of luetic infection	Organisms [illegible] found in [illegible] and [illegible]es culture	[illegible]	[illegible]	[illegible]ns of [illegible]cking

usual regimen of competent nursing, rest and quiet, sedatives, ice bags, and a light and nutritious diet. In cases of shock due to toxemia blood transfusion and plasma infusion should be used. **Chemotherapy** consists of the use of **sulfadiazine** in the usual dosage (see table opposite page 1320) without spinal drainage except for diagnostic purposes The drug is preferably given intravenously as sodium sulfadiazine. Since the body fluids should be restored as rapidly as possible, the drug may be given in 1,000 cc. of isotonic solution of sodium chloride at once. **Penicillin** is of about equal value. It is advisable to begin medication in the acute case with an initial dose of 50,000 units intravenously and follow with another similar dose intramuscularly in 1 hour. Thereafter 50,000 units is given intramuscularly every 3 to 4 hours for 5 days. Intrathecal administration of penicillin has many proponents, but there are two good reasons against its use in this manner. The "meningitic barrier" originally believed to prevent the spinal fluid penicillin levels from equaling the serum penicillin levels has been found to be broken down by any process which produces a meningeal irritation or hyperemia. Since any meningitis does this an adequate amount of penicillin will find way into the spinal fluid if sufficient has been given. Secondly, it has been shown that intrathecal penicillin may produce arachnoidal adhesions, convulsions, and severe reactions with anesthesias and paraesthesias. In those cases in which **specific therapy** is also advisable **polyvalent antimeningococcal serum** is given intravenously in doses of 30 to 90 cc. every 24 hours until the patient is out of danger. The patient should first be tested for sensitivity; and the serum should be tested to determine whether it agglutinates the organism present in the spinal fluid. **Meningococcal antitoxin** may also be given intravenously in

10 per cent glucose solution in doses ranging from 25,000 units for infants to 150,000 units for adults, preceded by sensitivity tests. This form of therapy, however, has fallen into almost complete disuse since the advent of chemotherapy and penicillin. Should a unilateral **meningococcal ophthalmia** appear, enucleation of that eye should be seriously considered, since sympathetic ophthalmia is quite frequent. If **spinal subarachnoid block** should supervene, combined lumbar and cisternal puncture should be performed and the block broken down by washing out the spinal subarachnoid space from below upward with warm serum or normal saline solution.

Pyogenic Meningitis.—The great majority of the more common pyogenic meningitides respond to the use of sulfonamides, penicillin or streptomycin, but **penicillin** alone is usually adequate for most organisms (see table opposite page 1320). A synergistic action between many of the sulfonamides and the antibiotics, penicillin and streptomycin, exists and should not be neglected. As a word of caution, streptomycin is moderately irritating to the leptomeninges and neural structures, and if it is considered advisable because of the severity of the infection to employ the intrathecal route, the preparation should be adequately diluted to avoid reactions. Recently, it has been found that urea given by mouth enhances the therapeutic value of sulfonamides in cases of refractive meningitis even when the infection has proved penicillin-resistant. The treatment of Kubie and Retan should be tried in those cases in which the infection does not respond to specific treatment. This consists of continuous drainage of spinal fluid combined with the oral ingestion and intravenous injection of large quantities of hypotonic solutions. Water is given by mouth and saline solution of 0.375 to 0.45 normal, intravenously. By this method a constant flow of fluid from the blood through the choroid plexus to the cerebrospinal fluid is established, the ventricles and perivascular spaces are flushed out and the infected material is carried away through the lumbar puncture needle.

Tuberculous Meningitis.—Treatment is **purely symptomatic** and consists in frequent lumbar punctures and the free use of sedatives. **Streptomycin** should always be employed, since favorable results sometimes follow in this heretofore hopeless condition. **Diazone, promin** and **promizole** have given discouraging results.

Less Common Meningitides.—What has been said of the treatment of the common pyogenic meningeal infections applies equally well to the less common ones of known etiology. Treatment of such benign conditions as serous meningitis and choriomeningitis is solely by lumbar puncture. Very frequently a single puncture serves to relieve all symptoms.

ENCEPHALITIS AND MYELITIS

Under this heading we group those manifestations of infectious processes that express themselves principally by lesions of the intrinsic tissue of the nervous system, the nerve cells of the brain and cord. In some of these conditions the etiologic agent has been isolated, in others it has not. In all of them, however, there is definite evidence of infectiousness.

SYPHILITIC ENCEPHALITIS AND MYELITIS

Syphilitic infection of the central nervous system is never confined to any isolated portion of the brain or of the spinal cord, but is, on the contrary, widespread. There

is, however, at times a tendency for the infection to affect certain tracts or structures of the nervous system more than others, and the resultant clinical syndrome is then given a distinct name to accord with the pathologic and clinical picture. It must be borne in mind that a narrow clinical classification is not only difficult in many instances, but dangerous as well. For treatment see page 977.

DISSEMINATED SYPHILIS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

Definition.—This is a widespread syphilitic involvement of the central nervous system characterized by various neurologic disturbances and positive blood and spinal fluid serologic reactions of syphilis.

Etiology.—There is no particular predilection for sex or for race, but this disease has a general tendency to appear somewhat earlier than other types of syphilis of the central nervous system. In common with other forms of neurosyphilis, there is some evidence to suggest that the incidence of this type of disease is considerably higher in individuals who have received insufficient treatment than in those who have received none whatsoever. Another point in common with other types of nervous system syphilis is of extreme interest. It would appear from data that are not as yet entirely conclusive, that patients who have been treated before the appearance of secondary skin manifestations, or who have had only slight skin rashes, have a distinct tendency to develop nervous system involvement. This has given rise to the theory that following extensive involvement of one ectodermal structure, the skin, immune bodies may be found that protect the other ectodermal structure, the nervous system.

Pathologic Considerations.—There is always widespread involvement of the nervous system without any true pathologic localization. Spirochetes are found scattered throughout the gray and white matter; there is cellular and axonal degeneration with ensuing phagocytosis and perivascular round cell infiltration. Practically always a certain degree of vascular and meningeal involvement accompanies the parenchymatous degeneration. In view of the fact that the lesions are typically disseminated, the scattered clinical signs can be easily understood.

Symptoms and Signs—Subjective symptoms in disseminated nervous system syphilis depend to some degree upon the stage of involvement. **Early** in the disease they are quite apt to be **vague and atypical. Headache, nervousness, irritability** and **so-called neurasthenic symptoms** are the commonest. **Diffuse paresthesias** are not unusual. **Epileptiform convulsions** may precede or accompany any of the above. **Ataxia** usually appears fairly late, as do sphincter disturbances. The objective signs, too, are rather diffuse. **Pupillary disturbances,** such as irregularity, inequality, and disturbance of reaction to light and accommodation, are very common. The **reflexes** may **be involved in a spotty fashion** and become either increased or absent depending upon the location of the lesion. The blood Wassermann is usually positive, as is the spinal fluid Wassermann. **Lymphocytes are increased in the spinal fluid as well as the protein content, and variable changes occur in the colloidal gold curve** (see Spinal Fluid Findings in Encephalitis and Myelitis, page 978). **Cranial nerve palsies** from nuclear involvement are fairly common. Well-marked mental symptoms are rather unusual, the physical disturbances being much more frequent and increasing in number and severity with the course of the disease. **Transient weakness or even focal paralyses** are often noted. Objective sensory disturbance, particularly diminution

of the senses of pain position, are also rather late signs. **Loss of libido and potentia,** often preceded by transient increase in sexual activity, is a common complaint in this disease.

Course and Prognosis.—When untreated this type of disease is constantly progressive. The extreme picture is that of combined motor, sensory, emotional and intellectual deterioration. Complications such as pyelitis and trophic disturbances are common. Death frequently results from secondary infection such as pneumonia. It is quite probable that accidental death, resulting from the patient's mental or physical defects, is much more common than has been supposed.

The course of the disease can usually be favorably influenced by treatment, but a great deal depends upon the stage of the disease and other factors such as the age and general physical condition of the patient. For treatment see page 977.

GENERAL PARESIS

(General Paralysis of the Insane)

Definition.—General paresis is a late, chronic, syphilitic meningoencephalitis, characterized by progressive mental deterioration, various paralyses, and positive blood and spinal fluid serologic reactions of syphilis.

Etiology.—The spirochete of syphilis is again implicated, certain authors believing that a definite neurotropic strain is responsible. The condition usually appears from 10 to 20 years after the initial lesion, although there seems, of recent years, to be a tendency for this period to be shortened. With the exception of juvenile paresis, it rarely appears before the age of 30 for obvious reasons. Men are affected more often than women.

Pathologic Considerations.—The pathologic picture is fairly typical The convolutions, especially the frontal, are atrophied, and the sulci are deepened. There is an increase of the cortical subarachnoid fluid and some dilatation of the ventricles. The leptomeninges are thickened and adherent. The ependyma of the ventricles appears granular. The vascularity of the brain, particularly the cortex, is increased, and perivascular round cell infiltration is widespread. There may be areas of softening secondary to vascular changes. The spirochete can usually be demonstrated in the brain substance by proper methods. The normal architecture of the cortex is disturbed, and a section under the microscope shows the typical "windblown" appearance. Degeneration of ganglion cells and replacement by glia is constant. Also constant findings are the elongated microglia in the cortex, known as "rod cells", and the finding of intracellular iron deposits by the Prussian-blue reaction. The marked involvement of the frontal lobes is usually held responsible for the equally marked clinical signs of mental impairment.

Symptoms and Signs.—The outstanding clinical signpost of general paresis is the **progressive mental deterioration.** This is accompanied by **varied physical manifestations obviously neurogenic,** and by **distinctive changes in the cerebrospinal fluid.** The earliest symptoms are usually the mental, and of these abnormal **irritability** is the commonest. Another frequent complaint is of **difficulty in concentration and unusual fatigability.** The higher functions are usually impaired, and defects become apparent **in the sphere of moral and ethical sense and of judgment.** The general intelligence also suffers. **Memory,** both for recent and remote

events, is **practically always impaired.** The individual becomes **careless** about his **person and manners** and **extravagant** in the use of money or of alcohol. **Delusions and hallucinations** appears almost invariably, but the oft-mentioned euphoria, expansiveness and ideas of grandeur are probably not as frequent as the older texts would lead us to believe. **Manic outbursts, attacks of violence and delirium** are very common. On the other hand, the **depressed type** may simulate a true depression and be accompanied by **paranoid or hypochondriacal delusions.** The **simple dementing type** presents the picture of combined **gradual mental and physical deterioration** without any of the usual dramatic features.

The physical signs are frequently characteristic, or at least suggestive. The **Argyll-Robertson pupil** is very common, and some pupillary abnormality is eventually noted in practically all cases. **Speech defects** are also common and usually consist of slurring. There is **tremor of the eyelids, lips, tongue and fingers.** The deep reflexes are usually increased, the superficial reflexes diminished. **Convulsions are frequent,** often severe, and sometimes fatal, especially in cases of long standing. **Paralyses of the transient type** are often met with. At times the posterior portion of the frontal lobes is the most extensively involved, making the resulting paralyses the most prominent feature of the clinical picture. This form, marked as well by convulsions, is called **Lissauer's paresis.** The blood Wassermann is positive in a high percentage of cases, and the spinal fluid Wassermann in about 95 per cent. **Lymphocytes and protein are increased in the spinal fluid and the colloidal gold test always shows some change, frequently the so-called paretic gold curve with complete discoloration of the first tubes** (see Spinal Fluid Findings in Encephalitis and Myelitis, page 978).

Course and Prognosis.—The course of untreated general paresis is always downhill, although remissions may occur spontaneously. All of the symptoms and signs become more severe, and the patient usually degenerates to the vegetative level, to be carried off eventually by intercurrent infection For treatment see page 977.

TABES DORSALIS
(Locomotor Ataxia)

Definition.—This is a late syphilitic disease affecting the dorsal columns of the spinal cord and the cranial nerves, usually appearing many years after the initial infection, and marked especially by disturbances in gait, incoördination, diminution of deep reflexes, pupillary abnormalities, impairment of visual function and severe spontaneous pains

Etiology.—The etiology of true tabes dorsalis is always syphilitic, although other agents such as alcohol may simulate the picture fairly closely. The incidence of tabes in the course of syphilis is not high. As in general paresis, there is some suggestion that mild or absent skin manifestations predispose to the condition.

Pathologic Considerations.—The lesions in tabes are confined principally to the dorsal columns of the spinal cord (an example of funicular disease) and to the cranial nerves, especially the optic and oculomotor nerves The initial lesion is probably at first an inflammatory involvement of the posterior spinal roots. Since the main attack of the spirochete in this case is directed toward sensory structures, the clinical manifestations may be expected to be principally in the nature of sensory disturbances.

Symptoms and Signs.—Pains and paresthesias are extremely common, may affect any part of the body, and are frequently severe. They frequently encircle the thorax and abdomen, varying in intensity from time to time. When severe and paroxysmal they are called tabetic crises. There is often diminished sensation to touch and pin-prick over the thoracic segmental distribution, the so-called tabetic cuirass. Pain on deep pressure over the tendo achillis and the testes may be lost. Vibration sense over the sacrum is often lost early in the disease with more widespread loss later on. Ataxia is a rather late but almost constant symptom and is dependent upon the loss of sense of position and of passive motion. It is at first most noticeable as swaying and uncertainty on closing the eyes and on walking in the dark. The ataxia may be brought out by attempting to touch finger to nose with the eyes closed. Normal tonic reflexes to the musculature are disturbed, and hypotonia is frequent. Deep reflexes, especially the lower ones, are decreased or lost. Trophic changes, such as perforating ulcers and arthropathies (Charcot joints), are rather unusual. In approximately 10 to 15 per cent of cases, the optic nerve degenerates with resultant blindness. The oculomotor nerves, too, are frequently affected, giving rise to a variety of squints and ocular muscle paralyses. Ptosis is especially common. The Argyll-Robertson pupil is found more frequently in tabes than in any other condition, although other pupillary abnormalities are frequently noted. Bladder disturbances are very common and vary from slight retention to a true "cord bladder". The blood Wassermann is positive in about 60 per cent of cases. The spinal fluid Wassermann is practically always positive in the lower dilutions in early untreated cases but may become negative in old "burnt-out cases". Lymphocytes are usually moderately increased as well as the spinal fluid protein. There is practically always some change in the colloidal gold curve in the first or the middle zones (see Spinal Fluid Findings in Encephalitis and Myelitis, page 978).

Course and Prognosis.—The course is slowly progressive, although at times the condition may not appear to progress for many years. Bladder symptoms and ataxia, pains and trophic disturbances become worse. Pyelonephritis and pneumonia are the commonest immediate causes of death, the former because bladder control is poor and invites infection. For treatment see page 978.

NONSUPPURATIVE ENCEPHALITIDES

This term refers to a group of diseases having many features in common. With few exceptions they are of virus origin With no exceptions they are acute inflammatory diseases. They produce a lymphocytosis in the spinal fluid and mild leukopenia or relative lymphocytosis in the blood. Some appear in epidemic form and are world-wide. Others are typical of one country or locality. All confer a degree of future immunity. Serologically many appear to be related, some even producing agglutinins which are difficult to separate into distinct strains. Their modes of transmission are variable. Some are air-borne. Others are insect-borne. One follows a mammalian bite. In several the vector is unknown. They attack the parenchyma of the central nervous system. Some types have a predilection for certain structures, giving rise to special syndromes; others produce diffuse involvement. Most are self-limited. One or two, however, seem to linger as a chronic disorder without inflammatory signs and produce progressive degenerative changes many months (or years) after the initial disease has apparently spent itself.

For the sake of brevity, the onset, course, diagnosis and prognosis of one form, epidemic encephalitis, will be given in detail, and subsequent paragraphs will discuss how other forms of encephalitis differ in origins, course and prognosis.

EPIDEMIC ENCEPHALITIS

(Encephalitis Lethargica, von Economo's Disease)

Definition.—Epidemic encephalitis is an acute infectious disease of the central nervous system, characterized by fever, extreme drowsiness, and signs of meningeal and cerebral involvement. Sequelae of cranial nerve damage and degenerative changes in basal ganglia are prominent.

Etiology.—Epidemic encephalitis appears to be of recent origin, since previous to von Economo's description of the epidemic of 1917 it was practically unknown. Both sexes, all races and all ages may be affected equally. Although originally epidemic in character, it may now be considered to be endemic with sporadic epidemic manifestations. At one time it was thought to be a sequel or complication of influenza, with which it seemed to be associated, but little evidence can now be adduced to support this view. Although it is unquestionably an infectious disease, it is not highly contagious. The causative organism is a filtrable virus. It is one of several closely related strains, all of which show a neurotropism. It is identifiable on the basis of the agglutinins formed in immune sera and may be transferred to laboratory animals. It may also be grown in chick embryo preparations.

Pathologic Considerations.—The infectious process affects all parts of the central nervous system to some extent, but it shows a special predilection for the basal ganglia, subthalamic area and the midbrain structures. The microscopic picture is that of infiltration of the parenchyma with lymphocytes and plasma cells and degeneration of ganglion cells, particularly in the region of the substantia nigra. The clinical signs depend naturally on the location of the lesions and are, therefore, both focal and general.

Symptoms and Signs.—Fundamentally, encephalitis is an acute infection of the central nervous system with chronic manifestations later. The acute manifestations have changed considerably in the course of the past 15 years. The onset during the first epidemic was characterized by **lethargy and diplopia**, followed by a rather shallow coma or stupor. **In severe cases bulbar signs with disturbances of pulse, respiration and swallowing sometimes led to death.** During other epidemics **mental symptoms** occurred, often of maniacal type, and **insomnia, some rigidity of the neck and involuntary movements** closely resembled meningitis. **Delirium, hallucinations and inversion of the sleep mechanism** were common. Various **changes in the spinal fluid** were reported. More recently, **cases have been reported in which cord symptoms were prominent.** It is obvious that strict classification of the disease is impossible, but certain broad types may be differentiated. The classification suggested by Wechsler appears to be one of the most reasonable. He distinguishes **seven main groups**, as follows: (1) the lethargic group, presenting stupor and pupillary and ocular muscle disturbances; (2) the hyperkinetic group with various abnormal movements; (3) the psychotic group; (4) the basal ganglion group with early rigidity and tremor; (5) the meningitic group; (6) the bulbar group, and (7) the neuritic group. These may be due to thus far inseparable strains of the virus.

As a rule, there is only slight leukocytosis. The fever is rarely high. Spinal fluid findings are not typical, the most constant findings being of slight increase in pressure and slight to moderate lymphocytosis. There is no lowering of sugar or chlorides, the former sometimes showing a slight increase (see Spinal Fluid Findings in Encephalitis and Myelitis, page 978).

Following the subsidence of the acute symptoms, so-called chronic or post-encephalitic signs and symptoms may appear. The term "chronic" should properly be applied to them, since from pathologic as well as clinical evidence the disease is still active. The commonest syndrome is Parkinsonism, in which there is gradually increasing rigidity of the body associated with tremors of the head and limbs, loss of associated movements and increased salivation. The patients appear to be cut from a solid block and resemble somewhat the picture in advanced cerebral arteriosclerosis. In other cases various tics, spasms, twitchings, choreic and other involuntary movements appear. Various pupillary abnormalities may persist after the acute attack, and other disturbances of the visual apparatus may set in. Oculogyric crises, in which the eyes suddenly deviate in one direction and remain so for minutes or hours, may be extremely annoying. The mask-like face with its blank expression and infrequent blinking usually accompanies the general rigidity. Respiratory anomalies of every variety have been described. The chronic encephalitic manifestations depend to some extent upon the age of the patient as well as the severity of the attack. Certain general rules may even be formulated. Very young children are apt to show severe symptoms of mental deterioration, amounting at times to moronity, imbecility and idiocy. Older children very frequently develop severe conduct disorders that may culminate in criminal acts. Adults are most prone to disturbances in muscle tone referable to involvement of the extrapyramidal motor system. Narcolepsy and cataplexy rarely follow encephalitis (see page 1026).

Course and Prognosis.—The course of acute encephalitis has changed considerably over a period of years. The early epidemics resulted in a rather high mortality, sometimes 20 to 25 per cent. More recent studies have shown a tendency toward a more benign course, although the incidence of chronic encephalitic sequelae has not been lessened. These latter may appear soon after the acute attack, but in general a latent period intervenes, often as long as 4 or 5 years. For treatment see page 979.

ST. LOUIS TYPE ENCEPHALITIS

This variety takes its name from an epidemic occurring in St. Louis, Missouri, in 1933. Latest evidence points to a mosquito as the insect vector, with reservoirs of the infection being in wild and domestic fowl, mammals and man. Young adult males showed the greatest susceptibility.

The incubation period is 1 to 2 weeks, and the onset of symptoms is abrupt, with severe headaches and aching in the muscles and joints. High fever and abdominal pain are prominent. A frequent finding is jaundice

Irregular reflex changes are noted. The spinal fluid shows a slightly elevated pressure and usually between 50 and 500 cells. A mild blood leukocytosis is usually present. When recovery occurs the neurologic residua have not been marked. These consist mostly of personality changes and chronic headache. The mortality rate during the acute epidemic was about 20 per cent.

EQUINE ENCEPHALITIS—WESTERN TYPE

This disease, closely related to the St. Louis variety, was first recognized in the Yakima Valley and is sometimes known by that eponym. Clinically it resembles very closely the St. Louis encephalitis. This variety also has been shown to be an insect-borne disease. The mortality in several epidemics has varied considerably, the highest being 16 per cent in Nebraska in 1940.

EQUINE ENCEPHALITIS—EASTERN TYPE

In 1938 to 1939 there appeared in the New England states an epidemic of an apparently new form of encephalitis. In contrast to the western type, this variety affected mostly children, and the mortality rate was high (nearly 80 per cent). The onset was abrupt, with vomiting, high fever, convulsions, and cranial-nerve involvement. Before its nature was fully recognized, some of the patients were believed to have had brain tumors. Meningeal signs were prominent. The survivors had prominent neurological sequelae of mental retardation, cranial-nerve palsies, hemiplegias, and emotional instability.

FOREIGN ENCEPHALITIDES

Japanese Type B Encephalitis.—This is endemic in Japan, affects the elderly, and has a high mortality (60 per cent). Tremors and clonic jerks are common. Sequelae consist of headache, memory loss, and contractures. The spinal fluid shows a lymphocytosis of 2 to 300.

Australian X Disease.—First appearing as an epidemic in Australia in 1917, this encephalitis has appeared sporadically since. A high percentage of the victims were children, and the mortality rate was high. Bulbar symptoms predominated.

Venezuelian Equine Encephalitis.—This is a singularly mild encephalitis with practically no mortality. It, like the others, is transmitted by insects.

Perhaps discussion of these "foreign diseases" might seem inappropriate to the American student, but it must be borne in mind that epidemics arise suddenly and many times sweep the world. In this age of speed, epidemics, too, travel at correspondingly increased rates, and it is no strain to credulity that the Australian X encephalitis might appear in South Dakota or the Venezuelian equine encephalitis close the schools in West Virginia.

ENCEPHALITIS FOLLOWING ACUTE INFECTIOUS DISEASES

Many of the common childhood diseases are caused by viruses. During the course of the usual disease, signs of central nervous system invasion occasionally manifest themselves. While this encephalomyelitis is as a rule not fatal, it should be recognized when it appears and steps taken to reduce the threats of this complication. Pathologically these disorders are essentially the same: perivascular cuffs of lymphocytes, hyperemia, and perivascular demyelinization. As a rule, the invasion is general, but bulbar or myelitic involvement may predominate. At other times "meningitis" is the only sign of invasion. The spinal fluid usually contains several hundred lymphocytes, and cultures are negative.

Measles Encephalomyelitis.—This is a complication occurring in considerably less than 1 per cent of cases. Usually toward the end of the course of measles the patient develops a mild stiff neck and photophobia, temperature elevation and restlessness. If myelitis is the prominent feature, sphincter control may be lost and paraplegia supervene. The encephalitic form produces clouding of consciousness, bulbar signs and at times convulsions. Residua are frequent (paralysis, convulsions, personality changes), and the mortality varies between 15 and 30 per cent.

Chickenpox Encephalitis.—This is quite rare and somewhat milder than the measles encephalomyelitis. At times athetoid movements are present. The mortality rate is between 5 and 10 per cent, and residua are mild and tend to disappear.

Pertussis Encephalitis.—This disease presents two problems: (1) the hemorrhagic effusions, true subarachnoid hemorrhages, resulting from the violent paroxysms of coughing, and (2) the invasion of the brain by the pertussus organism, giving a real encephalitis. The former is evidenced by coma, convulsive twitches, meningismus, and blood in the spinal fluid. Residua are frequent. In the encephalitic form usually seen in infants below the age of 2 there are convulsions and coma. Bronchopneumonia develops often, and the mortality rate is high.

Mumps Encephalitis.—This is probably common and is usually mild. It usually appears after the parotitis has subsided and begins abruptly with nausea, vomiting, headache and somnolence. Stiff neck and Kernig's sign are frequent. Signs of focal involvement are uncommon, as are convulsions and hemiplegias. Deafness is probably the most frequent residual.

Encephalitis or encephalomyelitis has occurred in many other acute infectious diseases. In some instances there might be raised the question of whether this is a real encephalitis or a "toxic encephalopathy" (non-infectious). This is true of **scarlet fever, typhoid fever, typhus fever, psittacosis, undulant fever** and **influenza.** It is likely, however, that **German measles, smallpox, herpes zoster** and **vaccinia** may cause true encephalitides. The signs and symptoms in general resemble the previously described encephalitides.

RABIES
(Hydrophobia)

A description of this disease will be found under Infectious Diseases (page 855). This is an encephalitis, caused by a virus and uniformly fatal.

The Pasteur treatment instituted in those cases suspected of having contracted rabies can, of itself, produce an encephalomyelitis after the fashion of vaccinia encephalitis following vaccination for smallpox. This, it must be emphasized, is not rabies. It appears during the course of injections as a diffuse meningo-encephalitis with headache, stiff neck and malaise, as a myelitis with paraplegia, or as a polyneuritis. The prognosis is generally good, except in the myelitic form, in which the paralysis is likely to persist.

ACUTE ANTERIOR POLIOMYELITIS
(Infantile Paralysis)

Definition.—This is an acute infection of the anterior horn cells of the spinal cord and at times of the motor cells of the cerebrum or brain stem by an unknown virus, early

showing muscular weakness and paralysis accompanied by pain on pressure over the affected muscles, and followed by various atrophies, paralyses, contractures and loss of reflexes.

Etiology.—*The etiologic agent is a filtrable virus. Monkeys may readily be inoculated, and they develop typical clinical symptoms and pathologic findings.* Poliomyelitis has been described at all ages after 6 months but is predominantly a disease of children under 15 years, most often between the ages of 2 and 6 years, and shows a tendency to attack the more healthy and robust. It is comparatively rare after the age of 30. It is usually met with in epidemic form, but isolated cases are fairly frequent. While more contagious than encephalitis, it is not remarkably so. The method of transmission is in most instances by personal contact, there probably being as many as a hundred carriers of the active virus to every clinical case. It is probable that insects play a very unimportant rôle in its spread. Two methods of entry of the virus into the body appear to be via the gastro-intestinal tract and to a lesser extent the nasopharynx. Operations in the latter region seem to promote this mode of entry (tonsillectomy). The virus may be regrown from the stools of infected persons, and this is in accord with the belief that an alimentary tract infection precedes invasion of the nervous system. Extension occurs by growth along nerve structures, such as the olfactory nerve or the autonomic fibers of the Meissner-Auerbach plexus. All races appear to be equally susceptible.

Pathologic Considerations.—The gray matter of the anterior horns of the spinal cord becomes hyperemic and shows leukocytic and lymphocytic infiltration and swelling and degeneration of anterior horn cells. The process sometimes involves the adjacent gray and white matter but never to the same extent. The resulting disturbance of function is, therefore, *predominantly motor, of the lower motor neuron type.*

Symptoms and Signs.—The **incubation period varies from 2 to 10 days.** The **onset is usually acute,** sometimes preceded for a few hours or days by a prodromal period in which vague symptoms of malaise, abdominal pain or upper respiratory distress are complained of. Children become **irritable and fretful, refuse food** and **sometimes vomit. Pains in the back, neck and head** are especially common. **The temperature is usually elevated but is seldom very high.** This period seldom lasts for more than 48 hours, when it is noticed that a **flaccid paralysis of a portion of a limb or several limbs** has appeared. The paralysis reaches its maximum usually within 1 or 2 days. The lower limbs *are more frequently affected by the paralysis, which is rarely symmetrical. The back muscles, too, are frequently involved,* the trunk and upper extremities less often. One **occasionally** sees the **ascending or Landry's type of paralysis** which rapidly ascends until involvement of respiratory and cardiac centers results in death. On the other hand, the disease may be limited from the very onset to the motor nuclei of the brain stem, with resultant paralyses of the musculature innervated by these nuclei.

Notwithstanding certain subjective sensory complaints, **objective sensory findings are practically never found. The deep reflexes in the affected limbs are markedly diminished or completely lost. Kernig's sign is present to some degree** in most cases. **Atrophy of the affected parts** appears very early, and the electrical reactions of the muscles are disturbed, culminating in a **complete reaction of degeneration. Abortive forms** of poliomyelitis with only general systemic or very slight paralytic signs are frequently mentioned, but in view of the lack of specificity of

prodromal symptoms and signs in the absence of paralysis, this condition can seldom be positively diagnosed.

The changes in the blood are of little diagnostic value. A mild leukocytosis is frequently present. The spinal fluid is seldom under increased pressure but does show other more suggestive findings. The protein content is constantly increased to a moderate degree. The cells found in the spinal fluid during the early stages (the first 24 to 48 hours) are predominantly polymorphonuclear leukocytes that soon give way to lymphocytes, rarely numbering over 500 per cmm. Sugar and chlorides may show a slight decrease or may remain normal. The serology is negative, and slight changes in the colloidal gold curve are of no significance (see Spinal Fluid Findings in Encephalitis and Myelitis, page 978).

Course and Prognosis.—The course is fairly regular. The mortality rate varies somewhat, usually being under 15 per cent, most of the deaths occurring in the ascending type or in the bulbar type. The acute stage rarely lasts for more than 10 days. The initial paralysis is always much more extensive than the eventual residual paralysis, and recovery is often complete. It usually begins within a few days and proceeds more slowly as time goes on. Following arrest of the improvement, and sometimes before, certain secondary signs appear. These are arrest of development of limbs, atrophy of bones, foot drop, contractures, particularly of the tendo achillis, and such deformities of the spine as lordosis and particularly scoliosis. For treatment see page 979.

SYDENHAM'S CHOREA
(St. Vitus' Dance)

Definition.—This is primarily a disturbance of the extrapyramidal system, probably of infectious origin, affecting young individuals, usually of short duration, and characterized by a febrile course with involuntary jerky movements and facial grimacing.

Etiology.—Sydenham's chorea appears to have a definite relation to the rheumatic syndrome. It is especially common in children but may also be seen in young adults. Females are affected much more often than males. Various organisms, especially streptococci, have been found in the blood of choreics, and while no specific etiologic agent can be implicated, the infectious nature of the disease can hardly be doubted.

Pathologic Considerations.—It is rare for cases of acute chorea to come to autopsy, but in the few reported, the commonest findings are of small hemorrhages and emboli in the region of the corpus striatum. This localization coincides fairly well with the clinical symptoms that appear to be of extrapyramidal origin.

Symptoms and Signs.—The onset is usually rather gradual with restlessness, clumsiness and gradually increasing involuntary movements of the extremities. Writing is affected, and the gait becomes awkward or dancing. There are constant jerky movements referable to all muscle groups of the extremities. Facial grimacing is almost a constant finding. The movements may be limited to one side of the body, and the condition is then known as hemichorea. The movements are usually accentuated by emotion or by observation. The deep reflexes are unaffected. The temperature is often raised, especially when the choreic syndrome is associated with tonsillitis, endocarditis or rheumatic fever. Changes in the cerebrospinal fluid are slight and inconstant.

Course and Prognosis.—The disease is generally self-limited, rarely lasting more than 6 months. Recurrences, however, are rather frequent. Death during the acute attack is very rare and is usually due to a coexistent carditis.

TOXIC ENCEPHALOPATHY

Many drugs (in excess), bacterial toxins, heavy metals and true organic poisons exert their most prominent effects on the central nervous system. Since these agents are not infective, it is improper to refer to their ravages as encephalitis.

Lead Encephalopathy.—Fortunately this is becoming a rarity because of the spread of information about it and the vigilance of health officers. The disorder is usually the result of chronic lead poisoning (see page 724). It is much more common in children. In adults the polyneuritic form predominates. The clinical picture is variable, with epileptiform seizures, transient palsies, blindness, and sensory disturbances. A prominent feature is the mental clouding and retardation. The outlook for recovery is guarded. Mental changes tend to persist.

Arsenic Encephalopathy.—The nervous system reacts primarily with a hemorrhagic encephalopathy, although early in the disorder polyneuritis is common (see page 721. The main manifestation is drowsiness, which slowly progresses to coma. Convulsions are rare, but myoclonic twitches are common. Meningeal signs are usually present. The outlook in this stage is extremely bleak.

Barium Encephalopathy.—When ingested in a water soluble form, barium causes an ascending myelopathy which becomes fatal when the vital centers in the brain stem are involved.

Mercury Encephalopathy.—The cerebellar structures and the corpus striatum suffer most. Intention tremors, adiadochokinesis, and hyperkinesis have been described.

Manganese Encephalopathy.—This produces a clinical picture similar to parkinsonism.

Ethyl Alcohol Encephalopathy.—The acute encephalopathy produced by this drug needs little comment (see page 1051). In the chronic form the changes most seen are in the intellectual sphere. Hallucinations are frequent and usually systematized. Convulsions are uncommon. In **Wernicke's polioencephalitis hemorrhagica superior** lesions occurring in the midbrain and hypothalamic region result in somnolence, extra-ocular palsies, and generalized spasticity. Sometimes the Argyll-Robertson pupil is observed. It is probable that most, if not all, of the chronic encephalopathic processes due to alcohol result from vitamin deficiencies.

Carbon Monoxide Encephalopathy.—The pathologic lesions are focal necroses in the basal ganglia (see page 728). Clinically there is great apathy, spontaneous tremors (at times parkinsonian in type), and general increase in muscular tone with increased reflexes and sometimes the Babinski sign. In cases of chronic poisoning, amnesias and organic disorientations (agnosias) are prominent.

Methyl Alcohol Encephalopathy.—Considerable individual variation in susceptibility to the poison exists. In the acute case the patient passes rapidly from an "alcoholic stupor" to a profound acidosis. When death occurs early, a profound hemorrhagic encephalopathy with edema is observed. If the patient survives this phase, he is very likely to become totally blind as the result of the toxic retrobulbar neuritis, which, after subsidence of the acute phase, is replaced by an optic atrophy.

For treatment of the toxic encephalopathies see page 980.

Diagnosis of Encephalitis and Myelitis

The clinical diagnosis of most forms of encephalitis and myelitis is usually not difficult, but the separation into etiologic types is often arrived at only after a long period of observation combined with painstaking clinical and laboratory study.

Syphilitic Encephalitis and Myelitis.—It must again be stressed that the various types of syphilitic cerebrospinal disorders cannot be too narrowly classified and that in their diagnosis a certain degree of latitude is always indicated.

The diagnosis of **disseminated syphilis of the central nervous system** is based principally upon a history of infection, the detection of signs pointing to diffuse involvement of the central nervous system, vague and not very marked mental symptoms, and especially a positive blood or spinal fluid serologic reaction or both, with increase of lymphocytes and protein in the spinal fluid and variable changes in the colloidal gold curve.

General paresis is most easily diagnosed by the combination of evidence of progressive mental deterioration, pupillary abnormalities, tremors and increase in deep reflexes with positive blood or spinal fluid serologic reactions, pleocytosis, protein increase in the spinal fluid, and the fairly common "paretic" gold curve. Emphasis should be placed upon the mental symptoms, which alone serve to dignify this condition as a separate syphilitic syndrome.

Tabes dorsalis presents the picture of progressive involvement of sensory structures of the cord combined with pupillary disturbances, frequently of the Argyll-Robertson type, diminution and loss of deep reflexes, and evidence in the blood or spinal fluid of syphilitic infection.

Epidemic Encephalitis.—The diagnosis is sometimes extremely difficult and, unfortunately, is frequently not made until the appearance of fairly characteristic sequelae As a general rule, there is some degree of disturbance of consciousness associated with signs referable to involvement of midbrain structures, such as ptosis, diplopia, pupillary and extra-ocular muscle disturbances. Blood and spinal fluid serologic reactions are negative for syphilis, and the absence of marked cellular increase in the spinal fluid with normal sugar and chlorides serves to rule out the usual infections of bacterial etiology. The chronic encephalitic states may be easily recognized as a rule by the presence of spasticity and tremor in the absence of signs of cerebral vascular involvement.

St. Louis encephalitis as well as all other non-suppurative encephalitides present the general picture of acute infection combined with stupor and other central nervous system signs. With specific agglutinations by antibodies in the blood and spinal fluid, a more specific diagnosis than "encephalitis" is usually impossible except in the presence of epidemics or a positive history of contact.

Encephalitis Following Acute Infectious Diseases.—Usually the history of the antecedent disease makes the diagnosis easy in these cases. Occasionally in epidemics, cases of primary encephalitis may appear without the usual preceding illness. This is particularly true of mumps encephalitis.

Rabies.—The history of a mammalian bite, usually of a dog, commonly in the summer, makes this diagnosis easy. Even in the absence of such a history, the rapid progression and very characteristic course should arouse suspicion.

SYSTEMIC SYMPTOMS AND SPINAL-FLUID FINDINGS OF THE LESS COMMON ENCEPHALITIDES*

	St. Louis Encephalitis	Western and Eastern Equine Enceph-*alomyelitis*	Japanese type B Encephalitis	Polioenceph-*alomyelitis*	Schilder's Disease	Australian X Disease	Epidemic (von Economo's) *Encephalitis*
Age	Any	Any	Older people	Usually children	Usually children	50 per cent under 5 years of age	Any
Onset .	Abrupt to 1 to 5 days	Abrupt	Abrupt	Abrupt or camel type	Slow	*Abrupt*	*Abrupt*
Temperature	High	High	High	Either high or low	Low	High	High
Progress	Usually rapid	Rapid	Rapid	Usually rapid	Variable	Rapid	Rapid
Mortality	20 per cent	15 per cent	60 per cent	70 per cent with bulbar, 0-3 per cent without	100 per cent *eventually*	70 per cent	20-25 per cent
Spinal Fluid	*50 to 1,000 cells* (lymphocytes) + globulin	*25 to 1,000 cells* (lymphocytes) ++ globulin	*100 cells* (lymphocytes) + globulin	20 to 1,000 (lymphocytes) + globulin	Normal cell count + globulin	100 cells (lymphocytes) + globulin	10-100 cells (lymphocytes) + globulin

* See 967 for 'General Objective Symptoms."

Acute Anterior Poliomyelitis.—This disease is usually very easily diagnosed by the history, which is frequently one of upper respiratory infection, abdominal distress, and pain in the neck and back, combined with muscular weakness, flaccid paralysis of scattered muscle groups, and loss of deep reflexes. Diagnosis of the disease in the preparalytic stage is often impossible.

Sydenham's Chorea.—Choreiform movements appearing in a young person with a history of rheumatic fever or frequent tonsillitis, or with evidence of cardiac disturbance are almost pathognomonic of Sydenham's chorea. It may be distinguished from Huntington's chorea by the absence of familial incidence.

Toxic Encephalopathies.—As a rule the history will make the diagnosis as to the specific toxic agent. In children, however, a history of heavy metal ingestion may be lacking. In lead poisoning the blood smear may show basophilic stippling of the erythrocytes. X-ray films of the long bones at times show an increased density at the epiphysis. In severe cases a dark narrow band of lead sulfide may be seen at the gingival margins, the "lead line". In mercury poisoning the teeth become loose, and there may also be a mercury line at the gingival margin. Evidence of nephritis and hepatitis assist in this diagnosis. In acute carbon monoxide poisoning the patient's coloring is fiery red, due to the formation of carbon-monoxide hemoglobin. Profound acidosis in a "dead drunk" patient should arouse the suspicion of methyl alcohol intoxication. The odor of the breath is frequently characteristic of wood alcohol.

Treatment of Encephalitis and Myelitis

Syphilitic Encephalitis and Myelitis.—The treatment of these diseases must always be highly individualized and each patient considered as a distinct therapeutic problem, not merely as an example of a certain type of disease. Thorough general physical examination is essential before the institution of treatment with special attention to the condition of the cardiovascular and renal systems. **Treatment must be thorough,** must be continued over a long period of time, and must be combined with frequent physical, mental and serologic examinations.

Disseminated syphilis of the central nervous system is usually best treated by the methods given on page 876, penicillin or penicillin and arsenicals being used. In gauging the results of treatment, due consideration should be given clinical improvement as opposed to merely serologic cure, since the latter is sometimes an unreliable measure of cure.

General paresis, once definitely diagnosed, practically always calls for the institution of **malarial therapy,** or some other reliable form of **hyperpyrexia** in the absence of serious organic disturbance, other than cerebral, that might contraindicate it. **Tertian or quartan malaria** may be used, the latter being somewhat preferable because of the longer period between paroxysms. The injection should be given both intramuscularly and intravenously, 3 to 5 cc. of malarial blood being injected by each route. The first paroxysm usually occurs in from 1 to 4 weeks after injection. The average course should consist of at least 10 paroxysms, preferably 14 to 16. During this period attention should be directed toward the patient's general physical condition and certain specific complications watched for. The commonest of these are cardiac decompensation, undue enlargement of the spleen and severe secondary anemia. At the end of the course the malaria may be cured by large doses of quinine (1.2 to 2 grams 4 times a

SYSTEMIC SYMPTOMS AND SPINAL-FLUID FINDINGS OF THE LESS COMMON ENCEPHALITIDES *

	St. Louis Encephalitis	Western and Eastern Equine Enreph-alomyelitis	Japanese type B Encephalitis	Polioenceph-alomyelitis	Schilder's Disease	Australian X Disease	Epidemic (von Economo's) Encephalitis
Age	Any	Any	Older people	Usually children	Usually children	50 per cent under 5 years of age	Any
Onset .. .	Abrupt to 1 to 5 days	*Abrupt*	*Abrupt*	Abrupt or camel type	*Slow*	*Abrupt*	*Abrupt*
Temperature	High	High	High	Either high or low	Low	High	High
Progress	Usually rapid	Rapid	Rapid	Usually rapid	Variable	Rapid	Rapid
Mortality	20 per cent	15 per cent	60 per cent	70 per cent with bulbar, 0-3 per cent without	100 per cent eventually	70 per cent	20-25 per cent
pinal Fluid	50 to 1,000 cells (lymphocytes) + globulin	25 to 1,000 cells (lymphocytes) ++ globulin	100 cells (lymphocytes) + globulin	20 to 1,000 (lymphocytes) + globulin	Normal cell count + globulin	100 cells (lymphocytes) + globulin	10-100 cells (lymphocytes) + globulin

* See 967 for "General Objective Symptoms."

abdomen, splanchnicectomy will relieve the pain. Re-education by Frenkel's exercises may be of great benefit to the coöperative patient.

Epidemic Encephalitis.—The treatment of acute epidemic encephalitis is largely symptomatic. It consists principally of sedatives and antipyretics combined with intravenous injections of hypertonic glucose and rectal instillation of magnesium sulfate, these latter measures being aimed at the treatment of the cerebral edema presumed to be present. A certain number of cases, particularly those with generalized rather than focal signs, respond well. The method of **forced spinal drainage** proposed by Kubie and Retan has shown encouraging results and should probably be resorted to whenever the seriousness of the situation warrants.

The treatment of **chronic encephalitis with parkinsonism** is principally by the use of **hyoscine and stramonium.** This mode of action is not well known, nor is the reason for their success in certain cases and their failure in others. At times one will succeed where the other has been ineffective. Certain points in their use must be stressed, namely, that chronic encephalitics in general can tolerate very large doses of both and that the medication must be pushed to the limits of tolerance. **Hyoscine hydrobromide** should be given in initial doses of 0.4 milligram 3 times daily and increased until annoying symptoms such as extreme dryness of the mouth or other symptoms such as excessive drowsiness become too marked. **Stramonium** is best prescribed in the form of the dried compressed leaf and should be given in initial doses of 0.15 gram and increased gradually until symptoms appear similar to those of hyoscine overdosage. Aqueous extract of the dry root of **Bulgarian belladonna** has been used recently with excellent results in extremely variable dosage (6 to 300 cc. 4 times daily). **Rabellon** is also of value (see page 953).

Other Non-suppurative Encephalitides.—During the acute stage the treatment is entirely symptomatic. Adequate fluid intake should be maintained by parenteral means when necessary. Since the onset is abrupt and frequently accompanied by pernicious vomiting, the loss of the chloride ion and resultant alkalosis must be guarded against. This is especially true in children. Antipyretics should be freely employed with codeine when necessary to control the headache. If the temperature soars, active and even drastic means to keep it within bounds are necessary. These include alcohol sponges or covering the patient with a sheet soaked in alcohol and playing an electric fan over it to hasten evaporation. Ice water enemas may also be used. During convalescence, paretic limbs will be benefited by physiotherapeutic exercises and re-education. Convulsions may be controlled with sedatives. Behavior problems at times require institutionalization. For tremors which may develop later, the treatment as outlined above is satisfactory.

Sydenham's chorea in the acute phase should be treated with sedation. The use of sodium cacodylate at times seems to produce excellent results. Hyperpyrexia induced either by the hypertherm or typhoid injections has been encouraging in the chronic cases. In rabies, as soon as the bite has been identified as being that of a rabid animal, the Pasteur treatment should be started (see page 856).

Acute Anterior Poliomyelitis.—The difficulties of treating poliomyelitis (and polio-encephalitis) are great, since our knowledge of its etiologic agent and mode of transmission is so scanty. There is really no treatment in the specific sense, for the disease. **The Kenny treatment** is non-specific, and its many good principles are equally applicable to other forms of paralysis. Diagnosis of the disorder, hampered as yet by lack of a quick and sure method, rests on the development of an asymmetrical paralysis

day) for a week, followed by smaller doses for several more weeks. Should the quinine not be tolerated, arsphenamine or atabrine may be used. The combined use of penicillin and malaria in cases of paresis has been disappointing. Although the penicillin in no way inhibits the beneficial effects of malaria, its inclusion as a therapeutic agent does not proportionately increase the effectiveness of treatment. Following malarial treatment, the patient should be given routine treatment with bismuth and tryparsamide for a considerable period of time. In the course of treatment with tryparsamide the question of optic nerve damage should be borne in mind. It is well to remember that such a complication is extremely unusual, and that subjective symptoms such as scintillating scotomata and blurring of vision occur some time before serious damage is done to the optic nerve. Should such symptoms be complained of reduction of the dosage is indicated. Following malarial therapy, the first objective sign of recovery is in the decrease in the cellular and protein content of the spinal fluid. A positive Wassermann reaction may persist for a very long time.

SPINAL FLUID FINDINGS IN ENCEPHALITIS AND MYELITIS

	Disseminated C.N.S. Syphilis	General Paresis	Tabes Dorsalis	Epidemic Encephalitis	Acute Anterior Poliomyelitis
Pressure . ..	Slight to moderate increase	Slight to moderate increase	Normal	Slight increase	Moderate increase
Appearance ..	Clear	Clear to slightly turbid	Clear	Generally clear	Generally slight cloudiness
Cells	Increased lymphocytes	Moderate increase —lymphocytes	Normal to moderate increase	Normal to slight increase	Slight increase
Sugar . ..	Normal	Normal	Normal	Generally normal, sometimes slight	Normal or slight decrease
Protein	Increased	Increased	Normal to moderate increase	Normal to slight increase	Slight increase
Chlorides ..	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal or slight decrease
Colloidal gold curve .	Changes present but variable *	Frequent first zone (paretic curve), occasionally variable	Frequent third zone (tabetic curve), occasionally variable	Variable	Variable
Serology ...	Usually positive	Usually positive	Usually positive in early cases, frequently negative in old cases	Negative	Negative
Remarks ..			Old cases may show little or no change in fluid	Findings generally variable	Cells may be poly's very early, then lymphocytes

* Colloidal gold changes are not pathognomonic for type of luetic infection

Tabes dorsalis presents a rather discouraging therapeutic problem. In its very early stages, the outlook is rather hopeful, decreasing with the age of the disease. **Malaria** is sometimes beneficial, but the results are not by any means as good as in paresis. The use of **penicillin** with or without malarial therapy is still being evaluated. The progress of the disease may be arrested, but complete restoration of function is practically never obtained. In the presence of severe gastric or other crises, **chordotomy** is indicated but is an extremely serious operation. When the crises are limited to the

treatment of arsenical encephalopathy. It is of utmost importance to institute treatment promptly (see page 229).

For **barium, mercury, manganese** and other heavy metal poisonings the treatment has been largely symptomatic. Recent reports indicate beneficial results from BAL, particularly in mercury poisoning.

For **ethyl alcohol poisoning** detoxification is primarily attained by withholding further consumption of alcohol. It is believed by many that the "alcoholic encephalopathies" are, in reality, due to vitamin deprivation, which makes their restitution imperative. This pertains particularly to the B-complex. It should be given both parenterally as well as orally. Small amounts of insulin (5 to 10 units) given intramuscularly will at times "sober up" an acute alcoholic intoxication.

For **carbon monoxide poisoning** prompt institution of oxygen therapy is the only known treatment. Replacement transfusions to supply uncombined hemoglobin have been used.

For **methyl alcohol poisoning** the problem of treatment is mainly one of combating the intense acidosis. Intravenous sodium bicarbonate (5 per cent solution) should be given. This solution should never be boiled or autoclaved after preparation, since heat will convert it into the extremely poisonous sodium carbonate. Ethyl alcohol (5 per cent intravenously in dextrose or saline solution or orally in highballs) is sometimes given with the hope that its more prompt metabolization will permit elimination of the methyl alcohol before it has been converted into the deadly formic acid.

ABSCESSES OF THE BRAIN

Definition.—Brain and spinal cord abscesses are more or less localized and circumscribed areas of infection that are secondary to a focus elsewhere in the body or to local trauma. Of these foci, the commonest is the middle ear and mastoid, less common the other paranasal sinuses, and least common the truly metastatic abscesses, resulting from primary infection in some far removed focus.

INVASIVE PYOGENIC ABSCESSES OF THE BRAIN

Etiology.—Any of the common pyogenic organisms may cause such abscesses, the commonest in order of incidence being the staphylococcus, the pneumococcus, the streptococcus and the colon bacillus. Approximately 90 per cent of these are the result of a primary infection of the middle ear.

Pathologic Considerations.—In such cases infection reaches the central nervous system in several ways. It may proceed directly by progressive involvement of all structures in its path and result in osteomyelitis, then epidural abscess, then circumscribed meningitis, and finally brain abscess. It may extend (as is probably quite common) by retrograde thrombosis of the cerebral veins, and cause abscesses far removed from the original focus. Abscesses also may result from fracture of the skull and secondary infection and occasionally from accidental trauma during sinus operations. The truly metastatic, blood-borne abscesses most often result from lung abscess. The invading organism in these cases is frequently an anaerobic organism and capsule formation does not occur in these infections. Liquefaction and necrosis consequently progress unchecked. Epidural abscesses may remain localized outside the dura or may extend to involve the

following a short febrile prodromal stage. The value of convalescent serum given in the preparalytic phase is difficult to determine, since, especially during an epidemic, many disorders of the nervous system are diagnosed as poliomyelitis by the anxious and unsure physician. Consequently, when paralysis has developed and the correctness of the diagnosis is unquestioned, the use of convalescent serum is wasteful, for, whatever other values it possesses, no reparative power is hidden in its structure.

The symptomatic treatment of poliomyelitis varies somewhat with the location of the major effects of the disease. In the spinal form the Kenny method is of value. This consists of putting the patient to bed on a firm mattress with bedboards placed beneath it. A footboard is used to keep the bedclothes off the patient's toes. The patient's position approximates the normal standing position as closely as possible, but if spasm is severe, modifications of the position may be necessary to allow relaxation of the spastic muscles. As soon as spasm is diagnosed hot fomentations should be started. Passive motion through the range that can be obtained without pain is carried out at least once a day. As soon as joints can be moved passively through a small range without pain or incoordination, muscle re-education within that range is started with the patient still in bed. Later, as spasm decreases, the more active re-education can be added. Still later, supervised voluntary motions may be instituted with the patient on the treatment table in as normal a position as possible. The Kenny technique does not permit muscle testing or the use of respirators.

It will be seen from the above that reduction of pain, the counteracting of muscle spasm and the re-education of "mentally alienated" muscles are the innovations of the Kenny method. Although this form of management is an important physiotherapeutic advance, it should not be imposed upon other forms of therapy to their own exclusion and the patients' detriment. In the bulbar form of poliomyelitis the immediate problem is the maintenance of an adequate respiratory exchange. The Drinker respirator is of value in these cases as well as supplemental oxygen therapy. Suction should be available to remove any secretory obstruction to the pharynx or trachea. In some instances, prophylactic tracheotomy is of great importance. This is particularly true of those cases in which vagus nerve paralysis is present. Proper nutrition is essential to recovery, and parenteral fluids and frequent gavage with food concentrates and easily digestible substances are indicated. After recovery from the acute phase, the tedious process of muscle re-education begins. For the most part, this is an orthopedic procedure. Suitable braces may be provided, and where indicated tendon transplants are highly recommended for the fuller use of a partially disabled joint. Graded exercises are of utmost importance.

Toxic Encephalopathies.—For the most part the treatment in these cases consists in eliminating the toxic agent from the body. The damage done to the central nervous system by these toxins is reversible to a variable degree, and particularly in the case of metallic poisons residua are common and unremitting.

In lead poisoning soluble calcium preparations are administered in these cases to "mobilize" the lead and promote its excretion via the urine and feces. Caution must be exercised, since too rapid mobilization may result in an acute flare-up of symptoms as a sequal to the suddenly elevated lead in the blood level (see page 726).

During World War II BAL (2, 3-dimercaptopropanol) was devised to combat the effects of arsenic-containing poison gases used in warfare. This substance has been found very effective when administered with benzyl benzoate in peanut oil in the

EMBOLIC ABSCESSES OF THE BRAIN

Etiology.—These are practically always of streptococcal origin, since they are usually caused by emboli from cardiac valvular vegetations. The pneumococcus and other organisms causing endocarditis are occasionally found.

Pathologic Considerations.—Such abscesses are the result of infected, blood-borne implants which usually result in occlusion of small cerebral vessels, from which the infection spreads to the surrounding tissue. They may lodge anywhere in the nervous system, but their pathologic characteristics are similar to those of the previous group

Symptoms and Signs.—The onset of the condition shows a good deal of variations. Should the embolus lodge in a silent area of the brain, the course will be similar to that of other abscesses with gradual increase in symptoms as a rule. On the other hand, **the onset is frequently acute with sudden hemiplegia or monoplegia, hemianopsia or convulsions.** Sudden coma is rare. Following this the other signs **of cerebral infection** are added to the focal disturbances. **Signs of bacterial endocarditis** are usually present and supply the clue to the origin of the disturbance.

Course and Prognosis.—Since this is frequently a terminal manifestation of bacterial endocarditis, the course is always fatal, due either to septicemia and anemia or to the effect of the cerebral infection in an already debilitated organism.

ABSCESSES OF THE BRAIN DUE TO LESS COMMON CAUSES

These are legion and may be caused by a variety of micro-organisms and fungi. **Tuberculous abscesses or tuberculomata** are seen fairly often and usually result, at some time, in the production of a fatal tuberculous meningitis. In general, the lesions and clinical manifestations are strikingly similar to that disease. All produce general as well as focal symptoms. All of them have a poor eventual prognosis. Most of them are difficult to diagnose etiologically unless another focus of infection elsewhere gives the clue. The **gummatous abscess**, formerly rather frequent, is now a clinical rarity. Although it is true that pathologists frequently describe gummatous abscesses in their reports on necropsy findings, these are for the most part miliary lesions, incidental findings, as it were, in the course of meningovascular syphilis, and insignificant clinically except in the aggregate. For treatment see page 984.

Diagnosis of Abscesses of the Brain

Invasive Pyogenic Abscesses.—These are diagnosed by the history of acute or chronic infection, usually of the middle ear or nasal sinuses, evidence of infection, and general or focal signs of cerebral involvement with some increase in spinal fluid pressure and cells.

Embolic Abscesses.—These are seldom difficult to diagnose. The fulminating onset which is common, or the rarer gradual onset, accompanied by evidence of bacterial endocarditis is quite typical.

Other Abscesses.—Abscesses of uncommon etiology depend for their diagnosis upon the general signs of cerebral abscess along with findings of infection elsewhere, usually in contiguous foci.

parenchyma itself. Pathologically, brain abscesses closely resemble abscesses elsewhere, with a central core of infection surrounded by a reactive wall of white cells. At first the abscess is merely a localized encephalitis which may spread to cause extensive and diffuse involvement of the brain. Following mobilization of the defenses of the body encapsulation frequently takes place. This stage may persist for days or months. In this stage the signs of infection are minimal and signs of increased intracranial pressure predominate. This is due to the intense edema that surrounds the abscess. This can be readily demonstrated by the surprising (but temporary) improvement that follows the administration of hypertonic solutions. At times (most commonly when the abscess is unsuspected) the reactive encapsulating wall breaks down and infection is released which usually results in fatal meningitis. On the other hand, the contents of the abscess may become sterile and liquefied, with resultant cyst formation. The great majority of abscesses are located in the temporal lobe and the cerebellum. Phlebitis and thrombosis of cerebral sinuses, usually the lateral, may precede or accompany the abscess. Abscesses in the spinal area are usually epidural and most often the result of extension from contiguous foci, such as Potts disease of the spine. One exception to this is the acute epidural abscess which is usually metastatic.

Symptoms and Signs.—These are usually three-fold: **evidence of infection,** evidence of **increased intracranial pressure,** and evidence of **focal nervous system damage.** The onset is usually gradual with intermittent, low-grade fever, **malaise** and frequently loss of weight. The moment of invasion of the brain by infection is frequently signaled by an isolated convulsion. This is especially true of abscesses of sinus origin. **Leukocytosis** is usually present but rarely high. This is often followed by **severe headache, vomiting, drowsiness** and **slowing of the pulse.** The **focal signs depend upon the location of the lesion.** Deeply seated temporal lobe abscesses may cause homonymous hemianopsia or slight hemiplegic signs. If on the left side, various forms of aphasia may result, usually of the sensory type. "Jargon" aphasia is fairly common. Cerebellar abscesses often cause more intense signs of increased pressure as well as such suggestive focal signs as ataxia, vertigo and nystagmus. The fundi may show only a slight degree of edema, or, on the other hand, well-marked choking of the disks. Abscesses in the posterior fossa often give rise to some stiffness and pain in the neck. It must be emphasized that the above symptoms are not definitely indicative of abscess but must be interpreted in the light of a previous history or physical findings of infection elsewhere in the body, particularly in the middle ear or paranasal sinuses.

The **spinal fluid findings** depend to some extent upon the stage of the disease. During the succeeding stages of activity and increase in symptoms, the cerebrospinal fluid **pressure is usually definitely elevated** and the **protein content increased.** If the abscess is fairly superficial, or its extension rapid, **polymorphonuclear cells appear in considerable numbers.** In the terminal stage, the findings are those of any purulent meningitis.

Course and Prognosis.—The course of brain abscess is unpredictable. Death from fulminating meningo-encephalitis or sinus thrombosis may occur during the early stages. The abscess may be encapsulated and give rise to few symptoms for many years. Usually, however, something occurs which causes reactivation of the process at some time, and death results as a rule from pyogenic meningitis if the cerebral infection extends to the ventricles or the subarachnoid space. For treatment see page 984.

such as the meninges, the skull or the pituitary, and (3) those that are secondary implants from neoplastic foci elsewhere.

GLIOMA OF THE BRAIN

Definition.—The gliomata are those tumors originating from the cerebral tissue proper and include a number of varieties. They are by far the commonest type of brain tumor and comprised 43 per cent of Cushing's series of verified and carefully studied brain tumors.

Etiology.—Any number of reasons have been advanced to explain the causation of brain tumors, but none of these has proved conclusive. Occasionally trauma appears to bear a causal relationship, but the incidence of this observation is so rare that it may be only coincidental.

Pathologic Considerations.—The cells composing the various types of gliomata may represent any stage in the embryologic development of the tissues of the nervous system. In general, the younger the type of cell composing the tumor, the more rapidly growing and malignant the tumor may be considered. The tumors composed of adult cellular elements are usually more slowly growing and more amenable to surgical removal. Again, certain cerebral tumors have a predilection for certain locations, as well as for certain periods of life. For instance, the **medulloblastoma** is most often found in the cerebellum of young children, while the **glioblastoma multiforme** usually occupies the cerebral hemispheres in middle-aged adults. The **astrocytoma** may be found in any location of the brain, the brain stem, cerebellum or spinal cord, and usually occurs in adult life. The **oligodendrogliomata** are rather rare, slow-growing tumors frequently characterized by areas of calcification. In general, however, brain tumors of the glioma type may occupy any location in the central nervous system, and their clinical symptoms depend not only on their location but on the effect that they may have on the intracranial pressure as well.

Symptoms and Signs.—Gliomata, as well as other brain tumors, give rise to both **general and focal signs and symptoms.** The general symptoms of brain tumor are due to **changes in the intracranial pressure.** If the tumor is located in such an area that it interferes very early with the circulation of the cerebrospinal fluid, the general symptoms of increased intracranial pressure are apt to set in quite rapidly. This is true especially of those tumors that are located in the posterior fossa in the region of the cerebellum and brain stem. Tumors located in other situations, such as the cerebral hemisphere, may implicate structures only in that locality, and may, therefore, give rise to strictly local or focal symptoms. Even these tumors, however, if allowed to grow for a sufficient length of time, are quite apt eventually to produce symptoms of increased intracranial pressure. Other symptoms may also arise depending upon a variety of other changes such as direct pressure upon cranial nerves, edema of the brain or compression of cerebral blood vessels. Occasionally there may actually be erosion of the skull.

All of the **general symptoms dependent upon increased intracranial pressure** need not always be present in every case of brain tumor, but in practically all cases some of them are present at some time in the course of the disease. Of these general symptoms **headache** is undoubtedly the commonest. It may be **general or localized, persistent or intermittent.** It is usually accentuated by such factors as might be

Abscesses of the central nervous system should always be considered a definite probability in cases of:

1. **Infection elsewhere with focal neurologic signs.**
2. **Infection elsewhere with signs of increased intracranial pressure.**

Treatment of Abscesses of the Brain

Invasive Pyogenic.—These must be treated according to the stage of the infection. During the early acute stage preceding localization, treatment must be strictly conservative. Chemotherapy and antibiotics should be administered. It is thought by some that prompt, effective treatment with these newer agents at the time of the focal pyogenic cerebritis may in some cases cause resolution of the process and result in an aseptic glial scar which will not require surgical management. The development of a capsule is extremely desirable from a surgical point of view, and this usually occurs in from 8 to 14 days. Extreme caution, however, must be exercised in awaiting this optimal time, since sudden changes in pressure or shifts of intracranial contents may result in prompt fatality. Constant, close and intelligent watch must be kept to detect any subtle changes in vital signs, such as slowing of the pulse, increasing pulse pressure, and clouding of the consciousness. The optic fundi should be observed one or more times daily for evidence of changes. During this period lumbar punctures are contraindicated. Headache may be treated with codeine or aspirin or both. Following encapsulation and the subsidence of acute symptoms, two types of operation may be performed, either needling of the abscess through a small burr hole or widely open drainage after the establishment of meningeal adhesions. Of the two operations, the first is probably the better. Both are operations of considerable seriousness, and the mortality even under ideal circumstances is still high. The instillation of penicillin directly into the abscess cavity at the time of operation and subsequently at frequent intervals via a small catheter left in as a drain has proved beneficial in preventing a complicating meningitis and sterilizing the abscess.

Embolic Abscesses.—For obvious reasons these cannot be expected to respond to any form of treatment. Evacuation of the abscess is never practical because these foci are usually minute and not adaptable to surgical attack, and they are frequently multiple and in remote portions of the brain. At times a marked, though temporary improvement may result from intensive treatment with antibiotics and chemotherapeutic agents.

Other Abscesses.—In general, abscesses of other origin conform to the rules laid down for the treatment of the common invasive pyogenic group. In the fungous infections, potassium iodide is of value. Tuberculous abscesses in the latent stage present a very delicate problem, but since they are such a potential source of danger, and since neurosurgery has progressed so rapidly of recent years, operation and removal of the tubercle or other granuloma is usually indicated

NEOPLASMS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

Neoplasms of the central nervous system, while strikingly different in their histopathologic picture, are usually quite similar in their clinical manifestations. They may be divided into three groups: (1) those that arise from the intrinsic tissue of the central nervous system itself (gliomata), (2) those that arise from contiguous structures

tered. There may also occur visual hallucination or a visual aura preceding convulsions. **Tumors of the subcortical centers, especially the basal ganglia,** may for a long time give only general symptoms. Suggestive focal symptoms are unilateral tremor or rigidity or intractable unilateral pain combined with signs of increased intracranial pressure. **Tumors of the midbrain** frequently result in disturbances of the pupillary reactions and of the extraocular musculature. The pyramidal tracts also are frequently affected. Such tumors very often compress the aqueduct of Sylvius and result very early in definite symptoms of intracranial pressure. **Tumors of the cerebellum** give rise to two principal symptoms, namely, those of **vertigo** and of **ataxia.** A number of associated symptoms such as dysmetria and nystagmus may also be noticed. Again, due to their location, tumors of the cerebellum very early cause symptoms of increased intracranial pressure. In view of the concentration of fiber tracts and nuclei in the brain stem, tumors of the pons and medulla usually give rise to a multiplicity of symptoms referable to the anatomic structures involved.

Course and Prognosis.—The course of gliomatous tumors is practically the same in all cases, only the element of time varying with each. The glioblastomata and the medulloblastomata are rapidly growing, infiltrating tumors that usually terminate fatally within from 12 to 18 months. Tumors composed of more adult cellular elements, such as the oligodendrogliomata and the astrocytomata, grow much more slowly, are apt to be more circumscribed and may persist for years without giving rise to serious symptoms. Both of these types of tumors frequently show calcification and have a tendency to be more sharply delimited than the previously mentioned types. The astrocytomata often become cystic. Very rarely one of these tumors may become calcified and apparently completely arrested in its growth. As a general rule, however, all gliomata end fatally unless treated by surgery or by x-ray. Even then the prognosis is not particularly good. For diagnosis see page 991 and for treatment, page 994.

INTRACRANIAL MENINGIOMA

Etiology.—The etiology of meningiomata is unknown. Very rarely one encounters a case in which trauma appears to have been a precipitating factor. They comprise approximately 14 per cent of all brain tumors and are commonest in adult life.

Pathologic Considerations.—The meningiomata arise from the pia-arachnoid and dura. They are usually hard, fairly well encapsulated and circumscribed, sometimes adherent to underlying structures, and usually develop a fairly rich blood supply. They may occur anywhere over the surface of the cerebrum, cerebellum, the base of the brain, the brain stem and the spinal cord They are composed of elongated uniform cells arranged in strands and whorls. Calcification within them is common. They are found most frequently over the cortex and in the course of the olfactory groove. As a general rule they grow rather slowly and affect the brain by compression rather than by infiltration and destruction. They may also result in pressure upon the bony skull and cause thinning of the inner table. Generally they cause symptoms of increased pressure rather late on account of their slow growth and are more apt to betray themselves by focal symptoms These focal symptoms naturally depend upon the area of the brain affected.

Symptoms and Signs—The symptoms are **usually focal, with signs of generally increased intracranial pressure** occurring rather late. The history is usually one of rather long duration with slow progression of symptoms. **Convulsive attacks of the jacksonian type,** particularly if of long standing, are especially suggestive.

expected to increase the intracranial pressure, such as coughing, sneezing or straining at stool. **Vomiting** is a symptom that is almost as common as headache. It is usually not related to meals and may or may not be accompanied by nausea. It is often but not necessarily projectile in nature. Vertigo is less common and is usually met with in the case of tumors situated in the posterior fossa, particularly those implicating the cerebellum. Convulsions, whether focal or generalized, are most often met with in the course of tumors in the region of the motor area. Mental, emotional and psychic changes are quite frequent and include all types of manifestations. The pulse rate is frequently slow. Finally, an extremely frequent and characteristic sign is that of **papilledema or choking of the optic disks.**

As regards **focal symptoms**, there is nothing in the clinical symptomatology of the gliomata that serves to distinguish them from other types of cerebral tumors. Depending upon the location of the tumor within the central nervous system, certain clinical symptoms result that may give valuable indication as to this location. The history of the onset of symptoms and their chronologic development may be of value in distinguishing the symptoms of brain tumor from other pathologic disturbances. It should also be borne in mind that tumors in one location may result in symptoms that suggest a lesion in a far-removed part of the nervous system. With the increase in size of the tumor, other symptoms referable to the generally increased intracranial pressure may appear and as a result make the problem of localization more difficult. It may be well to review briefly certain prominent disturbances of functions that may be attributed to tumors in various lobes or areas of the brain (see page 934 on cerebral localization).

Tumors of the frontal lobe *may remain silent for a long period of time and even* eventually produce only such vague symptoms as those referable to mental, emotional or psychic disturbance. Of the physical symptoms, one that is occasionally met with is that of **forced grasping** with inability to relax the grip promptly. In tumor growing downward in the frontal lobe, there may be **involvement of the optic or olfactory nerves** on that side with consequent disturbances in vision and olfaction. Tumors of the frontal lobe frequently simulate cerebellar disturbances in that ataxia is often a prominent feature. If the tumor is situated farther back or presses upon the motor cortex, the most prominent symptoms are those of **paralysis or convulsions**, the latter frequently preceding the former. **Tumors in the motor speech area**, Broca's area, situated on the left side in right-handed persons and *vice versa,* cause **motor aphasia. Tumors in the parietal lobe and in the postcentral area** are *especially liable to* produce **disturbances in sensation.** This disturbance is principally in sensory discrimination, while the grosser modalities of sensation may be preserved. **Astereognosis,** or the inability to recognize objects by touch, is a symptom that points particularly to parietal lobe involvement. **Tumors of the temporal lobe** usually give rise to disturbances in the spheres of taste, smell and hearing, particularly the latter. **Auditory aphasia,** inability to interpret the spoken word, is quite common. If the tumor is located posteriorly in the temporoparietal region about the angular and supramarginal gyri, there is also associated the so-called **visual aphasia.** If the hippocampal area is affected, **uncinate** fits or hallucinations of smell may be complained of. If the tumor is deep-seated, there is very frequently a disturbance affecting the fibers of the optic radiation with a resulting ***homonymous hemianopsia.*** *In* **tumors of the occipital lobe,** a variety of **visual field defects of the homonymous type** may be encoun-

the region of the breasts and hips. In the female, amenorrhea and sterility are common. In both males and females there is usually some lowering of the basal metabolic rate.

The chromophile adenomata are composed of eosinophilic cells and result also in visual field defects, loss of libido, amenorrhea and sterility. The typical feature, however, is the disturbances of bony growth. If the condition occurs in childhood or early adolescence gigantism results. The changes in acromegaly are rather gradual; they consist principally in increase in the size of the head, the jaw, and the hands and feet. Exostoses of the terminal phalanges of the hands and the feet also occur. The increase in the size of the jaws affects particularly the lower jaw, resulting in marked prognathous appearance. Glycosuria is not uncommon. Both the chromophobe and the chromophile tumors may cause pressure symptoms referable to neighboring structures, of which polyuria and polydipsia are the commonest. A third adenoma, the basophilic adenoma, has been described by Cushing and results in a rather specific clinical syndrome, consisting of adiposity of the face and body, increase in body hair, amenorrhea, hypertension and purple striae over the abdomen.

The acoustic neurinomata occur approximately half as frequently as the pituitary adenomata, comprising about 9 per cent of all tumors. They occur usually in patients in early middle life. They spring from the sheath of the acoustic nerve, are usually well encapsulated, and produce symptoms referable to the disturbance of structures in the region of the cerebellopontile angle. They are usually very slow-growing and generally produce a fairly typical clinical picture. The first symptom is usually tinnitus in one ear which is followed in a variable period by some deafness in that ear. Later on there are disturbances on the same side of the face. These may be accompanied or followed by signs of facial weakness on the same side. With further growth of the tumor, compression of the cerebellar peduncles and of the structures of the brain stem occurs with resulting vertigo and staggering. With further compression of the brain stem, signs of increased intracranial pressure develop. Clinically these patients show unilateral deafness, disturbances of sensation over the face and cornea and frequently facial weakness, as well as other less distinctive signs referable to involvement of the cerebellum and lower cranial nerves, all on the same side. (Cerebellar pathways are uncrossed, and cranial nerve involvements are infranuclear or peripheral.)

Among the less common tumors may be mentioned the ependymomata, which comprise about 4 per cent of all brain tumors and usually occur within the ventricular system, especially in the region of the fourth ventricle. They usually grow slowly, but due to their peculiar location they are often rapidly fatal.

The pineal tumors grow in the region of the pineal gland and are most frequently found in children. They cause early signs of increased intracranial pressure along with various extra-ocular muscle disturbances and precocious puberty. They, too, are usually rapidly fatal.

Craniopharyngiomata develop in children and probably spring from residuals of Rathke's pouch in the embryo. They are usually large and cystic, lying anteriorly and above the sella turcica. Clinically the children show bitemporal hemianopsia, increase of the body fat, and failure of development of the sexual functions and characteristics.

The congenital tumors, such as dermoids and teratomata are extremely rare and also difficult to diagnose clinically.

Meningiomata arising from the olfactory groove may cause unilateral loss of the sense of smell. Those arising from the lesser wing of the sphenoid bone may cause unilateral exophthalmos accompanied by homonymous quadrantic field defects.

Course and Prognosis.—In general, the course is a very slowly progressive one with fatal symptoms arising only when the meningioma has attained such a size as to cause severe disturbance of the circulation of the cerebrospinal fluid or when by its growth it interferes with the function of vital centers.

CEREBRAL METASTASES

Etiology.—Metastatic tumors naturally arise from tumors in other locations in the body. They generally occur in adult life and are comparatively common, although comprising only 4 per cent of Cushing's series.

Pathologic Considerations.—The majority of metastatic tumors of the brain are carcinomata, many of which originate primarily in the lung or bronchi. Tumors of the breast, prostate and adrenal glands also frequently metastasize to the brain. The metastatic nodules are practically always multiple and resemble in histologic structure the source from which they originally sprang. The multiplicity of lesions naturally gives rise to a variety of clinical symptoms and signs that are at times extremely confusing.

Symptoms and Signs.—The symptoms are obviously difficult to evaluate. In general, there is a rather **rapid onset of a single symptom** referable to a certain location, such as aphasia or a single motor paralysis. Usually following this a variety of disturbances appear that **may run the whole gamut of neurologic symptomatology** and that soon become associated with signs of increased intracranial pressure.

Course and Prognosis.—The course of metastatic neoplasms of the brain is uniformly and rapidly fatal.

OTHER TYPES OF INTRACRANIAL NEOPLASM

In this group there is a variety of tumors, most of them quite rare. There are two exceptions, pituitary adenomata and acoustic neurinomata, both fairly frequent. For diagnosis of the following, see page 993 and for treatment, page 994.

The **pituitary adenomata** are divided into two main groups principally on the basis of their histologic structure as well as on their clinical manifestations. Both have in common the fact that they produce changes in the visual fields and in the sexual functions. Both have a tendency to appear in comparatively young people.

The **chromophobe adenoma**, which is composed of faintly staining cells found in the anterior lobe of the pituitary, is the commoner of the two. Originating as it does in the pituitary gland, its growth results eventually in destruction of the sella turcica and pressure upon the optic chiasm. The effects of this pressure are first evidenced by an early bitemporal hemianopsia which may later progress to complete blindness.

Symptoms of hypopituitarism precede or accompany the visual disturbance. In the **male, sexual libido and potentia decrease and disappear** along with a number of the secondary sexual characteristics. There is **loss of the facial, axillary and pectoral hair, and the pubic hair assumes the feminine distribution.** There is usually **increase in body weight and in the subcutaneous fat, particularly in**

arrested at a point of obstruction, or they may flow around a partial obstruction, thus visualizing a "defect" or encroachment upon the spinal subarachnoid space. Whichever *is used should be aspirated following the examination. This is most important in the* case of lipiodol, since a residuum of this substance is likely to produce a radiculitis, lipiodol being nonabsorbable. Pantopaque, less viscid and slowly absorbable, is not likely to produce such an irritation, and after 3 to 6 months whatever is left disappears *entirely.*

Course and Prognosis.—The course depends largely upon the type of tumor. In general, the intramedullary tumors and the metastatic tumors have a comparatively rapid course culminating in marked paralytic signs within 6 to 12 months. Meningiomata and other types of fibrous or bone tumor have a much longer course and may give only slowly progressive symptoms over a period of several years. This is especially true of the tumors of the lower end of the cord and of the cauda equina, probably because of the fact that the vertebral canal is not so completely filled by the elements of the cord and cauda and allows more room for the growth of the tumor without marked compression of the nervous elements. The ultimate result of a spinal cord tumor, untreated, is death from intercurrent infection. This infection is usually an ascending cysto-uretero-pyelonephritis with urinary suppression and uremia. At times, however, the toxemia resulting from absorption of necrotic products from large decubitus ulcers brings about the patient's demise. For treatment see page 994.

Diagnosis of Neoplasms of the Central Nervous System

Glioma.—It is difficult to distinguish clinically the gliomata from other types of brain tumor. This is particularly true in the case of the slow-growing gliomas such as the astrocytoma. The best that can usually be done is to diagnose the presence of a brain tumor of some variety and its approximate location.

The history is extremely important. A history of rapid progression of focal symptoms, combined with evidence of increased intracranial pressure, usually indicates the presence of one of the more embryonic and malignant types of tumor. In a child with predominating cerebellar signs, a medulloblastoma may safely be diagnosed, as a rule. It is in connection with the diagnosis of brain tumor that the importance of ophthalmologic examination must be stressed, as well as that of careful perimetry. Increase in intracranial pressure is most frequently reflected in the appearance of the optic fundi and in changes in the visual fields. Engorgement of the retinal vessels, blurring of the disk outlines, edema of the disks and varying degrees of retinal hemorrhage are very often almost pathognomonic of brain tumor, especially when considered in conjunction with the history and physical findings. Changes in the visual fields are also common and may be of immense localizing value. The most common change of this kind associated with generalized increase in intracranial pressure is the enlargement of the normal blind spot.

Spinal fluid changes, too, are important in diagnosis. There is usually increase in pressure, although this may not be true in very early tumors, especially if located above the cerebellar tentorium. If the tumor is below the tentorium the pressure is often high. The protein content of the fluid is usually increased, especially so if the tumor is situated near the ventricles or subarachnoid space. It is sometimes yellow and may contain a few lymphocytes. As regards lumbar puncture in cases of suspected brain

The blood vessel tumors are the **angiomata and hemangiomata.** These are commonly associated with vascular abnormalities elsewhere, frequently result in convulsive attacks and may also betray themselves by a characteristic bruit. A bruit may be heard with the stethoscope.

NEOPLASMS OF THE SPINAL CORD

Neoplasms attacking the spinal cord belong fundamentally to the same three groups as those affecting the brain. That is to say, they include those that arise from the cord tissue, those that arise from contiguous structures, and the metastatic tumors.

Etiology.—*The etiology is as obscure as that of the brain tumors. Special mention,* however, should be made of the medullary blastomata that frequently arise in the posterior fossa in young children and from which fragments detach themselves to involve the surface of the cord.

Pathologic Considerations.—The morbid anatomy of cord tumors is identical with that of brain tumors. The tumors that arise primarily from the cord itself are called intramedullary tumors. These frequently destroy the cord by invasion. The extramedullary tumors originate outside the cord and injure it by compression.

Symptoms and Signs.—It is extremely difficult and usually impossible to distinguish clinically the intramedullary from the extramedullary tumors. The commonest tumors are the gliomata and the meningiomata. Both give rise to **signs of compression of the cord** at various levels; and both at some time usually give evidence of block in the cerebrospinal circulation. The symptoms naturally vary with the location of the tumor. For instance, a tumor of the **cervical** region affects all structures below that area, eventually causing complete motor, sensory and visceral paralysis. Tumors in the **midthoracic region** spare the upper extremities but cause disturbances in the legs, the bladder and the intestine. Tumors of the **cauda equina and conus medullaris** result in bladder disturbances and in sensory disturbances, particularly in the sacral distribution. Saddle anesthesia affecting the perineal region is quite common. The question of pain of segmental type caused by pressure upon the sensory roots has been suggested as being more common in extramedullary than in intramedullary tumors. This is possibly true in a number of cases but still is not sufficiently reliable to be used as a diagnostic criterion. The Brown-Sequard syndrome (see page 998), originally described as a traumatic lesion of the cord, is really seen with much greater frequency in extramedullary tumors of the cord than in trauma, and the complaint of unilateral weakness of a lower extremity of a progressive nature should always provoke the suspicion of its presence. Occasionally one sees x-ray evidence of slight destruction of the vertebra accompanied by hypertrophic changes in the area about the tumor. This is particularly true of the meningiomata that also sometimes cause widening of the intervertebral foramina. In almost all cases with the possible exception of the extremely rapidly growing intramedullary tumors, lumbar puncture reveals partial to complete subarachnoid block below the tumor with increase in protein but without increase in cells and with impairment of response to jugular compression (Queckenstedt's test). The use of immiscible radiopaque oils, **lipiodol,** and more recently, **pantopaque,** has greatly facilitated the accurate localization of spinal cord tumors. These substances, when introduced into the spinal subarachnoid space, may be visualized fluoroscopically as they flow up or down with the tipping of the table. Their progress may be completely

arrested at a point of obstruction, or they may flow around a partial obstruction, thus visualizing a "defect" or encroachment upon the spinal subarachnoid space. Whichever is used should be aspirated following the examination. This is most important in the case of lipiodol, since a residuum of this substance is likely to produce a radiculitis, lipiodol being nonabsorbable. Pantopaque, less viscid and slowly absorbable, is not likely to produce such an irritation, and after 3 to 6 months whatever is left disappears entirely.

Course and Prognosis.—The course depends largely upon the type of tumor. In general, the intramedullary tumors and the metastatic tumors have a comparatively rapid course culminating in marked paralytic signs within 6 to 12 months. Meningiomata and other types of fibrous or bone tumor have a much longer course and may give only slowly progressive symptoms over a period of several years. This is especially true of the tumors of the lower end of the cord and of the cauda equina, probably because of the fact that the vertebral canal is not so completely filled by the elements of the cord and cauda and allows more room for the growth of the tumor without marked compression of the nervous elements. The ultimate result of a spinal cord tumor, untreated, is death from intercurrent infection. This infection is usually an ascending cysto-uretero-pyelonephritis with urinary suppression and uremia. At times, however, the toxemia resulting from absorption of necrotic products from large decubitus ulcers brings about the patient's demise. For treatment see page 994.

Diagnosis of Neoplasms of the Central Nervous System

Glioma.—It is difficult to distinguish clinically the gliomata from other types of brain tumor. This is particularly true in the case of the slow-growing gliomas such as the astrocytoma. The best that can usually be done is to diagnose the presence of a brain tumor of some variety and its approximate location.

The history is extremely important. A history of rapid progression of focal symptoms, combined with evidence of increased intracranial pressure, usually indicates the presence of one of the more embryonic and malignant types of tumor. In a child with predominating cerebellar signs, a medulloblastoma may safely be diagnosed, as a rule. It is in connection with the diagnosis of brain tumor that the importance of ophthalmologic examination must be stressed, as well as that of careful perimetry. Increase in intracranial pressure is most frequently reflected in the appearance of the optic fundi and in changes in the visual fields. Engorgement of the retinal vessels, blurring of the disk outlines, edema of the disks and varying degrees of retinal hemorrhage are very often almost pathognomonic of brain tumor, especially when considered in conjunction with the history and physical findings. Changes in the visual fields are also common and may be of immense localizing value. The most common change of this kind associated with generalized increase in intracranial pressure is the enlargement of the normal blind spot.

Spinal fluid changes, too, are important in diagnosis. There is usually increase in pressure, although this may not be true in very early tumors, especially if located above the cerebellar tentorium. If the tumor is below the tentorium the pressure is often high. The protein content of the fluid is usually increased, especially so if the tumor is situated near the ventricles or subarachnoid space. It is sometimes yellow and may contain a few lymphocytes. As regards lumbar puncture in cases of suspected brain

tumor, certain precautions should be rigidly observed. If the tumor shows evidence of being located in the posterior fossa, and is accompanied by signs of markedly increased pressure, lumbar puncture should not be attempted, since herniation of the medulla through the foramen magnum is a frequent and often fatal complication. Even under more favorable circumstances the procedure should be carried out extremely cautiously, and under no circumstances should the fluid pressure be suddenly dropped by the rapid removal of spinal fluid.

In cases in which localizing signs are vague or absent, air injection should be carried out (Figs. 257 and 258). In most cases direct injection into the ventricle is

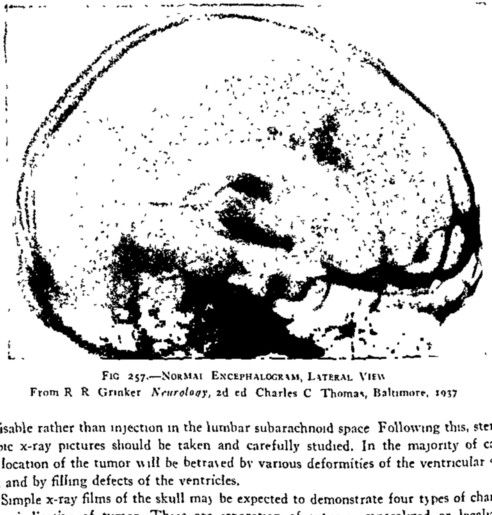


FIG 257.—NORMAL ENCEPHALOGRAM, LATERAL VIEW
From R R Grinker *Neurology*, 2d ed Charles C Thomas, Baltimore, 1937

advisable rather than injection in the lumbar subarachnoid space Following this, stereoscopic x-ray pictures should be taken and carefully studied. In the majority of cases the location of the tumor will be betrayed by various deformities of the ventricular system and by filling defects of the ventricles.

Simple x-ray films of the skull may be expected to demonstrate four types of change often indicative of tumor These are separation of sutures, generalized or localized thinning of the skull, a measurable shift from the normal position of a calcified pineal gland, and calcification within tumor masses.

Recently **cerebral angiography** has added a great deal to our diagnostic methods This is usually carried out by injecting approximately 12 cc. of Thorotrast into the common carotid artery and immediately taking x-ray pictures during and following the injection. The Thorotrast will outline first the vessels of the anterior and middle cerebral group and after a moment or two the veins draining the corresponding areas. A study of the pattern of these vessels will often reveal distortion due to tumor, or

more frequently even that caused by vascular defects such as angiomata and aneurysm A 35 or 70 per cent solution of diodrast may also be used, but it gives less definition of the vessels.

Meningioma.—This type of tumor is diagnosed principally on the long history of focal disturbance and occasionally by x-ray evidence of involvement of the skull or calcification within the tumor. It is often impossible to differentiate meningiomata from slow-growing astrocytomata.



FIG 258—NORMAL ENCEPHALOGRAM, ANTEROPOSTERIOR VIEW
From R R Grinker *Neurology*, 2d ed Charles C Thomas, Baltimore, 1937

Metastases.—The evidence of multiple lesions associated with signs of increased intracranial pressure is suggestive. If combined with signs of tumor elsewhere it is practically diagnostic

Other Types of Neoplasm.—The **pituitary adenomata** may be diagnosed by the clinical symptoms of bitemporal hemianopsia and hyper- or hypo-pituitarism along with x-ray evidence of destruction or deformity of the sella turcica.

The **acoustic neurinomata** give a history of tinnitus, deafness and trigeminal and facial nerve involvement along with clinical evidence of disturbance of these three cranial nerves, often combined with cerebellar and vestibular signs

The **craniopharyngiomata** are suggested by the combination of the youth of the patient, sexual infantilism and bitemporal field defects.

Blood vessel tumors are difficult to diagnose clinically, the most important signs being focal convulsions and an audible bruit. Cerebral angiography with thorotrast or diodrast may aid in demonstrating the growth.

Tumors of the spinal cord give rise to signs of cord compression at definite levels with blockage of cerebrospinal fluid circulation (Fig. 259) and positive Queckenstedt tests. Signs of infection, trauma or hemorrhage are absent. It is usually impossible to distinguish intramedullary from extramedullary tumors. The intrathecal injection of lipiodol or of air is a valuable procedure in localization when the segmental signs are equivocal.



Fig. 259.—Lipiodol Block in a Case of Spinal Cord Tumor

From R. R. Grinker *Neurology*, 2d ed. Charles C. Thomas, Baltimore, 1937

Neoplasm of the brain must always be suspected in cases showing:

1. **Papilledema.**
2. **Increased spinal fluid pressure.**
3. **Focal neurologic disturbances with one or both of the above.**
4. **Absence of history or evidence of infection or significant trauma.**

Treatment of Neoplasms of the Central Nervous System

Successful treatment of cerebral neoplasms depends very largely upon early diagnosis. The treatment itself is usually that of surgical extirpation, occasionally irradiation. As a general rule, slowly growing astrocytomata, meningiomata, pituitary adenomata and craniopharyngiomata have a hopeful prognosis if not too far advanced. The glioblastomata and medulloblastomata, once definitely identified at operation, are usually not amenable to surgical treatment but sometimes respond well to x-ray treatment. The acoustic neurinomata are extremely favorable risks if attacked early, but once they have attained a large size and involve the brain stem and cerebellum, operation becomes a much more serious proposition and the outlook much less hopeful.

The treatment of spinal cord tumor is always surgical. Laminectomy should be performed over the tumor and the tumor removed if possible. If the tumor is found to be intramedullary, the laminectomy itself and the decompression of the cord may temporarily alleviate symptoms due to pressure and edema and may also make subsequent x-ray treatment more efficacious.

TRAUMATIC DISEASES OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

In considering the traumatic diseases of the nervous system, one is immediately faced by a number of difficulties, principal among which are those of classification. Within recent years our knowledge of certain clinical pictures and their underlying pathologic foundation has been greatly advanced, and one is strongly tempted to make a clinical classification purely upon a pathologic basis. It must, however, be remembered that certain terms, such as concussion of the brain and fracture of the skull, while of dubious pathologic significance, have been in use for many years and as a general rule convey a very definite meaning. It is felt, therefore, that such terms may be retained, granting an understanding of their basic pathologic connotation. It must also be emphasized that injury of the bony coverings of the nervous system is of little significance when considered apart from damage to the underlying nervous tissue The term, skull fracture, is retained only because of the general impression that blows sufficient to cause fracture of the skull must almost necessarily cause a certain amount of damage to the underlying brain tissue.

CEREBRAL CONCUSSION

Definition.—This term is used to denote those injuries to the brain without fracture of the skull resulting in from mild to moderate clinical symptoms. Loss of consciousness is a necessary feature in most definitions

Etiology.—The etiology is always that of a blow upon the head, usually direct but occasionally indirect, the latter usually the result of sudden explosion and expansion of air.

Pathologic Considerations.—The pathologic findings in simple concussion are extremely variable and often minimal. Usually, however, there is a certain degree of cerebral edema and hyperemia and a variable number of small punctate hemorrhages usually in, or near, the cortex. A slight amount of subarachnoid hemorrhage is also common. Following subsidence of the acute disturbance tiny areas of cerebral softening may be found.

Symptoms and Signs.—In this condition subjective symptoms far outnumber objective signs. There is usually some slight disturbance of consciousness, rarely any prolonged disturbance. Loss of consciousness when present is usually only momentary, and there may be only a sensation as of being dazed or confused. This type of concussion is extremely common and as a matter of record almost universal. As a general rule, the patient recovers without any severe sequelae, but occasionally one sees persisting and annoying complaints. The commonest of these are headache and vertigo, both of which may persist for some time but eventually clear up. At the time of the acute trauma there may be a very slight elevation of temperature and some change in the pulse rate. Lumbar puncture as a rule shows very little in the nature of pathologic disturbance. The pressure is not elevated, and only an occasional red blood cell is found. X-ray reveals no fracture of the skull, and there is never seen any bleeding from any of the cranial orifices.

Course and Prognosis.—The immediate outlook in simple concussion is always favorable. The eventual outlook is generally favorable. This latter statement must

naturally be qualified since the eventual prognosis depends upon the amount of actual damage to the brain. Should post-traumatic symptoms persist for longer than a few months, one must consider either that the injury was more severe than that of a simple concussion or the patient is clinging to his psychosomatic complaints for conscious or subconscious gain. For diagnosis and treatment see pages 1000 and 1001.

FRACTURE OF THE SKULL

Definition.—This term is used only in the sense that there is understood to be *grave damage to the brain tissue itself.*

Etiology.—Skull fractures are always caused by blows upon the head.

Pathologic Considerations.—The fracture may be a simple linear one of the vault or of the base, may be compound or may be comminuted. It may be depressed and actually press upon the meninges and brain substance. The fracture may occur at the point of application of the blow or at some remote point of the skull. As regards the brain there is early edema and hyperemia which may reach considerable proportions. This, naturally, if unchecked gives rise to increase in the intracranial pressure. The cerebral trauma accompanying fracture of the skull is practically always that of intracranial hemorrhage of variable degree. There may be multiple petechial hemorrhages within the brain substance itself or there may be actual massive hemorrhages. Actual laceration of the brain is common in severe injury. Bleeding into the subarachnoid space is also very common, the result of tearing of pial veins. Hemorrhages outside the dura, the so-called extradural hemorrhages, are usually the result of trauma to the *middle meningeal artery or its accompanying venous sinus. The commonest pathologic* findings following the acute stage are cerebral softening and cyst formation, meningeal thickening and adhesions, very probably the result of the irritating action of the extravasated blood.

Symptoms and Signs.—Accompanying fractures of the skull there is practically always **loss of consciousness of variable duration** from several minutes to several days. The duration of the period of coma depends naturally upon the degree of cerebral edema and hemorrhage. **At first the pulse rate is usually increased,** then later **with the onset of marked increase in intracranial pressure it drops,** usually becoming subnormal. **Respiration is affected,** becoming irregular, sometimes Cheyne-Stokes in character. The **skin is cold and clammy;** the **pupils fixed;** usually small. **All reflexes are abolished,** and there is **incontinence of bladder and bowel. Free blood is practically always found in the spinal fluid,** and the pressure, while it may be normal at first, **usually becomes elevated.** Actual fracture of the skull *may* sometimes be palpated, especially if there be a wound of the scalp. This is particularly true of depressed fractures. Bleedings from the nose, mouth and especially the ears are strongly suggestive of fracture of the base of the skull. **Should the patient survive the immediate effect of the trauma and regain consciousness, a number of signs and symptoms may be expected to appear, depending naturally on the location and extent of cerebral damage.** The commonest single sign of severe intracranial injury is that of paralysis of the abducent nerve with resulting internal strabismus. Recovery of consciousness is usually gradual and is often accompanied by transient periods of delirium and apparently psychotic manifestations. Following this there are usually complaints of excruciating headache, vertigo, and very often stiffness

of the neck. In this connection it should be remembered that compound fractures of the skull very often give rise to secondary pyogenic meningitis.

Still later on the picture may develop along a number of lines, the commonest of which is that of the so-called **post-traumatic or post-concussion syndrome.** In this condition again, symptoms are much more prominent than signs. Headache and dizziness are once more the commonest complaints along with easy fatigability, lack of concentration, emotional instability, photophobia, tremor and various paresthesias. These symptoms may persist for extremely long periods of time and in view of the frequent lack of objective findings were, until comparatively recently, considered to be purely functional. On closer investigation, however, a certain number of objective findings are uncovered. There may, for instance, be some low-grade edema of the optic disks, a little nystagmus or facial weakness and especially reflex changes or the appearance of abnormal reflexes. The cerebrospinal fluid pressure is often found to be moderately increased. Most significant, however, of all of these findings is that which depends upon lumbar-air injection. It is extremely common following severe head injuries to find a number of intracranial disturbances revealed by air injection and x-ray film. Generalized or focal atrophy of the cortex is probably the commonest of these findings, along with distortion of the ventricles, and very frequently ventricular enlargement. The contractions of cortical scars may also produce characteristic distortions of the ventricles.

Traumatic epilepsy may also follow upon serious injury to the brain. It is not especially common, occurring in perhaps 5 to 10 per cent of all cases. It usually occurs a number of months after the original injury, may show grand mal or petit mal symptoms, and may be generalized or jacksonian.

Epidural hemorrhage following head injury usually gives a fairly characteristic picture. It results from a fracture usually extending transversely across the course of the middle meningeal artery. This type of injury results in arterial bleeding from this vessel, and consequently fairly rapid accumulation of a 1- to 4-ounce clot, which in turn produces rapidly progressive signs of increased pressure and cerebral decompensation Following an initial period of unconsciousness the patient regains consciousness only to lapse after several hours or very rarely 1 or 2 days into a stuporous state that gradually deepens into coma. The pupil on the side of the lesion is usually dilated. Trephine at this stage usually reveals bleeding outside the dura in the region of the middle meningeal artery.

Chronic subdural hematoma presents symptoms that appear some time after the original accident, usually weeks or even months. This condition usually is unaccompanied by demonstrable fracture of the skull and most commonly results from blows in the anteroposterior plane of the head which cause shifts in the intracranial contents at right angles to the course of the cerebral veins as they traverse the subdural space to enter the longitudinal sinus. This shearing effect may bring about a rupture of one or more of these vessels, permitting venous blood to ooze into the subdural space. If such bleeding is brisk, signs of compression of the cerebrum appear early, *i.e.,* in 4 to 10 days, and at operation a solid clot is likely to be found. More often, however, the seepage is so slow that a thin clot forms over the cerebrum without giving clinical evidence of its presence. A neo-membrane formed by the outer extremities of the clot acts as an osmotic membrane, permitting the liquid center of the clot, highly charged with heavy protein molecules, to draw more fluid into it, increasing its absolute volume. Ultimately

such a process creates a 2- to 4-ounce envelope of fluid, which by exerting pressure on the cerebrum produces signs of increased intracranial pressure. Although commonly hemiparesis on the opposite side results from this pressure, at times there occurs a general shift of the intracranial contents, and the brain stem, especially the opposite cerebral peduncle, impinges on the edge of the tentorium, producing pyramidal tract signs on the same side as the hematoma. The general symptoms of subdural hematoma, however, are rather constant. These consist of increase in headache and vertigo, edema of the optic disks, sometimes more marked on the side of the lesion, dilatation of the pupil on the side of the lesion, although this is not constant, and progressive drowsiness.

Course and Prognosis.—It must be obvious that the prognosis following fracture of the skull depends upon a number of factors, such as the location and extent of the lesion, the age of the patient, and other complicating physical disturbances, such as chronic illness, arteriosclerosis or acute intercurrent infection. Sudden or early death following blows upon the head is extremely common, and residuals, even after recovery, are frequent. In general, if the patient regains consciousness the outlook for life is good. Many patients recover completely, but a definite prognosis is almost impossible.

For diagnosis see page 1000, and for treatment, page 1001.

COMPRESSION MYELITIS

Etiology.—Compression of the spinal cord, when due to trauma, results most commonly from fractures and dislocations of the vertebrae, and from gunshot and stab wounds.

Pathologic Considerations.—The outstanding pathologic picture is that of mechanical interruption of nerve fibers, usually complicated or accompanied by hemorrhage. The resulting physiologic disturbances depend upon the degree of severity of the lesion and its anatomic location. When actual transection of nerve fibers has occurred there is obviously degeneration of the sensory fibers above the level of the lesion and of the motor fibers below the level of the lesion. There are times when an actual compression of the cord cannot be demonstrated, even when clinical evidence of its having occurred exists. This is most probably due to the *pinching* of the cord at the instant of the injury, giving signs of a transverse myelitis; but in the next instant, so to speak, the displaced bony structures are restored to their former position, giving neither x-ray nor manometric evidence of compression, but the cord remaining irreparably damaged. Concussion of the cord has also been observed. Like cerebral concussion, the symptoms are transient.

Symptoms and Signs.—Compression myelitis due to trauma is **practically always an acute** affair, and even when the lesion is principally that of hemorrhage and edema without actual transection of the cord there is **usually an immediate sensory and motor paralysis below the level of the lesion.** At this stage, which may be called the stage of shock, there are complete loss of sensation to all stimuli, complete motor paralysis, complete loss of sphincter control and complete loss of all reflexes, both deep and superficial. The motor paralysis at this stage is a **flaccid paralysis.** Eventually, as the stage of shock disappears and edema and hemorrhage subside, the **paralyzed extremities gradually regain tone and finally become hypertonic.** This stage is accompanied by the reappearance of the deep reflexes and the appearance of abnormal reflexes such as clonus and the Babinski sign. **If the lesion is a complete**

transverse one this picture persists, along with a typical "cord" or automatic bladder. If the lesion is incomplete, following the state of shock certain evidence of the integrity of the remaining pathways of the cord will appear. Return of sensation below the level of the lesion is an especially important sign. The position of the paralyzed limb is also of some importance in evaluating the degree of damage. In general, in incomplete lesions of the cord the paralysis is in extension, whereas in complete lesions the paralysis is predominantly flexor. The spinal fluid findings vary a good deal at different times. Immediately after the trauma one commonly finds bloody spinal fluid and either complete or incomplete spinal fluid block, depending upon the degree of hemorrhage and edema of the cord itself. These findings eventually disappear. The level of the lesion is usually not difficult to determine either by neurologic or by x-ray examination. The disturbances of sensation are especially reliable.

Course and Prognosis.—These depend upon a variety of factors, the most important of which is the presence or absence of infection which is extremely common in gunshot and stab wounds and may give rise to a fulminating and fatal meningitis. Injuries to the upper two cervical segments are usually fatal, while injuries to the third and fourth cervical segments result in disturbances of respiration, due to a lesion of the phrenic nerve, which often causes a fatal pneumonia. Incomplete lesions of the cord below the cervical segments, if unaccompanied by infection, usually result in recovery to a certain extent but always present residuals of some atrophy, spasticity and *reflex or sensory changes. Even complete lesions of the cord below the cervical area are* compatible with life for long periods if proper nursing care is instituted and precautions taken against the development of decubitus ulcers and ascending urinary infection.

HEMATOMYELIA
(Apoplexy of the Spinal Cord)

Definition.—Hematomyelia, or hemorrhage into the spinal cord, may, strictly speaking, be said to occur in a number of conditions. Its use here, however, will be limited to that following trauma.

Etiology.—Hematomyelia most commonly follows blows upon the head, back and buttocks and is said to be particularly frequent in young individuals.

Pathologic Considerations—There is sudden extravasation of blood, usually from rupture of one of the branches of the anterior spinal artery. The hemorrhage is generally fairly well localized and affects the gray matter of the cord much more than the white matter, and the cervical region more often than others. Since the white matter is seldom affected to an appreciable extent, permanent motor and sensory disturbances below the lesion are comparatively unusual.

Symptoms and Signs—The onset is typically apoplectiform, with complete motor and sensory paralysis below the lesion, even though the limits of the hemorrhage do not extend beyond the gray matter. The paralysis is flaccid, is accompanied by incontinence, and is quite similar to that seen in acute cord compression Within a very short time, usually only a few days, the symptoms begin to recede, and in most cases after a few weeks the symptoms and signs persist only at the level of the lesion. In this stage the clinical picture greatly resembles syringomyelia with sensory dissociation, lower motor neuron paralysis at the site of the lesion, and pyramidal tract signs below the lesion. For diagnosis and treatment see pages 1001 and 1002.

Course and Prognosis.—The course of the disease in hematomyelia is progressively favorable. Improvement usually continues up to the point of a few permanent residuals. For diagnosis and treatment see pages 1001 and 1002.

CEREBRAL BIRTH INJURY

Injury during the course of labor may naturally affect the peripheral nervous system as well as the central, but the former type of injury will be considered under the diseases of peripheral nerves.

Etiology.—It is becoming more and more apparent that a number of the neurologic disturbances noted in children, and previously thought to be due to trauma in the course of parturition, are actually the result of congenital defects. Of the remainder, the majority are due to precipitate delivery, pelvic deformities in the mother, and various obstetrical procedures at the time of delivery.

Pathologic Considerations.—The usual pathologic picture is that of hemorrhage of one form or another, either dural, subarachnoid or intracerebral. Occasionally depressed fractures of the skull occur as a result of faulty forceps delivery. Hemorrhage from the tentorium is fairly common. Any considerable intracranial hemorrhage in a newborn infant will obviously cause severe functional disturbances that may result in immediate death or grave sequelae.

Symptoms and Signs.—**In hemorrhage from the dural veins and the great dural sinuses, the symptoms are few but serious.** There are usually **difficulties in resuscitation, recurrent cyanosis,** and **eventually death from respiratory failure,** which is probably due to the increasing intracranial pressure resulting from both hemorrhage and cerebral edema. As for **subarachnoid hemorrhage,** this probably occurs in a certain percentage of normal deliveries and **may give rise to absolutely no symptoms.** On the other hand, the arachnoid villi may become plugged by blood and an **acute hydrocephalus** result. In the case of **intracerebral hemorrhages** that are not sufficient to cause death the result of the lesion is usually not apparent until some time later when a variety of signs may appear. These comprise **various types of paralyses,** quadriplegias, hemiplegias and diplegias, **convulsions,** and **varying grades of mental deficiency.**

Course and Prognosis.—Many of the acute birth injuries result in the *early* death of the infant. On the other hand, subarachnoid hemorrhage occurring in the course of delivery when properly treated frequently leaves no residuals whatever. Intracerebral hemorrhage is always serious, and even when recovery ensues, *residual* stigmata are the rule. For diagnosis and treatment see pages 1001 and 1002.

Diagnosis of Traumatic Diseases of the Central Nervous System

Cerebral Concussion.—The diagnosis of cerebral concussion is based almost entirely on the history of a blow on the head, confusion, or momentary loss of consciousness, followed by transient headache and dizziness. Objective neurologic findings are practically nil.

Skull Fracture.—Here, too, the history of trauma to the head is extremely important. There is practically always definite loss of consciousness which may vary from a few minutes to a much longer period of time. Fracture of the vertex may sometimes be palpated, and fracture of the base may be postulated by bleeding from the cranial

orifices. X-ray films of the skull frequently reveal the fracture itself. The cerebrospinal fluid is usually bloody and its pressure increased. Post-traumatic symptoms may be severe. Epidural hemorrhage may be diagnosed by the history of injury, loss of consciousness, recovery of consciousness, and later within a period of hours or at the most a few days relapse into stupor and coma. The presence of subdural hematoma is suggested by the history of head injury, by gradual recovery from symptoms and then, after a variable period of time, usually several weeks, increase in symptoms with the appearance of certain objective signs such as edema of the disks and focal signs. The spinal fluid pressure is usually increased, and the fluid is frequently yellow in color. In all cases suggesting this condition definite diagnosis should be made by trephine opening. Ventriculography or encephalography may also reveal deformity of the ventricle on that side.

Compression Myelitis.—Diagnosis of this condition never presents any difficulty, since the history of sudden trauma with immediate motor and sensory paralysis, signs of a sensory level, and usually x-ray evidence of damage to the vertebrae are always characteristic.

Hematomyelia.—The history of a blow to the skull or spine, with sudden flaccid paralysis, and no evidence of vertebral damage, is strongly suggestive of traumatic hematomyelia.

Cerebral Birth Injury.—This condition is not always easy to diagnose immediately but should be suggested by a history of prolonged or precipitate delivery, visible deformity of the skull, marked cyanosis and respiratory difficulty, and gross blood in the spinal fluid. Later on in childhood it is extremely difficult to distinguish cases of definite birth injury from those of congenital defect.

In the diagnosis of traumatic diseases the following points are important:

1. **History of trauma.**
2. **Subsequent disturbances of consciousness.**
3. **At times, focal neurologic disturbances.**
4. **Post-traumatic syndrome of vague subjective complaints.**

See also Differential Diagnosis of Common Causes of Acute Coma, page 716.

Treatment of Traumatic Diseases of the Central Nervous System

Cerebral Concussion.—The treatment of simple concussion is purely symptomatic and consists entirely of **rest and sedatives.** It is, however, a wise precaution, following even a comparatively slight concussion, to insist upon a reasonable period of rest in bed, usually several days.

Skull Fracture.—Here the indications for treatment are somewhat more specific, **but vary with the type of fracture of the skull, and the type, degree, and extent, as well as the location, of the cranial damage.** As regards the fracture itself, if this **be depressed** and there be no sign of infection, **it should be elevated** as soon as the patient's condition permits. It is probably wise, in the case of **compound fracture,** to treat conservatively until definite indications for operation arise. Simple linear fractures require **no treatment.** In respect to the treatment of the severe cerebral disturbances that are so apt to accompany fracture of the skull, a great deal of disagreement exists. Some advocate merely expectant and symptomatic treatment, others radical operative procedures. It seems quite probable that a middle course between these two ex-

tremes is most preferable. This should consist of **spinal puncture**, both to determine the pressure of the spinal fluid and to decrease it if it is increased. **Severe edema of the brain** and the secondary increase in intracranial pressure depending upon it may be well combated by the **proper use of spinal punctures** as well as the intravenous injection of hypertonic glucose or preferably sucrose solution, or the rectal instillation of magnesium sulphate. Following recovery from the acute symptoms **prolonged rest in bed** is frequently necessary. **The treatment of epidural hemorrhage** and of **chronic subdural hematoma is always operative** once the diagnosis has been established or even suspected. The post-traumatic syndromes are extremely resistant to treatment. They frequently persist for years in spite of all types of therapy. In a small percentage of cases encephalography by the lumbar route appears to relieve the symptoms. If there is definite evidence of adhesions or of scar formation, these should be removed by operation.

Compression Myelitis.—Most cases of compression myelitis are best treated **conservatively by extension and other orthopedic methods.** Even the removal of foreign bodies within the vertebral canal is usually contraindicated until after the period of shock.

Hematomyelia.—The treatment is absolute rest in bed, immobilization, and later the use of orthopedic apparatus if indicated.

Cerebral Birth Injury.—The treatment varies somewhat according to the condition encountered. A depressed fracture need not be elevated immediately, unless it is evident that it is causing cerebral edema and increased intracranial pressure. Subarachnoid hemorrhage due to birth injury is best treated by frequent lumbar punctures. Other types of birth injury are rarely amenable to any sort of treatment.

CONGENITAL AND FAMILIAL DISEASES OF THE NERVOUS SYSTEM

Under this heading will be included those diseases of the nervous system that show definite hereditary tendencies.

CONGENITAL MALFORMATIONS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

Congenital malformations of the brain and of the spinal cord with their meninges are comparatively common and quite variable. **Meningocele and encephalocele** are protrusions of the meninges or of the brain itself. These are always found in the sagittal plane, most often in the occipital region but occasionally in the frontal region. Corresponding defects may be observed in the spinal cord, usually in the cervical and especially in the lumbar region. These are accompanied by spina bifida. The true encephalocele is a very serious condition and is usually accompanied by other evidence of cerebral defect, or by other signs of developmental anomalies. A simple cranial meningocele, on the other hand, offers an entirely different picture and often may be treated successfully by plastic operation. Spinal meningocele, or meningomyelocele with its accompanying spina bifida is often associated with hydrocephalus, as well as with numerous other developmental defects. A common clinical sign of spina bifida is the presence of a tuft of hair over the vertebral defect. Spinal meningoceles

and meningomyeloceles often give clinical signs of cauda equina lesions. These are usually in the nature of flaccid paralysis, absence of reflexes, atrophies, incontinence of urine and disturbances of sensation. As a general rule these disturbances occur comparatively early, but they may be evident only after a number of years, sometimes as late as the twentieth. Definite diagnosis of the condition and its differentiation from other syndromes affecting the lower cord and cauda equina is made usually by means of the x-ray film, which reveals the spina bifida. **Treatment is entirely surgical** and is most helpful in cases of simple meningocele. It must be remembered that hydrocephalus frequently is either a concomitant of spina bifida with meningocele or results from operative correction of the defect. This is due to the **Arnold-Chiari malformation,** a condition in which the cerebellar tonsils have herniated through the foramen magnum and occlude the foramina of Magendie and Luschka, thus preventing escape of the spinal fluid from the ventricular system. Such a complication may require further operative intervention. When actual cord tissue is included in the sac the eventual prognosis is almost uniformly bad. Surgery is then usually ineffectual.

Certain other conditions associated with, or dependent upon, bony deformities may be briefly mentioned. Of these, one is **acrocephalia,** a condition in which the skull assumes a dome shape. This condition, too, is frequently associated with other developmental defects. Exophthalmos, optic atrophy, and evidence of increased intracranial pressure are common clinical signs. Treatment is usually unsuccessful, but **bitemporal decompression** may be tried. Another condition is that of the **Klippel-Feil deformity,** in which there is congenital absence of certain of the cervical vertebrae, especially the upper, with consequent shortening of the neck. With increasing age there occasionally is seen evidence of progressive compression of the cord. Under such circumstances **laminectomy** should be performed.

CEREBRAL DIPLEGIA
(Spastic Children)

This condition, which is well known as Little's disease, was for many years commonly supposed to be due to trauma during birth. More exact histopathologic investigation, however, has revealed the fact that the basic condition consists of bilateral sclerosis and atrophy of the cortex, without evidence of any traumatic process. It is possible that anoxia may play an important part in the cause of this condition. Tardy neonatal resuscitation may wreak irreversible changes on the brain, since it is well known that anoxia (or hypoxia) is poorly tolerated by the central nervous system Furthermore, Potter has shown that in a high percentage of newborns cerebral trauma in some degree has been inflicted by the process of being born, as shown by blood in the spinal fluid; however, the vast majority of these children grow up without neurological remnants. Consequently, it seems reasonable to believe that the rôle of trauma in the production of the spastic child is mostly a quantitative one. Therefore, it is logical that the disorder seems more prone to affect first-born and premature children The condition is usually noticed soon after birth but may become apparent only after several months. There is **progressive spasticity,** most marked in the lower limbs, with adductor spasm and **scissor gait.** The **deep reflexes** are **increased,** and **abnormal reflexes** and the **Babinski** sign are present Some degree of **mental deficiency** and a **tendency toward convulsive phenomena** are frequently noted.

In most cases after a certain number of years the progression of the disease stops, and some improvement occurs. In a smaller number of cases progression is continuous. Treatment consists in **exercises and in orthopedic measures.** The use of prostigmine relieves muscle spasm to some extent.

CEREBROMACULAR DEGENERATIONS

These are primary degenerations of the ganglion cells of the retina and associated degeneration of ganglion cells within the brain. Because the pathological changes within the cells are at times identical to those observed in Niemann-Pick's disease, it is likely that the underlying disorder is one of disturbed lipoid metabolism. These afflictions are **most commonly seen in the Jewish race** and, depending upon the age of onset and duration, have been given different names. Except for minor clinical variations these "diseases" are all one and the same.

AMAUROTIC FAMILY IDIOCY
(TAY-SACHS' DISEASE)

This disease usually manifests itself between the fourth and eighth months of life The earliest signs are those of a lag in the rate of development. Later, evidence of visual failure appears. As the disease progresses, regression surpasses retardation. Within a few months **blindness, dementia, and general helplessness** complete the picture and progression to death in a few more months is the rule. Diagnosis is established by the above course plus the ophthalmologic finding of the **"cherry red spot"** in the **macula.** This is due to retinal degeneration in this region, which reveals the ruddy glow of the choroidal blood vessels.

Early Juvenile Form (Bielschowski-Janski's Disease).—This has its age of onset between the third and fourth years. The course is similar to amaurotic idiocy except that cerebellar signs are prominent. No cherry red spot in the macula is found.

Juvenile Form of Spielmeyer-Vogt.—This is identical to the early juvenile form, except that its onset is between the ages of 5 and 10 years. Also, it is not confined to the Jewish race.

Late Juvenile Form of Kufs.—This has an onset between the fifteenth and twentieth years. Convulsions, mental deficiency and ataxia predominate.

DISORDERS MAINLY INVOLVING THE WHITE MATTER

ENCEPHALITIS PERIAXIALIS DIFFUSA
(SCHILDER'S DISEASE)

This is perhaps the best known of this group. This is an abiotrophy causing massive focal involvement of the white matter, with subsequent softening and at times cavity formation. It is unattended by signs of inflammation. Clinically, the disease appears most often in childhood and its presence is heralded by the rapid appearance of **hemiplegia, hemianopia, or paraplegia** with progression. A frequent feature is the development of **cortical blindness** (normal pupillary responses) and **cortical deafness.** A number of cases have early headache and papilledema and may be mistaken for tumor. Death usually results in 12 to 18 months. Histologically the lesions, particularly the

smaller ones, closely resemble those of multiple sclerosis, to which it may be related. Another disease, probably a histologic variant, has been described. This is **encephalitis periaxialis concentrica of Balo.**

PELIZAEUS-MERZBACHER'S DISEASE
(Chronic Infantile Cerebral Sclerosis)

This disorder, markedly familial in appearance, differs from Schilder's disease in that the lesions are generalized, diffuse and symmetrical, and the course is more chronic. It tends to be more common in males. **Nystagmus, spasticity, and ataxias are common.** After a year or so of slow progression, signs of **dementia** appear. With proper care, survival for a number of years in this state is not unknown.

Cerebral sclerosis of Scholz, a subacute and juvenile form, begins in the eighth to tenth year and progresses to death in 2 or 3 years.

Cerebral sclerosis of Krabbe, an acute infantile form, appears in the fifth or sixth month and runs a clinical course similar to the above but terminates in about 1 year.

DISORDERS MAINLY INVOLVING THE BASAL GANGLIA

DYSTONIA MUSCULORUM DEFORMANS OR TORSION SPASM

This is a disorder mainly affecting members of the Jewish race and characterized by abnormalities of muscle tone and involuntary movements of a massive twisting, turning nature. Pathologically, diffuse degenerations of gray matter and particularly that of the putamen and caudate nuclei are found. The course is slowly progressive and results ultimately in **severe painful contractures** and confinement to bed. **Torticollis** is believed by some to be a formes fruste of this disease.

HEPATOLENTICULAR DEGENERATION
(Progressive Lenticular Degeneration, Wilson's Disease)

This disease is probably identical with **Westphal's pseudosclerosis** and is closely related to the above. It is a severe, **progressive, familial and always fatal** disease. **It usually affects several members of a family,** and, as a general rule, begins about the period of adolescence or shortly thereafter. The lesions are fairly well limited to bilateral degeneration of the cells of the caudate and lenticular nuclei of the corpus striatum. Clinically the picture is typically that of an extrapyramidal syndrome. The onset is usually with **tremor of the extremities,** sometimes of the head. This tremor is noted when the patient is both at rest and in action. Very soon thereafter there appears a gradually **increasing hypertonia, developing into true spasticity and rigidity.** With increase in the rigidity, **contractures** practically always develop. The hypertonia and rigidity may involve the muscles of mastication and of deglutition. In a considerable percentage of cases **mental changes** occur that may eventually lead to **complete dementia.** Accompanying the neurologic involvement other organic disturbances usually occur. The commonest of these is **cirrhosis of the liver,** which generally produces no symptoms. In practically all cases the **Kayser-Fleischer ring,** a green line of pigment, occurs in the cornea. The disease is fairly rapidly progressive,

usually terminating fatally within 3 or 4 years. **Diagnosis** is sometimes quite difficult, especially when one considers the similarity of the picture to that seen in certain cases of chronic encephalitis. The true diagnosis usually rests on a history of familial incidence, absence of history of infection suggestive of encephalitis, absence of evidence of pupillary or extra-ocular muscular impairment, and on the presence of cirrhosis of the liver. The treatment is uniformly unsuccessful and is purely symptomatic.

HUNTINGTON'S CHOREA

This condition is a rare, familial, severe, and progressive chorea which usually appears between the ages of 30 and 40. It is generally found in several members of the same family, and, as a matter of fact, in a number of cases is found to be fairly definitely hereditary. The chorea itself resembles that found in other etiologic types, and the pathologic picture, too, is somewhat similar. There is a marked atrophy of the caudate nucleus and putamen, as well as generalized cerebral atrophy of somewhat less marked degree. The disease usually begins with **difficulty in walking, purposeless movements of the arms, and facial grimacing. Hypotonia** and generalized **muscular weakness** develop gradually. The especially unfortunate distinctive points of this disease are not only that it is progressive, but that severe mental symptoms always appear. While progression of mental symptoms may be slow, **complete dementia** is always the final result. There is no known treatment.

DISORDERS INVOLVING THE CEREBELLUM AND SPINAL CORD

FRIEDREICH'S CEREBELLAR ATAXIA

This disease very often affects several members of the same family. The principal morbid anatomy consists of a degeneration of the spinocerebellar tracts, although the dorsal and lateral columns may also be affected. As a result of this pathologic predilection, the predominant clinical picture, namely, that of ataxia, is easy to understand The disease usually begins about the second decade of life around the time of puberty. It is first manifested by **disturbances of gait, walking on a broad base,** and staggering in all directions. The lower limbs are usually the most affected, but there is also some involvement of the upper extremities. The ataxia is not sensory in nature and is not affected by position or by closing the eyes. Other cerebellar symptoms are extremely common; there are usually **dysmetria, adiadokokinesis, decrease or absence of deep reflexes, hypotonia** and **nystagmus.** For some unknown reason, **clubfoot** or **extreme arching of the foot, with hyperextension of the great toe,** are almost constant accompaniments of this condition. There is no effect on the mental faculties, and the disease seems to have little effect on longevity. The diagnosis is usually made easily by the history of early onset, the marked ataxia, other cerebellar signs, the hypotonia, and the deformities of the feet. There is no specific treatment.

SPINOCEREBELLAR ATAXIA OF MARIE AND SANGER-BROWN

This disease strongly resembles the foregoing but presents in addition signs of optic atrophy, disturbances of the extra-ocular muscles, and evidence of involvement of the pyramidal tract. Deformities of the feet are usually absent.

FAMILIAL SPASTIC PARALYSIS

This condition is almost identical with that of Little's disease; it may be distinguished from the latter only by the presence of indications of hereditary or familial tendencies and a definite progressive course which ultimately leads to death or to total incapacity.

HEREDITARY TREMOR

This rather rare condition usually appears in the age period of 35 to 45 years, is rather definitely hereditary, and is generally not progressive. **The tremor appears only on movement** and is only rarely associated with other signs of involvement of the central nervous system. The sedative drugs, especially **phenobarbital and hyoscine**, are often quite efficacious in diminishing or controlling the tremor.

AMYOTONIA CONGENITA
(Oppenheim's Disease)

This disease has appeared as a recessive characteristic in a number of families. There is great muscular atony and weakness without paralysis. As a rule it is detected only after several months, when the infant is observed not to hold up its head, grasp things or attempt to roll over. The history of difficulty in nursing, a weak cry and frequent respiratory infections is common. The baby may be seen to move all extremities at will, though very weakly. Atrophy is not an outstanding finding Tendon reflexes are absent, and the great hypotonia may be well demonstrated by sitting the baby up and permitting it to lean forward, when the child will droop down until its face rests on the table between its outstretched legs. The motor cells in the anterior horn are decimated with absence of myelinization of the anterior roots. There is no treatment for this condition, and the child is usually swept off by a respiratory infection "he is too weak to cough it up".

INFANTILE PROGRESSIVE MUSCULAR ATROPHY
(Werdnig-Hoffman's Disease)

This disease is probably identical with Oppenheim's disease except that it does not appear in the child until several months after birth. At that time rapid progression of symptoms occurs, and death results in 2 to 3 years. Since atrophy is present in the later stages, some consider this disease a spinal muscular atrophy.

FAMILIAL PERIODIC PARALYSIS

This condition, which is fortunately extremely rare, has a distinct familial tendency. It is probably due to an inborn error of metabolism resulting in potassium deficiency The attacks usually begin early in life and occur with variable frequency. They begin with a feeling of numbness in the legs, which gradually invades the entire body and is followed by weakness and within a short time by complete flaccid paralysis. During this stage there may be marked involvement of the respiratory functions, which occa-

sionally cease altogether, resulting in death. The duration of the attacks is uncertain, but only rarely is it longer than several hours. Recovery is gradual but usually complete. It may be hastened by the use of injections of pilocarpine, but the intravenous injection of 50 cc. of 2 per cent potassium chloride is the logical and effective treatment

MYOTONIA CONGENITA

This rare familial disease is also known as Thomsen's disease. It occurs more frequently in males than in females and is usually first evidenced at the time of puberty or shortly before. The outstanding clinical symptom is that of marked increase in muscle tone which results in difficulty in voluntary movement. The difficulty is most easily noted in the failure to relax after a voluntary movement has been performed This annoying affliction may affect any muscle or group of muscles, but is most frequently noted in the muscles of the extremities, although those of the face and of deglutition and mastication may be affected as well. The symptoms of myotonia are precipitated or aggravated by emotion and by cold and are relieved by heat. Treatment, therefore, consists of massage, warm baths, or removal to a warm climate. Quinine hydrochloride (5 to 15 grains 3 times daily) may give some relief.

DISORDERS MAINLY AFFECTING THE PERIPHERAL NERVES AND MUSCLES

CHARCOT-MARIE-TOOTH PERONEAL ATROPHY

This is a fairly common heredo-familial degenerative disorder involving at first the muscles of the peroneal group and much later those of the forearms and hands. The onset is usually between the ages of 5 and 15 years and starts with footdrop and inversion of the feet. Pes cavus and claw toes develop. Later a similar atrophy and weakness appears, first in the intrinsic muscles of the hands and then in the forearms. Contractures in this disease are particularly severe. As atrophy progresses, the reflexes disappear. No thickened or palpable peripheral nerves are found in this disorder. The course is slowly progressive. There is no specific treatment Braces and supports are at times helpful. Contractures are to be prevented if possible by physiotherapeutic methods.

HYPERTROPHIC INTERSTITIAL POLYNEURITIS OF DEJERINE-SOTTAS

This is a rare disorder with many of the clinical features of peroneal atrophy but distinguished from it by the palpably thickened nerve trunks. Ataxia may be observed in late cases, due to the degeneration in the posterior columns. The primary lesion is, however, in the peripheral nerves. There is an absolute increase in the interstitial tissue of the nerves and active proliferation of the sheath of Schwann cells. Myelin is destroyed, but the axis cylinders are unaffected. The course is slowly progressive, although minor remissions and exacerbations have been reported. No effective treatment is known.

GENERALIZED NEUROFIBROMATOSIS
(von Recklinghausen's Disease)

This is a condition marked by the appearance of multiple fleshy tumors arising from the coverings of peripheral nerves and patches of pigmentation known as *"cafe au lait"* spots. The tumors are often subcutaneous, may be extremely numerous, and generally give rise to no symptoms (Fig. 261). Sometimes, however, they may compress the nerve and cause pain or motor disturbance. Occasionally they arise from the sheath of the auditory nerve, giving rise to symptoms typical of tumors in that location Treatment depends upon the presence of symptoms and is always *surgical*.



Fig 260—Pseudohypertrophic Muscular Dystrophy.

THE MUSCULAR DYSTROPHIES

By and large, these disorders are poorly understood; whether they are primary diseases of muscles, disorders of the myoneural synapse, or have their origin in the neurons of the anterior horns is a question as yet unsettled. They are usually described as independent entities under homonyms, but undoubtedly the pathologic physiology is about the same in all. An excessive amount of creatine in the urine is commonly found, and creatinine excretion is diminished. Hypoglycemia is frequently observed as well.

PROGRESSIVE MUSCULAR DYSTROPHY

This condition usually begins in early childhood and very often affects a number of members of the same family The morbid anatomy is that of fragmentation and disappearance of muscle fibers frequently with replacement by fat. The clinical symptoms usually begin with difficulty in walking, a waddling gait, and difficulty in climbing stairs. The muscles of the shoulder and pelvic girdles and the trunk are generally affected first, although occasionally one sees the principal disturbance in the distal muscles, such as those of the calf. The erector spinae group of muscles are usually quite definitely affected rather early in the disease, resulting in a compensatory lumbar lordosis and pot-belly. This weakness is well brought out when the child attempts to rise from a supine position. This he can do only by rolling over on his belly, and, as it were, gradually climbing up his legs with his hands. Very often the atrophy of the muscles is masked by the deposition of large quantities of subcutaneous fat resulting in the condition known as pseudohypertrophy (Fig. 260). There are no sensory disturbances, but the deep reflexes are usually diminished or com-

pletely lost. The only other finding of diagnostic importance is the appearance of large quantities of creatine in the urine. The disease is progressive, although one occasionally sees remissions lasting for long periods of time. In general, the earlier *the appearance of symptoms, the more rapid one may expect the progress of the disease* to be. As regards the administration of large quantities of glycine or amino-acetic acid, 10 grams or more daily has been used but without much success. The exact action of this chemical is not known. The use of wheat germ oil and vitamin B complex has been reported on favorably, but here again the results are questionable. Actually, massage and the prevention of contractures in awkward positions are about the most that can be done.



FIG 261—GENERALIZED NEUROFIBROMATOSIS (VON RECKLINGHAUSEN'S DISEASE), WITH CAFÉ AU LAIT SPOT

The atrophic form of Leyden and Moebius is one in which the atrophy is most marked in the region of the hips and thighs unaccompanied by pseudohypertrophy.

Erb's juvenile type begins in early childhood and affects primarily the axial muscles. Progressive lordosis develops, and peculiarities of gait are common. The respiratory muscles are often affected also. The reflexes diminish as the atrophy progresses.

The facio-scapulo-humeral type of Landouzy-Dejerine affects principally the muscles about the shoulder girdle and face. Its course is slow and resembles that of the other muscular dystrophies. Rarely the myocardium is involved and cardiac failure results.

DISEASES INVOLVING THE OCULAR STRUCTURES

LEBER'S PRIMARY OPTIC ATROPHY

This is a strongly hereditary disease characterized by selective degeneration of the papillomacular bundle of the optic nerve. Most cases, however, are confined to males. Beginning shortly after puberty, rapid failure of visual acuity ushers in the disease with

arrest of the process after a few weeks or months somewhere short of complete blindness This state remains unchanged for many years. Examination reveals very large central scotomata and optic atrophy with the greatest degree of pallor on the temporal margins. Mentality is not affected. There is no known treatment.

LAWRENCE-MOON-BIEDL SYNDROME

See page 609.

DISEASES OF THE NERVOUS SYSTEM OF UNKNOWN ETIOLOGY

MULTIPLE SCLEROSIS
(Disseminated Sclerosis)

Definition.—Multiple sclerosis is a degenerative disease of the central nervous system of unknown etiology, affecting principally the myelin sheaths, occurring as a rule in young individuals of northern race stock, and exhibiting a multiplicity of symptoms that may vary from time to time, the commonest of which are spasticity, incoördination, hyperactive and abnormal deep reflexes, absence of abdominal reflexes, and nystagmus.

Etiology.—This disease is one of the most widespread, and at the same time one of the most puzzling, of the diseases of the central nervous system. Possibly only syphilis of the central nervous system is more frequent. A great number of possible etiologic factors have been suggested, but so far none of these has been definitely proved to be the factor responsible for the clinical or pathologic manifestations. All sorts of organisms, both microscopic and ultramicroscopic, spirochetes, toxins, viruses, etc., have been popularly supposed, at some time, to have some etiologic relationship. At best one may say that there is some suggestion, from pathologic bases, that the disease may be due to some toxic infectious process.

Pathologic Considerations.—The pathologic picture is one of widespread, diffuse demyelinization of fibers of the central nervous system, affecting those of the spinal cord mainly, and to a lesser degree those of the medulla, brain stem, cerebellum and cerebrum proper. Scattered areas of loss of myelin are seen, with the axis cylinders affected only slightly and probably later in the course of the disease. The gray matter of the cortex appears to be immune. The widespread and scattered lesions explain the multiplicity of clinical signs and symptoms.

Symptoms and Signs.—Clinically this is a disease of **protean manifestations.** A number of investigators have described groups of signs and symptoms that are supposedly characteristic and diagnostic of this condition. Unfortunately, however, these groupings are found usually only in terminal or institutional cases. Certain generalities, however, may be attempted. In the first place, the disease usually affects **young adults,** and these are predominantly of the Celtic or Scandinavian races as well as the Teutonic The Latin races, Negroes, and Hebrews are rarely affected. The commonest symptoms and signs, and also probably the earliest are **spasticity, loss of abdominal reflexes, nystagmus** and **ataxia.** These may be called the primary signs and are practically

always found at one stage or another of the disease. Added to these there may be a variety of subjective and objective sensory disturbances, such as **paresthesias**, anesthesias and **hyperesthesias. Disturbance of bladder function,** with retention or incontinence, is fairly common, but usually occurs rather late in the course of the disease. The **deep reflexes** are usually **increased** but not necessarily symmetrically, and **abnormal reflexes** commonly make their appearance. **Speech disturbances,** such as scanning speech, are always mentioned in connection with multiple sclerosis, but as a matter of fact, are only **rarely observed.** When the disease affects the fibers of the brain stem, a variety of symptoms referable to these structures will be observed. These may be in the nature of extra-ocular muscular disturbances, of facial paralyses, of facial anesthesias, and of difficulty in deglutition and in phonation. Certain mental aberrations are commonly met with in the course of multiple sclerosis, but these are most evident in the long-standing, chronic cases. The commonest mental changes are in the nature of a **mild euphoria,** although the opposite, namely, depression, is occasionally seen.

Diagnosis.—Points of importance are:

1. **Youth of the individual (usually between 20 and 30 years).**
2. **Usually northern race stock.**
3. ***Signs of diffuse and shifting involvement of the central nervous system,* especially referable to the spinal cord.**
4. **Commonest signs—spasticity, intention tremor, nystagmus,** loss of **abdominal reflexes, ataxia, hyperactive and abnormal reflexes.**
5. **Exacerbations and remissions.**
6. **Absence of an etiologic factor.**

The spinal fluid is of little aid in diagnosis except for the presence, in 20 to 25 per cent of the cases, of a paretic gold curve.

Course and Prognosis.—The course is an extremely irregular and uncertain one. It may progress rapidly, it may remain static, or complete remissions may set in for long periods of time. The classical course of multiple sclerosis is characterized by periods of remission and of exacerbation. As a general rule, however, the tendency is toward a progressive, downward course, even in the face of frequent remissions. Death is usually due to intercurrent infections or to infections dependent upon bladder paralysis, such as cystitis and nephritis. Infected trophic sores may sometimes cause septicemia and death.

Treatment.—The question of treatment is an extremely **unsatisfactory** one. A great number of therapeutic measures have been advocated, but so far very few have proved to be of definite value. Among the best may be mentioned the use of combined **typhoid and paratyphoid** vaccine. Twelve to fourteen injections of this vaccine should be given, beginning with a dose of about 25,000,000 bacteria. The temperature rise should reach 104° F. several hours after intravenous injection. There is considerable evidence that this procedure has definite value in certain cases, but its application is not *universal.* The intravenous administration of 1 milligram of **histamine diphosphate** in 500 cc. of saline solution given slowly daily appears to speed up the return of remissions. The use of malaria has been rather disappointing. Daily large doses of quinine have been reported as having caused good results in certain cases. **Residence in a tropical** climate is said to be beneficial.

NEUROMYELITIS OPTICA
(Devic's Disease)

This is a degenerative disease of uncertain origin, closely akin to multiple sclerosis but with predominant involvement of the cord and optic nerves. The lesions, solely confined to the cord and optic nerves, are almost identical to those described in multiple sclerosis. As a rule the disorder has its onset in a retrobulbar neuritis with either complete loss of vision in the affected eye or huge scotomata or field defects. Shortly thereafter, acute myelitic symptoms appear, commonly as a transverse myelitis but at times only as partial lesions, with loss of function, motor and sensory. The spinal fluid shows no evidence of subarachnoid block, but an increase in globulin and polymorphonuclear cells is common. The colloidal gold curve is usually normal. The disease runs a subacute course, and death is common after a few weeks or months. Remissions and exacerbations are not as prominent a feature of this disorder as in multiple sclerosis. There is no known treatment.

BASILAR IMPRESSION
(Platybasia)

Clinically similar to multiple sclerosis with cerebellar and myelitic signs, this disorder appears to be due to a developmental variation wherein the odontoid process and at times the first cervical vertebra are "forced up" tightly against and sometimes through the foramen magnum. Symptoms usually appear in the third and fourth decade. The diagnosis is made upon study of x-ray films of the skull in the lateral projection. If a line be drawn from the posterior rim of the foramen magnum to the posterior edge of the hard palate (Chamberlen's line), and either the odontoid process of the second vertebra or a portion of the first vertebra projects above this line, platybasia is said to exist.

LOBAR SCLEROSIS
(Pick's Disease)

This is a disorder appearing in the fifth or sixth decade and characterized pathologically by a profound focal atrophy or sclerosis, sometimes symmetrical, of the frontal or temporal lobes. The clinical manifestations are usually mental and consist of echolalia, forgetfulness, apraxias, general deterioration, inertia and mutism. Motor involvement and convulsions are rare.

PRESENILE DEMENTIA
(Alzheimer's Disease)

This resembles Pick's disease in many respects Pathologically it is distinguishable by a general atrophy of the brain, and histologically by the presence of "senile plaques" of interlacing glial fibers found mostly in the cortex. Clinically the disease appears in the fifth or sixth decade and exhibits marked mental deterioration as its outstanding symptom. Focal symptoms are generally absent until late in the disease, when convulsions, aphasia and spasticity may appear. There is no known treatment. The diagnosis in both these disorders may at times be made following pneumo-encephalography, which

reveals profound focal or generalized cortical atrophy (as the case might be) with pooling of the air in the widened cortical sulci.

SUBACUTE COMBINED DEGENERATION OF THE SPINAL CORD
(Posterolateral Sclerosis)

Definition.—This is a degenerative disease of the central nervous system, affecting principally the posterior and lateral columns of the spinal cord, usually associated with gastric antacidity and other signs of pernicious anemia.

Etiology.—This disease has long been recognized to be connected in some way with pernicious anemia. It is highly likely, however, that it is a result rather than a concomitant of this blood dyscrasia. Recent investigations indicate that the state of posterior lateral sclerosis is but a phase in the changes of the nervous system wrought by *vitamin B deprivation of long standing. Early signs are those of a peripheral neuritis* which in half of the cases of unrecognized pernicious anemia first bring the patient to the doctor. Since the achlorhydria tends to reduce vitamin B absorption, the nervous system changes proceed unchecked to involve the spinal cord in the manner of subacute combined degeneration. Support to this concept is given by its appearance in other diseases attended with metabolic disturbances, such as diabetes mellitus, chronic alcoholism, and starvation. At times the nervous symptoms precede the blood changes by many months, even as the achlorhydria has been observed to do. Consequently, for practical purposes, it must always be considered in connection with pernicious anemia, although it is not always present even in cases of severe anemia.

Pathologic Considerations.—*The* morbid anatomy is rather specific. *There are* scattered areas of softening affecting the white matter, both axis cylinders and myelin sheaths, and with very little replacement by glial tissue. The cord is most seriously affected, although such areas of softening may also be seen in the brain stem and in the brain. The greatest involvement is observed in the cord and particularly in the posterior columns (of Goll and Burdock) and the laterally placed descending pyramidal tracts; hence the name, posterolateral sclerosis.

Symptoms and Signs.—Since the pathologic process affects both the sensory and motor tracts of the central nervous system, the symptomatology depends to a great extent upon the degree of involvement of these two systems. As a general rule, both *motor and sensory symptoms are present, usually with a predominance* of one or the other. One of the commonest and earliest symptoms is that of **paresthesias in the** nature of numbness, tingling, or "pins and needles" sensation **in the fingers and in the toes.** These sensory disturbances may be quite painful at times. The sense of coordination is frequently involved, and ataxia appears, especially in the finer movements. The patients frequently complain of difficulty in sewing, or in buttoning the clothes. One of the most striking of the objective findings is **loss of the sense of vibration,** especially in the distal portions of the extremities. The **sense of position** is very frequently **impaired, or completely lost. Objective anesthesia or hyperesthesia** is seen fairly frequently, especially in the hands and feet. If the central lesion is one *predominantly* of the motor tracts, the picture may be that of a **spastic paralysis with hypertonus, increase in reflexes, spasticity,** and the appearance of abnormal **reflexes.** On the other hand, if the lesion is principally sensory, the opposite picture may be evident. This would be in the nature of **hypotonia, flaccidity, and loss** of

diminution of reflexes. Bladder disturbances occur rather late, but are not uncommon. Trophic disturbances, too, are usually terminal manifestations. If considerable cerebral involvement is present, or if the anemia be extremely marked, psychotic symptoms in the nature of depressions or of delusions and hallucinations may be noted.

Diagnosis.—The disease is extremely probable in the presence of:

1. Symptoms and signs referable to motor and sensory pathways of the cord simulating multiple sclerosis or tabes.
2. Early diminution of vibration sense.
3. Blood changes suggestive of pernicious anemia.
4. Achlorhydria, even without anemia.

Course and Prognosis.—The course of the disease is variable, but if untreated, is usually progressive. Death usually follows cachexia, pneumonia, ascending urinary infection, or septicemia from infected trophic sores.

Treatment.—Treatment is based practically entirely upon the ingestion or injection of liver. Empiricism is impossible as regards dosage, which must be regulated by the clinical status of the patient, as well as by the condition of the blood (see page 263). Treatment must also be continued even during the course of spontaneous or induced remission. Once permanent damage has been done to the structures of the central nervous system, no amount of therapy will induce regeneration and return of function. On the other hand, marked improvement in certain symptoms during the course of treatment makes it seem probable that such symptoms depend upon irritation of nervous centers or tracts preceding the stage of actual destruction. With improvement in the anemia there also occurs an improvement in the general bodily strength Weakness of muscular origin frequently simulates neurologic disturbance and disappears with adequate therapy. Early and adequate treatment of pernicious anemia before the appearance of central nervous system symptoms will usually prevent the appearance of such symptoms. The use of vitamin B_1 is also of value. Folic acid was at first thought to be of value in the treatment of Addisonian anemia. However, evidence is now accumulating which indicates that it exerts a deleterious effect on the nervous system. A number of cases are on record of the precipitation of fulminating nerve symptoms during its administration. It seems likely, therefore, that folic acid therapy in its present state is contraindicated in the treatment of pernicious anemia for this reason.

SYRINGOMYELIA

Definition.—This disease is one of cystic degeneration of the spinal cord, affecting first and principally the gray matter, and giving rise to atrophies, fibrillations, trophic disturbances, spasticity, scoliosis, and disturbance in pain and temperature senses.

Etiology.—The cause is unknown.

Physiologic and Pathologic Considerations.—This condition, which is by no means uncommon, is characterized by the formation of cavities within the cord and medulla. Cavitation within the medulla is more properly known as syringobulbia. The cavitation itself is probably preceded by the formation of areas of gliosis within the cord which break down, become cystic, and form cavities The cavities are most often located in the cervical region but are fairly frequently found within the medulla and

in other areas of the cord. Several cavities may exist at the same time and become confluent. They usually begin about the central canal of the cord, then spread to destroy the anterior commissure, the gray matter of the cord, and finally to a certain extent the white matter. The cavities contain a yellowish fluid which is usually under considerable pressure. They have a tendency to spread up and down the cord in the gray column, leaving the white matter comparatively unaffected. Since the anterior commissure is affected very early, the fibers that cross in this commissure are soon destroyed. These are principally the fibers that convey pain and temperature sensation

Symptoms and Signs.—One of the most characteristic symptoms is loss of pain **and temperature sense in a given area of the body, with preservation of the sense of touch.** As a result of the loss of pain and temperature sense, the patients very often burn or injure themselves severely without being conscious of it. As the gray matter becomes progressively involved, other symptoms, both sensory and motor, make their appearance. These secondary sensory disturbances are usually in the nature of **numbness, or painful tingling,** or "pins and needles" sensation. As the anterior horns become involved, **fibrillations,** followed by **atrophy,** make their appearance. These fibrillations and atrophies usually begin in the distal portions of the limbs and ascend. The **reflexes** are generally **diminished or lost.** A number of other symptoms, probably referable to lesions of the sympathetic lateral horns, also appear. These are principally **trophic and vasomotor disturbances.** Such disturbances are quite varied One sometimes sees **perforating painless ulcers and arthropathies** similar to those seen in tabes dorsalis **Spontaneous fractures and painless ulcerations of the fingers** (Morvan's disease) may also occur. Syringomyelic lesions in the lower cervical region frequently produce **typical Horner's syndrome, which consists of enophthalmos, narrowing of the palpebral fissure and contraction of the pupil.** An almost constant secondary sign of syringomyelia is that of **varying degrees of scoliosis.** When the cavitation involves the medulla, a number of symptoms and signs referable to lesions in this region are apparent. **Fibrillations and atrophy of the tongue** are especially common. **Paralysis of the muscles of swallowing and of phonation** are not unusual. Involvement in this region very often gives the symptom **of anesthesias in the distribution of the trigeminal nerve on the one side, and loss of pain and temperature on the opposite side of the body.** Early involvement of the hands often leads to a deformity known as the **claw hand** or *main en griffe*

Diagnosis.—The most important signs are

1. **Loss of pain and temperature perception in certain areas.**
2. **Localized muscular atrophy and fibrillations.**
3. **Trophic ulcers.**
4. **Scoliosis.**
5. **Partial or complete subarachnoid block.**

Course and Prognosis.—The course of the disease may be quite long, sometimes as long as 40 years. Progression is, as a rule, quite slow, and death generally results from some sort of bulbar involvement.

Treatment.—Treatment is either by **surgery or x-ray,** the former being the most satisfactory in the majority of cases A laminectomy is performed and the cystic cavity is incised, allowing the fluid to evacuate itself Since the fluid within the cavity

is under increased pressure, a number of symptoms probably depend upon this pressure and disappear with the evacuation of the cyst. The results of x-ray therapy are not quite as encouraging but may be tried if surgery has proven inadvisable.

AMYOTROPHIC LATERAL SCLEROSIS

This is exclusively a disease of the motor portions of the central nervous system, involving both upper and lower motor neurons. It is characterized by degeneration of the long descending motor tracts as well as of the cells of the anterior horns. When the lower motor neuron involvement occurs principally in the medulla, the condition is known as progressive bulbar paralysis. Bearing in mind the extent of pathologic involvement, one may easily understand the clinical manifestations. The disease is characterized by the gradual development of **muscular fibrillations, muscular atrophy and spastic phenomena.** Spasticity is usually most pronounced in the lower extremities. Notwithstanding the muscular atrophy, the **reflexes become hyperactive,** and **clonus** and **abnormal reflexes** appear. Bulbar involvement betrays itself by **atrophy of the muscles of the face, jaws and tongue,** and **difficulty in speech and in swallowing.**

The disease is usually of relatively short duration, the patients rarely surviving for longer than a period of a few years. In the presence of marked bulbar involvement, death frequently supervenes within a space of 6 to 8 months The diagnosis is made on a combination of upper and lower motor neuron symptoms in the complete absence of any sensory disturbance. No known treatment is of any avail.

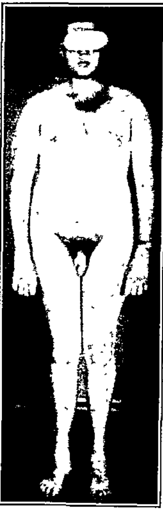


FIG 262—PROGRESSIVE MUSCULAR ATROPHY.

PROGRESSIVE MUSCULAR ATROPHY

This is a chronic, progressive disease of the central nervous system, quite similar to amyotrophic lateral sclerosis except for the fact that upper motor neuron disturbance is here absent The lesions are confined entirely to the anterior horn cells of the cord and of the medulla. These cells slowly atrophy and give rise to a clinical picture which is composed principally of **weakness, paralysis, muscular atrophy and fibrillation** The **reflexes are diminished or lost.** There is at no time spasticity, increase in reflexes, or abnormal reflexes; nor is there at any time any evidence of sensory involvement whatsoever. The clinical symptoms most often begin in the lower extremities, but the small muscles of the hands show atrophy early (Fig. 262). As a general rule, the disease is only **slowly progressive** and may last for a great many years before death finally supervenes. An exception to this statement is in

the case of marked bulbar involvement. It might be mentioned that most of the circus freaks called human skeletons are usually cases of progressive muscular atrophy. In rare cases syphilis of the central nervous system may simulate this picture, but this disease is easily ruled out by serologic tests. **Treatment** is purely **symptomatic.**

MYASTHENIA GRAVIS

This is a rare disease of unknown etiology. Lesions have not been demonstrated It usually occurs in the twenties and affects females more often than males. The main features are easy **fatigability and later paralysis of muscles.** The muscles supplied by the bulbar nuclei are the most seriously affected. The patient usually first complains that while chewing his jaws become tired, or that after talking for a short time his voice becomes weak, or that while reading his eyelids droop. Often the extra-ocular muscles become paralyzed and diplopia or strabismus results for a short time. The facial muscles become fatigued and the facial expression becomes blank. Swallowing becomes difficult or impossible. The same fatigability and paralysis sooner or later affects other muscles and may be noticed after walking, writing or any sort of exercise. As a general rule, and especially at first, **motor power returns after rest** of the fatigued muscles. The disease is **progressive,** although spontaneous remissions sometimes occur. **Treatment** by means of **prostigmine** gives the best results. Hypodermic injection of 1 or 2 milligrams results in almost complete temporary disappearance of symptoms within 15 to 30 minutes. The drug is best given by mouth in doses of about 90 mg. daily, but *the dose may have to be increased to 40 tablets daily, with* **ephedrine** *or* **amphetamine (benzedrine sulfate)** added The use of **guanidine** (5 to 10 mg. per kilogram of body weight) seems to augment the action of prostigmine, reducing the daily requirement of that drug. Tolerance may develop. Atropine may be required to prevent toxic effects Avoidance of fatigue and plenty of rest are important. Feeding often becomes quite a problem and must be done slowly. During pregnancy all symptoms disappear and may not return for a long time.

TICS

Tics, or involuntary spasms, may be grouped under the general heading of dyskinesias. It is an unquestionable fact that many of these tics and spasms may be due to psychogenic factors, usually hysterical; but, on the other hand, it must be remembered that they occur in the course of a number of known organic diseases, and it is quite probable that a number of these tics have an organic background, although no definite lesion can be found Since we are quite at sea as regards the etiology and pathologic localization, it is probably best to classify tics in relation to the parts they affect.

Facial tic is probably the commonest. While it is sometimes seen as one of the residuals of *encephalitis or an irritative lesion of the facial nerve, as a general thing* the etiology is unknown. It usually consists of a sudden, generalized twitch involving all of the muscles supplied by the facial nerve on one side. Even the platysma is included. Sometimes the tic involves only one group of muscles, or only one muscle, most frequently the orbicularis oculi. When the tic, instead of being intermittent or occasional, becomes constant, it is then known as facial spasm. The condition is extraordinarily resistant to therapy. All sorts of drugs and every type of physiotherapy have been

tried with extremely poor results. The only treatment affording any hope is alcohol injection of the facial nerve. This causes a temporary facial paralysis lasting from one to two months, but as a general rule the tic will not reappear for a considerably longer space of time. Needless to say, this type of treatment is rather radical and often inapplicable.

Torticollis, or cervical spasm, belongs in this group of dyskinesias It consists of constant or transient spasms of the sternocleidomastoid muscle with rotation of the head to one side. In such cases the muscle on one side is often found to be considerably hypertrophied. Torticollis is sometimes seen in diseases of the vertebrae or in rheumatic myositis, but the etiology is usually obscure. It usually persists throughout a lifetime, often becoming more severe and spreading to other groups of cervical muscles. Practically no form of treatment is curative. Very often the spinal accessory nerve is cut with temporary relief, although with paralysis of the muscles affected. However, it has been noted that after a period of time the torticollis has spread to adjacent muscles of the neck. Orthopedic measures are equally ineffective.

Spasms of the pharynx, larynx, tongue, and muscles of mastication are most often hysterical in nature. **Hiccup** is a true spasm which depends upon sudden contractions of the diaphragm. It is of common occurrence and usually of very little significance, but occasionally becomes an extraordinarily serious disturbance. If not arrested the patient becomes progressively more exhausted, is unable to sleep, and may finally die Sedative and hypnotic drugs must be used, and even in certain cases evulsion of the phrenic nerve has been performed. Inhalation of 5 to 10 per cent carbon dioxide in oxygen or breathing into a paper bag held over the face is always worth trying in persistent cases. The frequently advised "tricks" for the control of hiccups, such as drinking out of the far edge of a cup of water, probably depend for their "cure" on the inadvertent breath holding attendant on these maneuvers. Thus alveolar carbon dioxide tension is built up.

HEADACHE

The single term, headache, is both a symptom and a disease. As a symptom it is probably common to more disorders than any other single disability; but as a disease it is at times baffling in its cause and cure. Even if symptomatic headache be excluded from this discussion, the array of primary aches and pains in and about the head is dismaying For the purposes of classification, different groups may be split off one from another by their periodicity, location, severity, the quality of the pain suffered, and the attendant symptoms and signs and their response to therapy.

Pathogenesis—Extensive observations by neurosurgeons operating with local anesthesia, by neurophysiologists and neuropathologists indicate that the trigeminal, glossopharyngeal, vagus and upper three cervical nerves are responsible for conducting painful impulses from structures in and about the cranium The extracranial structures with pain nerve-endings are the integument, teeth, mucous membranes of the perioral and perinasal cavities and eyeballs, and the intracranial ones are the dura and particularly the blood vessels The skull, arachnoid and brain are not sensitive to pain.

Fibers from the second and third divisions of the trigeminal nerves travel with the middle meningeal artery to innervate the dura over its parietal portions and probably the superior surface of the tentorium as well. Fibers from the first division innervate

the falx and basilar midline structures. The under surface of the tentorium and the dura and vessels of the posterior fossa are supplied by the ninth and tenth nerves. Most of the vessels of the extracranial as well as intracranial tissues carry with them pain fibers from one or more of the above-mentioned nerves. Pain is produced by traction or torsion of the dura or vessels and by distension of vessels. Vasoconstriction is painless. Although the sympathetics control the size of the vessels, they do not carry pain fibers. Therefore, the basic mechanisms for the production of headaches of intracranial origin are as follows: (*a*) traction, displacement or encroachment upon the dura, tentorium, longitudinal sinus, or contributing veins; (*b*) traction on the middle meningeal artery, the circle of Willis or its branches; (*c*) direct involvement of the fifth, ninth, tenth, or upper three cervical nerves; (*d*) inflammation in or about any of these structures; and (*e*) dilation or distension of intracranial arteries. Extracranially, headache may result from distension of the branches of the external carotid artery and from chronic spasm and/or fatigue of the muscles of the scalp and neck.

It is important to distinguish "headache" from head "pain". Most patients do not do so. Pain tends to be superficial and specifically localized. Investigation of the region of the pain usually leads to its cause. Headache, on the other hand, is usually deep, *frequently unlocalized, and may be variable in intensity, duration and occurrence.* By separating these two early in the investigation much time can be saved in arriving at the proper diagnosis, since "pain" never becomes "ache" and vice versa.

A classification of headache (after Chodoff) will help in sorting out the causes and indicating the appropriate treatment.

1. Primary intracranial disease.
   a. Meningeal irritation (meningitis, etc.).
   b. Space-taking lesions.
   c. Lumbar puncture headache.
2. Vascular.
   a Migraine.
   b. Hypertensive encephalopathy.
   c. Histaminic cephalalgia (Horton's syndrome).
   d. Temporal arteritis.
   e Cerebral angiopathy.
3. Neuralgias.
   a. Trigeminal neuralgia.
   b. Glossopharyngeal neuralgia.
   c. "Atypical facial neuralgia".
   d. Sluder's neuralgia.
4. Diseases primarily of ocular, nasal or oral structures.
5. Pyrexial and toxic causes.
6. Post-traumatic cerebral syndrome.
7. Psychogenic headache.
   a. Tension (anxiety) state.
   b. Conversion hysteria.

Diagnosis.—Many of the above causes of headache are more properly dealt with in other sections, as for example, meningitis, trigeminal neuralgia, and conversion hysteria. Those types not discussed elsewhere will be enlarged upon here.

LUMBAR PUNCTURE HEADACHE

This is due to excessive withdrawal (or leakage) of spinal fluid. It is much more common in cases requiring several "tries" with the needle. As a result of multiple arachnoid tears, fluid continues to seep into surrounding tissues This leakage permits the brain to "sag" because the basilar cisterns become emptied and the brain no longer "floats". Consequently, there develops tension on blood vessels and a certain amount of irritation of the basilar meninges, both contributing to headache. The headache can be avoided to some extent by careful puncture with a small caliber needle. The patient should not be kept in bed after the puncture. Treatment is directed toward restoring the intracranial equilibrium and forcing fluids. At times the administration of 0.5 per cent normal saline solution (500 to 1,000 cc.) intravenously facilitates this. Aspirin is helpful.

MIGRAINE
(Hemicrania, Megrim, Sick Headache)

Definition.—This is an irregularly periodic headache, often familial, characterized usually by severe unilateral pain with peculiar visual disturbances, and often accompanied by nausea and vomiting.

Etiology.—The etiology is unknown but is supposed by many to have some vague relationship to epilepsy. It is probable that the pain results from the extensive (though usually unilateral) vasodilatation of the arteries, particularly the branches of the external carotid. There are certain cases in which food allergy or endocrine dysfunction appears to precipitate attacks. The disease has a familial tendency, affects females considerably more often than males, usually appears rather early in life about the second or third decade, and usually disappears about the fifth or sixth decade.

Symptoms and Signs.—It is characterized by **paroxysms of severe headaches** that are usually **located on one side** of the head, or in one particular location in the head. At times the attacks are strikingly periodic and are often related to the menstrual function. The attack is usually preceded by a feeling of malaise or of general oppression, and most frequently by certain visual disorders. The **visual fields may become contracted, actual hemianopsia may occur, blind spots may appear, or scintillating scotomata may be seen.** The latter usually take the form of spots of bright light that may actually involve most of the field of vision. The headache then appears, growing in intensity until at times it becomes almost unbearable. It is sometimes accompanied by tenderness over the head, often by photophobia, and also often by gastric disturbances such as **nausea and vomiting.** The attack gradually subsides, usually after a period of several hours, sometimes as long as a day, and is followed by a period of somnolence.

Diagnosis.—In typical cases this is easy. In atypical cases Schnitker and Schnitker give 2 tablets (each 0.6 milligram) of nitroglycerin dissolved under the tongue; if the headaches are migraine the typical pain is reproduced. It may then be relieved by compression of the homolateral carotid artery, the inhalation of 100 per cent oxygen, or the intravenous injection of 0.5 to 1 milligram of ergotamine tartrate (Gynergen) or preferably dihydroergotamine

Treatment.—Ergotamine tartrate (**Gynergen**) and preferably **dihydroergotamine** have been used with considerable success. Their value is especially enhanced

when the approximate time of onset of the attack may be suspected before its appearance. *If administered shortly previous to the attack, they abort it very frequently.* Even during the attack itself, they may shorten the period of the attack considerably and reduce the pain. Gynergen is usually given in doses of 0.5 milligram subcutaneously or 0.25 milligram intravenously and may be safely repeated once after approximately 3 hours if necessary. Doses of 3 milligrams may be given by mouth and repeated twice at half-hourly intervals, but as a general rule are much less effective. Dihydroergotamine is used only parenterally in doses of 1 milligram, (1 cc.). It is less toxic especially in *its nauseating and vasoconstricting properties. These drugs should not be used on 2* successive days. Other symptomatic treatment is always indicated, such as a dark room, cold compresses to the head, quiet and rest, and possibly inhalation of 100 per cent oxygen. Aspirin or codeine, or analgesic combinations are frequently used in severe attacks In cases of food allergy elimination of the offending food from the diet may prevent attacks. Relief of nervous tension is important in prophylaxis.

HISTAMINIC CEPHALALGIA (OR CEPHALGIA)
(Horton's Syndrome)

This is a syndrome of paroxysmal unilateral head pain of vasomotor origin relieved by *desensitization to histamine. It is an uncommon disease of adults, without hereditary* or familial tendency, in which there are sudden, short (a few minutes to several hours) attacks of excruciating, burning, boring pain involving the eye, the temple, the neck, and often the face on one side. It is associated with swelling of the temporal arteries, engorgement of the soft tissues of the eye, plugging of the nose, injection of the conjunctiva, profuse watering of the eye and nose, and flushing of the side of the face. Spontaneous exacerbations and remissions occur. During exacerbations several attacks may occur both day and night. This condition can easily be confused with the common migraine.

Attacks may be precipitated by 0.1 to 0.3 milligram of histamine subcutaneously and promptly terminated by the intravenous injection of epinephrine (2 to 3 minims of *1 to 300,000 solution). Antihistaminic substances have been disappointing in the control* of this disorder, and the best results come from a tedious histamine desensitizing of the patient. This is done best by the daily intravenous injection of minute amounts (beginning with 0.5 milligram) of histamine in 500 cc. of normal saline solution given slowly over 6 to 8 hours. If flushing occurs the infusion is running in too rapidly. After a daily dose of 2.75 milligrams is achieved (usually in 6 to 8 days), this dose is given for 3 successive days and then the patient is put on daily subcutaneous doses of 2.75 milligrams. Occasionally niacin, 50 to 100 milligrams 3 times a day, is helpful. During the acute attack, placing the hands in ice water may bring relief.

TEMPORAL ARTERITIS

See page 177.

CEREBRAL ANGIOPATHY

This not uncommon *headache is related, as others are, to cerebral* vascular distention but is unresponsive to histamine desensitization and the use of ergotamine tartrate. The

headache primarily occurs in middle-aged patients and is restricted to the area of vascular distribution of the superior orbital, temporal or occipital arteries singly or in combination. The pain is throbbing in character, building up to a maximum in 10 to 15 minutes and persisting for 2 to 4 hours. Flushing, tearing and nasal discharge are usually absent. The usual anodynes including codeine are only fleeting in their benefit. When procaine infiltration about the temporal artery (or occipital artery) produces definite if incomplete relief of pain, section and ligation of the external carotid in the neck may give good results. Surgical exploration of the middle fossa extradurally with section and ligation of the deep and superficial temporal artery and the middle meningeal artery and section of the petrosal nerves (vidian nerve, as recommended by Gardner) will also abolish a great majority of cases. Occasionally cervical sympathetic block will bring relief.

NEURALGIAS OF THE HEAD

Trigeminal and glossopharyngeal neuralgia will be discussed under Diseases of the Cranial Nerves (page 1029). Neuralgias belong more to the "pain" group than to the "aches". They are usually paroxysmal and severe, and each attack is of relatively short duration.

Sluder's (Sphenopalatine) Neuralgia.—This is a sudden severe and repetitive pain of one side of the face, usually centering behind an eyeball and spreading to involve the forehead, cheek, and at times the side of the head and neck as well. It is accompanied by tearing of the affected eye, reddening of the conjunctiva, occlusion of the nasal passages on the same side, and sometimes unilateral sweating. This was originally described as being due to painful stimuli carried by the sympathetics. Although this has been proved untrue, the name of sphenopalatine ganglion neuralgia still clings. Repeated cocainization of the sphenopalatine ganglion through the nose usually brings relief. If results are disappointing, treatment should be directed along the lines outlined for cerebral angiopathy.

Post-herpetic Neuralgia.—See page 852.

The Post-traumatic Syndrome.—This has headache as one of its outstanding features. It usually results after a trivial injury to the head, almost invariably in situations in which, without greatly stretching one's credulity, the cause of the injury could easily be ascribed to anyone else but the patient. It is commonly seen following bumps and jolts in common carriers, auto accidents (where the "aggressor" is insured!), and mild wartime injuries ("shell shock"). The basic pathology appears to be injured feelings, although, in fairness to the organic etiology, some evidence has been offered which suggests that functional changes in the circulation of the extracranial structures following the injury are responsible for the symptoms

The headache appears a week or two after subsidence of the acute symptoms. It is described as a dull ache either present "all the time" or appearing with maximum intensity upon mild efforts at work or thought, or in being out in the sun or in bright lights. It is usually supraorbital and bitemporal with an occipital "pulling" or tightness. Postural vertigo, "blackouts", poor memory, inability to think, and tingling in the extremities are usual concomitants. As a rule, aspirin has no effect on the headaches, but phenobarbital, 30 or 60 milligrams, will sometimes cause them to disappear, a point of diagnostic significance. In many other respects these headaches resemble those

described in the section on Mental Diseases under the headings Anxiety States and Hysterical Reactions.

Prophylactic psychotherapy should be begun from the moment of admission to the hospital. This should include an honest minimizing of the sequelae to the patient's injury, early ambulation, and prompt conclusion of any medicolegal problems Mild sedation is frequently indicated.

IDIOPATHIC EPILEPSY

Definition.—Idiopathic epilepsy is a condition of unknown etiology characterized by attacks of loss of consciousness, often by convulsive seizures, and by amnesia for the event.

Etiology.—The limitations of this term, which is so commonly used, must be clearly understood before it is applied to any one condition. The term itself is really an admission of ignorance and merely means that we are faced with a number of clinical manifestations, the etiologic factors of which are still obscure. A great number of well-recognized conditions, such as brain tumor, neurosyphilis, trauma or cerebral vascular accident may give rise to symptoms that are identical with those of true idiopathic epilepsy. Such cases belong to the group of symptomatic epilepsy and have been considered under their proper etiologic headings. With investigation of the causes of epilepsy, the group of symptomatic cases is gradually recognized to be becoming larger, while that of idiopathic epilepsy is becoming smaller. It is to be hoped that in the near future the term idiopathic epilepsy may well be discarded and its symptoms recognized as the manifestation of a recognized lesion. Unfortunately, at this time, a great many cases presenting the epileptic syndrome without any demonstrable etiology are seen.

Pathologic Considerations.—As regards morbid anatomy, a number of changes have been reported, but none is truly specific. The cerebrospinal fluid rarely shows changes either in pressure or in content. There have been many theories concerning the production of the epileptic convulsion and a number also dealing with the possibility of a central zone governing such phenomena. Most of these theories fall into one of two groups. The first is that of irritation, which presupposes the stimulation of some epileptogenous zone within the cerebrum; the other is that of release, which presupposes the temporary paralysis or loss of function of an upper cerebral zone that normally controls a lower area which when released from its inhibition causes the production of convulsions. The **electroencephalograph**, a device constructed to pick up and amplify the always present electrical discharges of the brain, has helped immeasurably in the identification of epilepsy in its different manifestations. By means of this machine (the EEG) abnormal electrical wave patterns, usually spikes and plateaus of great amplitude and variable frequency, but most often less than 3 per second, indicate a state of pathological cortical electrical activity. Experience has established such characteristic patterns of abnormality that an examination of the record taken from a patient even in an asymptomatic state is quite likely to reveal the nature of the convulsive disorder affecting him (Fig. 263).

Symptoms and Signs.—The epileptic symptoms are usually divided into three groups: those characterizing the **grand mal**, or major attack, the **petit mal**, or minor attack, and the **epileptic equivalent.** In all of them there is loss of consciousness

and amnesia for the episode. The three types of attack may coexist, may alternate, or may exist singly.

The **grand mal attack** is characterized by convulsions. It generally occurs quite suddenly but in a certain number of cases may be preceded by various warnings or aurae. The latter are generally vague and subjective, such as headache, a feeling of

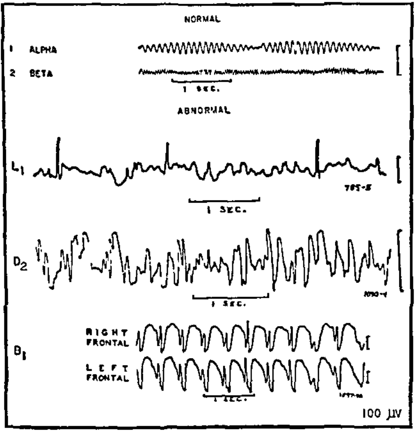


FIG 263—NORMAL AND ABNORMAL ELECTROENCEPHALOGRAMS (EEG)

L_1—local random spikes from patient with focal epilepsy due to meningocerebral scar. D_2—diffuse multiple sharp waves from patient with idiopathic epilepsy B_1—bilaterally synchronous spike and slow waves from patient during petit mal attack. (Courtesy of Dr Donald McEachern in Therapeutic Notes, Parke, Davis and Co, March, 1948.)

nervousness or generalized distress; they may be more definite, such as tingling or numbness in particular limbs, or visual disturbances of various kinds; localized twitchings occasionally precede the attack; sudden pallor or flushing is also fairly common Whether preceded by an aura or not, the actual attack always occurs very suddenly, the patient falling as if felled by a blow and frequently bruising and sometimes injuring himself. In a typical attack, the body first becomes hypertonic and rigid, the jaws being tightly clamped, so that occasionally the tongue is bitten; the pupils become dilated and fixed and the face congested. This phase rarely lasts for more than 15 or 20 seconds and is followed by the next phase, namely, that of clonus. In this phase the muscles of the body relax and contract rapidly, there are jerking move-

ments of the extremities and of the head, saliva drools from the mouth, and the sphincters of bladder and bowel frequently relax. During this stage the **superficial reflexes are usually lost, the deep reflexes are diminished,** and abnormal reflexes such as the **Babinski sign** may appear. It is unusual for this phase to last more than 4 to 5 minutes, the general average being from 1 to 2 minutes. Following the clonic phase the patient usually becomes exhausted and falls into a **stupor**; at other times episodes of postepileptic automatism may develop, during which time the patient performs automatic acts, some of them destructive, of which he is entirely amnesic afterwards. Following a period of stupor the patient generally regains consciousness only to complain of severe headache that may persist for hours or for days. He is usually irritable and uncooperative at this time.

Petit mal attacks generally last only a few seconds, and the patient does not fall. He does, however, **lose consciousness** and has no recollection whatsoever of the episode. He may be talking, walking, or eating, when he suddenly stops, the face usually **assumes a blank expression** and he appears to be totally out of contact with his surroundings. Following the attack, which is usually very brief, he resumes where he left off as if nothing had happened. Occasionally, even in these brief attacks, sphincter control is lost. The EEG has revealed a close similarity between heretofore apparently unrelated disorders. **Pyknolepsy,** a disease primarily of childhood, characterized by an incredible number (up to 100) of petit mal attacks a day, is essentially petit mal. Clinically it differs in that puberty usually brings great amelioration of the attacks, whereas in bona fide petit mal it is not infrequent that grand mal attacks ultimately develop There are two other notable varients:

Narcolepsy is characterized by sudden paroxysmal, uncontrollable attacks of sleep that vary in frequency and duration although the latter is usually short. The attacks occur at any time, even during strenuous physical exercise. They terminate spontaneously. Abnormal pupillary and other reflexes have been described during the attacks.

Cataplexy is occasionally seen, usually in connection with narcolepsy. Cataplectic attacks are characterized by sudden generalized loss of muscle tone which usually causes the patient to fall. They are often precipitated by emotion, particularly laughing. In both narcolepsy and cataplexy the onset is usually in young adult life. In the intervals between attacks no abnormal neurologic findings can be found.

Epileptic equivalents are characterized by the performance of purposeful acts, some of which may be quite violent, of which the patient is unaware. The acts appear to be purposeful but are certainly automatic and are not related to circumstances or to environment. This variety is known as **psychomotor epilepsy.**

The great majority of idiopathic epileptic conditions make their appearance during childhood or before the age of puberty. Attacks appearing after the age of 25 should be looked upon with suspicion and more than usually intensive search should be made for possible organic causes. In only a very small percentage of cases is there any definite or even suggestive history of familial or hereditary trends. Very often, however, one does obtain a history of petit mal attacks that have persisted for some time, to be followed by true grand mal seizures. In a very occasional case, one obtains the history of typical epileptic attacks followed after a period of time by very long remissions amounting practically to spontaneous cure. The seizures themselves, whether of grand mal or petit mal type, have a distinct tendency toward periodicity. The periodicity is

quite variable, some patients having several attacks a day, others having only one or two in the course of a year. In some cases the attacks occur mainly at night. Occasionally the attacks follow each other with such rapidity that the patient is in a practically continuous convulsive state. This condition is known as **status epilepticus.**

Many patients suffering from true idiopathic epilepsy appear to be quite normal both physically and mentally in the periods between attacks. As might be expected this is especially true of those patients with comparatively few attacks over a period of time. On the other hand, many patients, especially those with frequent attacks, show a combination of **physical and mental deterioration** that is almost characteristic of the epileptic condition. The mental change is especially notable and consists in "dulling", listlessness, loss of ability to concentrate and general emotional "flattening". At the same time, these patients may become quite irritable, impulsive and often commit definite antisocial acts. Epilepsy in young children is especially apt to be accompanied by very marked mental deterioration, feeblemindedness, imbecility and the like.

Diagnosis.—The diagnosis of epilepsy is generally not too difficult. The history of periodic attacks of loss of consciousness often accompanied by convulsions with amnesia and especially with evidence of loss of sphincter control or of injury during the attacks is usually quite conclusive. Occasionally it may be necessary to witness an attack before a definite diagnosis can be arrived at. Petit mal attacks and epileptic equivalents are much more difficult to recognize and may persist for many years without being detected. Often it is only the occurrence of grand mal attacks that leads one to suspect preceding minor attacks. When once epileptic symptoms have been discovered, it is absolutely essential that an extremely thorough search for possible etiologic factors be made before the condition may be classified as an idiopathic one. Complete physical, metabolic and serologic examinations should be carried out. Neurologic examination should be especially painstaking, since the presence of even one single objective sign may indicate a physical origin that may be successfully treated or removed. Lumbar puncture should always be done with careful estimation of the cerebrospinal fluid pressure as well as of the complete chemical and serologic findings of the fluid. In those cases in which convulsions appear after the age of 25 pneumoencephalograms are mandatory. Only after such a complete study and after a period of observation extending over a reasonable length of time should one make a diagnosis of idiopathic epilepsy. Even so, reexamination should be conducted at regular intervals, as hidden physical cause may make itself evident only after a comparatively long period. A valuable diagnostic aid in doubtful cases is the electroencephalogram, which even in periods of clinical quiescence may reveal characteristic cortical electrical activity. Although not as accurate diagnostically as the electrocardiogram, when coupled with a complete clinical study it frequently enables one to distinguish between true epilepsy, either the grand mal or the petit mal type, or an epileptic equivalent, and other functional nonepileptic disturbances. The electroencephalographic picture changes with treatment and is, therefore, also of considerable value as a check on therapy. See Differential Diagnosis of Common Causes of Acute Coma, page 716

Course and Prognosis.—The course is extremely variable. Death in the course of an ordinary epileptic attack is very rare and is usually due to secondary complications such as injuries sustained during the attack. Notwithstanding the appearance of the patient, especially during the tonic phase, death by asphyxia is quite rare. On the other hand, status epilepticus if not treated promptly and vigorously very often does result

in death from exhaustion. As has been previously stated the outlook as regards spontaneous cure is very poor; in general, the duration of life itself is not affected noticeably.

Treatment.—The treatment of symptomatic epilepsy and of idiopathic epilepsy is quite different. In the symptomatic group, the etiologic agent, whatever it may be, must be attacked and extirpated. In the idiopathic group, the treatment is still largely symptomatic and empirical. Various treatments have been suggested, of which drug therapy is the most important. Treatment should always be highly individualized, since one form that may succeed well in a certain case may fail miserably in another. **Phenobarbital** has replaced bromide to a great extent. It is better tolerated than the bromide, has a wider margin of safety and appears to be more effective in the control of the seizures. The usual dose is from 0.03 to 0.1 gram 3 times a day. Should the patient complain of lethargy or of sleepiness under this treatment, the necessary dosage may be achieved with some of the newer barbital derivatives. These drugs are less soporific, weight for weight, than phenobarbital but possess an equal if not greater anticonvulsant value. Best known of these drugs are **sodium diphenyl hydantoinate (Dilantin or Phenantoin, sodium), methyl phenylethyl hydantoin (Mesantoin),** and **"Mebaral"**. All three are usually administered in doses of 0.1 gram 2 to 6 times a day. There is some evidence pointing toward a particularly efficacious combination of Mesantoin, 0.1 gram 3 times daily, and Dilantin, 0.1 gram 4 times daily. Toxic effects have been noted. Dilantin occasionally produces gingival hypertrophy after long medication and excessive doses of Mesantoin and Mebaral produce drowsiness. The latter may be combated either by adjustment of the dose or the addition of small amounts of dextri-amphetamine sulfate.

The control of petit mal seizures until recently was accomplished (very unsatisfactorily) by bromides. **Trimethadione (Tridione)** has proved to be much better. The usual dosage is 0.3 gram 3 to 6 times daily. Overdosage may at times produce drowsiness. d-1-glutamic acid has also been observed to be beneficial in a number of cases.

The preceding remarks on treatment have been directed toward the chronic epileptic states and not toward the **acute attack**; in the latter case treatment is seldom necessary on account of the short duration of the attack and because of the rarity of opportunity to observe the actual convulsions. The only treatment indicated at the time should be directed toward **preventing injury** to the patient. The clothing should be loosened and a gag should be forced between the teeth to prevent biting of the tongue; other than this no treatment is indicated. An exception to the preceding statement, of course, is in case of **status epilepticus.** Here treatment should be prompt and if necessary heroic. Sometimes lumbar puncture with drainage of a fairly large amount of fluid is sufficient to abort the convulsions. **Sodium phenobarbital should be given intravenously** in sufficiently large quantity to cause relaxation and sleep. It should be remembered that the margin of safety in the use of phenobarbital is quite wide, and as high as 1.6 to 2 grams may be given without ill effect. **Sodium amytal** is another excellent drug for intravenous use in such cases. The average dose varies from 0.2 to 0.5 gram. Although given almost routinely, morphine is never indicated if other drugs are available.

DISEASES OF THE CRANIAL NERVES

Although for purposes of convenience diseases of the cranial nerves are to a certain extent being considered separately, it should be remembered that disturbance of function of these nerves is most often the reflection not of a local process but usually of a much more widespread one. However, cranial nerve lesions are often of tremendous diagnostic importance, and recognition of the commoner types of cranial nerve lesions is unquestionably essential to a proper appreciation of the essentials of clinical neurology.

1. **The Olfactory Nerve.**—Disturbances in the realm of the olfactory nerve proper are extremely difficult to evaluate because of the number of **local conditions within the nose** that may cause interference with olfactory functions. Impairment of smell bilaterally is usually of very little clinical significance. Occasionally, however, one is able to prove the existence of a **unilateral anosmia** and exclude local factors. Such a condition may very well suggest the presence of a **tumor in the inferior surface of the frontal lobe** of the same side. Occasionally **fracture of the anterior fossa of the skull** results in anosmia either unilateral or bilateral. **Olfactory hallucinations** consisting usually of sensations of unpleasant odors are sometimes seen **in lesions of the olfactory cortex proper, usually in the hippocampal and uncinate gyrus.**

2. **The Optic Nerve.**—It is extremely difficult to be brief and at the same time explicit in considering diseases of the optic nerves and of the optic tract. A proper understanding of the optic apparatus, its peripheral distribution, its tract, and its central connections is absolutely essential for the interpretation of lesions and diseases of this apparatus (see page 1219).

The optic nerve may be affected within the eye proper or behind the eye but still anterior to the chiasm, and its tract or radiations may be affected posterior to the chiasm from the chiasm itself to the final termination in the occipital lobes. Too narrow definitions are contraindicated, but in general, the term **optic neuritis** should be restricted to lesions of the nerve within the eye proper, and the term **retrobulbar neuritis** should be applied to those lesions posterior to the eyeball itself.

Optic neuritis proper is most often of syphilitic origin. It is frequently seen in acute meningeal involvement and sometimes is rather difficult to distinguish from the condition which will later be described, namely, choking of the disk. The typical picture on ophthalmoscopic examination is that of **blurring of the optic disk and engorgement of the retinal vein.** An early complaint is **diminution of vision** which may be quite rapid in onset and which is borne out by objective examination. Syphilitic optic neuritis is usually associated, at least to a certain degree, with involvement of the retina and chorioid as well. **It is usually bilateral.**

Retrobulbar neuritis is seen in a number of conditions. Of these probably the commonest are **infection of the accessory nasal sinuses and multiple sclerosis.** Subjective disturbance of vision may vary from huge crescentic scotomata to complete blindness with little or no changes detectable on ophthalmoscopic examination. "The patient can't see anything, and neither can the doctor". Another point of diagnostic importance is the fact that retrobulbar neuritis is **frequently unilateral,** whereas true optic neuritis is usually bilateral. If the condition is not arrested it often progresses to actual optic atrophy.

Choked disk or papilledema is always due to increased intracranial pressure. In this condition there are marked tortuosity and engorgement of the veins,

blurring of the disks, and raising of the disks which may actually be measured in diopters. The normal appearance of concavity of the disk is changed until it becomes actually convex. Hemorrhages within and about the disks are common. The commonest **cause of choked disks is tumor of the brain,** but any condition resulting in increased intracranial pressure may produce it. As a general rule, the choking is bilateral and most often of approximately the same degree. An exception to this is in tumors of the inferior portion of the frontal lobe in which the so-called Foster-Kennedy syndrome occurs, namely, optic atrophy on the side of the tumor and marked choking on the opposite side. If the intracranial pressure which causes the choking of the disks is not relieved, the condition will progress to complete optic atrophy.

Optic atrophy is usually referred to as being either primary or secondary, but the distinction between the two types is ill-defined and of little clinical significance. The **commonest causes** of optic atrophy **are the various forms of syphilis of the central nervous system, especially tabes, retrobulbar neuritis due to any cause, and long-continued intracranial pressure. Certain toxins** also cause optic atrophy, and by far the commonest of these is methyl alcohol (see page 715). The possibility of optic atrophy occurring in the course of treatment with tryparsamide has been grossly exaggerated. Optic atrophy may occur as a concomitant of certain congenital or familial diseases. **The ophthalmoscopic picture of optic atrophy** is quite characteristic. The optic disk is usually a pearly white, the margins of the disk are very sharply outlined, and the vessels appear fewer in number and narrower in caliber. Needless to say, **complete optic atrophy results in complete blindness.**

3, 4, and 6. The Oculomotor, the Trochlear, and the Abducens Nerves.—Because of their functions, which they share in common, these may be considered together. These are the nerves that have to do principally with **movements of the eyeballs,** but because of certain other additional functions it is important that the anatomy of these nerves be properly understood. Proper functioning of the third, fourth and sixth cranial nerves and the muscles which they supply insures synchronous associated action of the eyeballs. Lesions of these nerves result in a number of disturbances of extra-ocular movements. Probably the most important of these three nerves is the oculomotor, which besides supplying four of the extra-ocular muscles, namely, the superior, inferior and internal recti and the inferior oblique, also supplies the levator of the upper lid and contains fibers which run to the ciliary muscle and the sphincter of the iris. Lesions of this nerve are usually easy to distinguish because of the marked disturbance of function that results. The trochlear nerve supplies the superior oblique, and lesions of this nerve are rather difficult to detect grossly. The abducens nerve supplies the external recti, and lesions of this nerve betray themselves by a disturbance of outward motion.

It is sometimes difficult to distinguish lesions of the oculomotor nerve proper from lesions of their nuclei within the brain stem, but in general it may be said that in the latter case there are associated disturbances of neighboring structures that betray the location. The most common conditions affecting the central connections of the oculomotor nerve within the brain stem are **vascular disturbances, bulbar poliomyelitis, epidemic encephalitis, and the so-called "alcoholic" encephalitis. The commonest etiologic agents affecting the nerves themselves are the various types of meningitis,** especially those affecting the base of the brain and particularly meningococcal meningitis and syphilitic basilar meningitis, and the toxin of diphtheria.

The sixth nerve, the abducens, because of its small size and long intracranial course, is affected by a number of intracranial disturbances, the most common of which are injuries and intracranial tumors.

In lesions of the third nerve there is usually a drooping of the eyelid or ptosis, a wandering of the eyeball outward due to the unrestricted action of the sixth nerve, loss of the pupillary reaction to light and to accommodation due to lesions of the parasympathetic fibers and dilatation of the pupil. **The paralysis of the parasympathetic function is usually called internal ophthalmoplegia, while the disturbance in the movements of the eyeball is called external ophthalmoplegia.** Certain disturbances in pupillary reaction are especially significant. For instance, the **Argyll-Robertson pupil** is one that is contracted, does not react to light, but does react to accommodation. This is especially significant of central nervous system syphilis. The so-called paradoxical pupil is one which shows dilatation to light stimulation instead of contraction. This is occasionally seen following epidemic encephalitis but is also especially common in syphilis of the central nervous system. **Nystagmus is a rhythmic oscillation of the eyeballs either horizontally or vertically;** while often seen, it is never due to disturbance in the oculomotor nerves themselves but always of some supranuclear structure such as the cerebellum or vestibular nuclei. It may result occasionally from intra-ocular lesions.

5. **The Trigeminal Nerve.**—This contains both motor and sensory fibers and is at times subjected to rather special disturbances. The commonest of these is **trigeminal neuralgia or tic douloureux.** This is a disturbance of unknown etiology which probably affects the gasserian ganglion and causes severe, intractable, paroxysmal pain in one or all divisions of the trigeminal nerve. **Tumors of the cerebellopontile angle are also especially prone to affect the trigeminal nerve.** These tumors are usually associated with lesions of the seventh and eighth nerves as well. Basilar meningitis of any of the usual types may also cause involvement of function of this nerve. Occasionally pontine hemorrhage or syringobulbia may be implicated. In all lesions of the trigeminal nerve the commonest signs are those of **impairment of sensation about the face.** The motor fibers run to the muscles of mastication, the temporal, the masseters and the pterygoids. Involvement of the motor functions of the trigeminal nerve usually occurs later and to a lesser degree than the sensory function. One of the commonest signs of early trigeminal involvement is **loss of the corneal reflex.**

7. **The Seventh or Facial Nerve.**—This is a mixed nerve, but its function is primarily motor. It supplies practically all of the muscles of the face proper. Any number of **conditions affecting the structures in the region of the pons may cause paralysis of the facial nerve.** These are again usually **basilar meningitis and tumors.** On the other hand, **facial paralysis** in which the etiologic factor is completely unknown is quite common. This is the so-called **Bell's palsy.** It consists in a complete paralysis of all of the muscles of one side of the face with the exception of the levator of the eyelid. It is sometimes seen in the course of various infections, is often ascribed to colds or exposure, is also sometimes associated with lesions in the mastoid area, and frequently appears to occur for no good cause. Certain clinical observations in connection with facial paralysis are of some importance. In the first place, **if the lesion causing the paralysis is situated above the facial nucleus,** there will be only an incomplete facial paralysis, the muscles of the upper portion of the face, namely, of the eyelids and forehead, will be unaffected. **If the lesion is in the nucleus or**

peripheral to the nucleus there will be complete facial paralysis. It must be remembered that the chorda tympani, which supplies fibers of taste to the anterior two-thirds of the tongue, runs with the facial nerve for a considerable distance. If the nerve **is affected during its course with the chorda tympani**, there will be an associated **loss of taste in the anterior two-thirds of the tongue**. In complete **facial paralysis**, there is flattening of the affected side of the face, inability to wrinkle the forehead on that side, inability to close the eye on that side, and drooping of the whole facial musculature. There is marked flattening of the nasolabial fold, the patient is unable to whistle or to blow his cheek out on that side, and food and liquids usually dribble from that corner of the mouth. **In incomplete or supranuclear facial paralysis**, the corrugator muscle of the forehead is not involved, and the muscles of the eyelids are involved to a much lesser degree.

8. **The Eighth or Auditory Nerve.**—This actually consists of two entirely distinct nerves, that have equally distinct functions, namely, **the cochlear** and **the vestibular**, the first having to do with hearing, the second principally with equilibrium. **Both are entirely sensory nerves.** It must be emphasized, however, that these two nerves run together from their end organs, namely, the vestibular canal and the cochlea, to the point where they enter the brain stem. This is important because of the fact that any disturbance peripheral to the brain stem is extremely apt to involve both functions simultaneously. It should also be noticed that due to the diffuse cortical localization of hearing it is practically impossible for total unilateral deafness to occur except from a peripheral lesion of the auditory nerve. **The common lesions that affect this nerve are those that occur about the base of the brain** such as those previously mentioned, **namely, meningitis and tumors, and those that occur near the peripheral end organs.** The disturbances affecting the end organs are usually **in the nature of infection or of vascular disturbance.**

One of the earliest signs of **involvement of the cochlear division** of the auditory nerve is that of **tinnitus aurium**, or in simpler language, buzzing, roaring, or whistling noises in the head. More marked involvement of this division of the auditory nerve causes **impairment of hearing** which may be detected by the various simple hearing tests using either the spoken voice at various distances, a watch or the tuning fork. **Disturbances of the vestibular division** of the auditory nerve **usually manifest themselves by swaying, staggering, and vertigo, either subjective or objective.** Certain disturbances of the vestibular nerve are also associated with nystagmus. The more delicate tests of functions of both the cochlear and vestibular divisions of the auditory nerves are a matter of such care, precision and training that they had best be left to the competent otologist. There is one syndrome that should be mentioned, however, in connection with diseases of the eighth nerve and that is **Ménière's syndrome.** Ménière's syndrome was at first supposed to be due to some vascular disease or disturbance within the labyrinth, but from recent researches it appears that a number of causes may be implicated. As a matter of fact, in the usual case of Ménière's disease the actual etiologic factor is very difficult to determine. This syndrome consists of **sudden severe attacks of vertigo**, sometimes accompanied by **transient deafness** and very often by **extreme nausea and vomiting.** The attacks are paroxysmal and may last for an indefinite time, although usually only a matter of hours. This syndrome does have a tendency to affect people past middle age or others who have had some infection in the region of the middle ear. It seems rather probable, there-

fore, that the majority of cases are in some way connected with either infection or vascular disease.

9 and 10. **The Glossopharyngeal and Vagus Nerves**—These should properly be considered together, since their functions are closely related and their central and peripheral distributions are equally closely related. Both contain sensory and motor fibers The motor fibers of the glossopharyngeal nerve supply especially the upper portion of the pharynx. The sensory fibers have as well principally a pharyngeal distribution. **The glossopharyngeal nerve is usually affected by disturbances at the base of the brain but rarely by itself.** It is rather frequently affected along with the vagus nerve in **diphtheritic paralysis.** The principal clinical signs of involvement of the glossopharyngeal nerve peripherally are those of **anesthesia of the upper portion of the pharynx, loss of the pharyngeal reflex, and some difficulty in swallowing.** The nerve is subject, however, to one particular disturbance, the so-called **glossopharyngeal neuralgia.** This is similar to trigeminal neuralgia in that it consists of paroxysmal attacks of pain in the sensory distribution of the glossopharyngeal nerve.

The **vagus nerve,** too, has been mentioned as being affected by diphtheritic paralysis. If both branches of the **vagus nerve** are affected, the symptoms are serious and often fatal. The **dominant symptoms are those of aphonia, difficulty in respiration,** and **cardiac irregularities** In unilateral disturbances, there may be **paralysis of one vocal cord** only. Of considerable clinical importance is the fact that the glossopharyngeal and vagus nerves are usually closely associated with the spinal accessory and the hypoglossal nerves, and it is not uncommon for all of these last four cranial nerves to be affected together This may be observed in syringobulbia, amyotrophic lateral sclerosis, and bulbar poliomyelitis.

11. **The Spinal Accessory Nerve**—This is the motor nerve to the sternocleidomastoid muscle and to the trapezius. Its functions may be disturbed by lesions that are either intracranial, within the jugular foramen, or in the neck. The symptoms are typically **paralysis of the sternocleidomastoid and trapezius muscles on one side,** either singly or combined.

12 **The Hypoglossal Nerve**—This is a pure motor nerve supplying the musculature of the tongue. This nerve is **frequently affected in lesions of the bulb, in lesions of the base of the brain, and rarely in extracranial lesions.** In any lesion peripheral from the hypoglossal nucleus, one will find **marked atrophy of that side of the tongue and on protrusion deviation of the tongue toward the paralyzed side.**

Treatment.—Needless to say, in all of the above-mentioned disturbances of the cranial nerves **proper treatment depends upon appreciation of the underlying cause.** As has been mentioned, in a number of cases the etiologic agent cannot be discovered, and treatment must therefore to **a certain extent be entirely empirical.** Not withstanding the empiricism of such treatment it is often surprisingly efficacious For instance, in such conditions as **trigeminal or glossopharyngeal neuralgia,** surgical sections of the branches of the nerves involved, either intracranially or extracranially, as a rule relieve the disturbance entirely. In **Ménière's syndrome** intracranial section of the vestibular portion of the eighth nerve, or if necessary of the entire eighth nerve on that side, will cause complete disappearance of symptoms. Unilateral deafness as a result of the operation may of course result As regards **Bell's palsy,** in which the etiology is unknown, a number of treatments have been advocated. These

include massage, electrical stimulation, and at times x-ray treatments. All of these treatments have in certain cases produced some benefit. *In general, however, they are probably merely accessory aides, since in the majority of cases the patient with uncomplicated Bell's palsy will recover with or without treatment.*

DISEASES OF THE PERIPHERAL NERVES

A number of the diseases affecting the peripheral nerves have necessarily had to be considered in previous chapters, especially those dealing with the deficiency diseases and the intoxications. An effort will be made to treat the remainder of this heterogeneous group without duplication. *As regards etiology,* the majority of these fall under the heading of injury and of toxic involvement.

INJURIES OF PERIPHERAL NERVES

Injuries of peripheral nerves may result from a variety of causes and may be both complete and incomplete. **A complete lesion** *of a peripheral nerve* is usually sudden, although in rare cases it may be gradual. In the latter case compression by tumor or foreign body is usually the cause. *In complete lesions the function of the nerve* is entirely abolished distal to the point of injury. There is **complete loss of motor and sensory function accompanied by loss of reflexes** *and* **by atrophy.** A number of trophic changes especially affecting the skin may also be seen. When the lesion is ***not complete** there are* **signs of motor and sensory disturbance,** *if the nerve* is a large nerve, **coupled with evidence of irritation.** The irritation usually manifests itself by **severe pain or paresthesias.** *Any nerve of the body may be affected,* and obviously the symptoms, as well as the course and prognosis, are largely influenced by the location, extent and degree of the injury. *In true peripheral injury,* whether complete or incomplete, **a certain amount of regeneration is the rule.** This is naturally influenced by a number of factors, among which infection, scar formation and neuroma formation are the most important. Regeneration of the axones of peripheral nerves is **generally quite slow,** taking place *at the rate of about one millimeter a day.* Occasionally the peripheral nerves suffer during the course of parturition. The commonest nerves to be affected are those composing the brachial plexus. Traction or other obstetrical manipulations may result in tearing of the roots of nerves or in compression of the nerves of the plexus by a hematoma. There is usually complete motor paralysis of the extremity involved with comparatively little sensory involvement and a marked degree of atrophy. Injuries of the superior portion of the brachial plexus (C4-C6) result in Erb's palsy. Lower injuries (C7-T2) cause Klumpke's paralysis. The former is seen in infancy, the latter in adults.

The **diagnosis** is rarely difficult. It is based on a history of a sudden or gradual loss of function in the distribution of a peripheral nerve below a certain point. The *involvement* may be sensory, motor or mixed, the latter being more often the case. An exact knowledge of cutaneous and muscular innervation is necessary to accurately *determine* the degree and the extent of the lesion. The course and prognosis are generally fair but obviously depend to a great extent upon the treatment.

Treatment is largely surgical. If the nerve has been partially or completely severed it should be sutured. *Scar tissue and neuromata should be excised.* Tumors or

bony growths pressing on the nerve should be removed also. Splinting and exercise, massage and other forms of physiotherapy are usually indicated at the same time.

PERIPHERAL NEURITIS
(Multiple Neuritis)

Definition.—Peripheral neuritis is a term applied to a group of clinical entities of considerable similarity of symptoms and signs of impairment of function of peripheral nerves, with a variety of causative agents and pathologic findings.

Etiology.—The etiologic agents of neuritis are numerous. The commonest are those caused by the bacterial toxins, chemical agents, vitamin deficiency, and the residuum of so-called nonspecific peripheral neuritis. Arteriosclerosis also may cause peripheral neuritis, especially in diabetics.

Pathological Considerations.—Notwithstanding the use of the common term, peripheral neuritis, the pathologic picture does not always reflect infection. At times, despite comparatively severe clinical symptoms and disabilities, there are few or no objective pathologic findings. At other times there is marked degeneration of the axis cylinders themselves and even of the anterior or posterior horn cells of the spinal cord. When the destruction is limited to the axis cylinder the term parenchymatous neuritis is usually applied. If it involves axis cylinder and horn cells, the term neuronitis is commonly used. The interstitial connective tissue of the peripheral nerves may show inflammatory and proliferative changes To this condition the pathologic term of interstitial neuritis is applied. Arteriosclerosis of the small vessels supplying the peripheral nerves may be the important factor in this degeneration. As can be seen then, the pathologic changes vary a great deal, dependent largely upon the nature of the causative agent. A point of some importance is the frequent increase in the protein content of the spinal fluid in cases of neuronitis.

Symptoms and Signs.—*Neuritis due to Bacterial Toxins.*—**Acute febrile polyneuritis** is often associated with infections of the upper respiratory tract. It begins with fever, chills, leukocytosis and other evidences of infection. There is a gradual, progressive involvement of most of the peripheral nerves, especially of the extremities, with numbness and tingling, pain, motor weakness and diminution and loss of reflexes. Objective sensory disturbances are common and usually involve the distal portions of the extremities. At times the infectious process involves the anterior horn cells as well, and the spinal fluid shows increase in globulin and increased cells The prognosis is usually good, although recovery is rather slow. A small percentage of fatal cases has been reported. In these there has usually been evidence of extension of the infectious process to the central nervous system proper.

Chronic infectious neuritis is a comparatively common variation of this disease. The objective signs and subjective complaints are practically the same, but the condition is usually unaccompanied by any sign of acute infection. This is the type of polyneuritis that so often clears up following the removal of foci of infection These foci are most commonly found in the teeth, tonsils, sinuses and prostate.

Diphtheritic neuritis usually appears several weeks after the onset of diphtheria. The first sign is usually paralysis of the uvula and the soft palate. There is regurgitation of fluids through the nose and loss of sensation in the palate; accompanying this one frequently sees paralysis of accommodation. There may also appear varying de-

grees of ptosis and of paralysis of the extra-ocular movements. In more severe cases, the paralysis of the pharyngeal muscles and of the laryngeal muscles becomes marked and is evidenced by difficulty in phonation and in deglutition. The phrenic and vagus nerves may also become involved. In the most extreme cases, the paralysis spreads from those muscles innervated by the bulbar nerves to the general musculature of the body, and a typical polyneuritis results. This polyneuritis is principally motor with marked atrophy and weakness and little sensory disturbance or pain.

Neuritis due to Chemical Agents.—Of the chemical agents causing peripheral neuritis, **lead** is probably the most widespread (see page 723). The neuritis usually affects first the radial nerves and results in wrist drop. In more severe cases a more extensive polyneuritis may result, with foot drop. Oddly enough the picture of peripheral neuritis due to lead is almost entirely that of motor disturbance, consisting of weakness, atrophy and absent reflexes with practically no subjective or objective sensory disturbances.

Arsenical peripheral neuritis usually occurs as the result of either suicidal intent or of arsphenamine medication (see page 721). It generally affects the lower extremities first and betrays itself by a combination of motor weakness in the feet and calves, tenderness on pressure over the muscles, diminution of the ankle and knee jerks, muscular cramps and aches, various paresthesias, and usually a few objective sensory changes about the feet. Other heavy metals such as **antimony** give practically the same clinical picture.

Neuritis due to Vitamin Deficiency.—Probably the commonest of the neuritic manifestations based on vitamin deficiency is that of the so-called **alcoholic polyneuritis.** Since this appears so often in persons of alcoholic habits, it was for many years considered as being due directly to toxic effect of the alcohol. It has only been within the past 10 years or so that the true nature of this disturbance has been recognized. It is now perfectly obvious that this form of peripheral neuritis is due to **vitamin deficiency,** particularly vitamin B_1, which is so often seen in chronic alcoholics (see page 750). These patients usually complain of weakness, especially of the calf muscles, and very frequently of a severe burning pain in the soles of the feet. There is tenderness on deep pressure of the muscles over the calves and over the nerve tracts associated with diminution or loss of reflexes, especially the Achilles reflex. One also frequently finds various sensory disturbances in the nature of diminution of sensory response over the distal areas of the distribution of the nerves. Trophic disturbances such as coldness of the extremities and dryness and cracking of the skin are quite common. One sees such disturbances as complete foot drop as well as involvement of the nerves of the upper extremities.

Peripheral neuritis combined with cutaneous and gastro-intestinal symptoms is often seen in **pellagra** (see page 750). The symptomatology of the peripheral neuritis is very much like that seen in the so-called alcoholic polyneuritis, except that in general it is somewhat less extreme.

Peripheral neuritis is one of the outstanding clinical components of the picture of **beriberi** (see page 748). The neuritis itself differs very little from those forms already described and also has a tendency to affect first the lower extremities, spreading in severe cases to involve the entire body.

There has only very recently been described a form of peripheral neuritis or neuronitis which appears to follow treatment in various forms of hypertherm in which the

temperature of the body is kept elevated over a period of time. The clinical picture varies greatly from slight weakness and cramping of the muscles of the lower extremities to a severe, generalized neuritis with marked weakness, loss of reflexes, a certain amount of pain but little persistent objective sensory disturbance. In the cases studied the protein content of the spinal fluid has practically always been considerably increased. There is considerable evidence to suggest that this form of neuritis is due *to vitamin deficiency brought on by increased vitamin metabolism in the course of* prolonged fever. It is for these reasons that it is tentatively included under the heading of the neuritides due to vitamin deficiency.

The Guillain-Barré Syndrome.—Another type of peripheral neuritis, or rather of radiculo-neuritis, has been recently described under the name of the Guillain-Barré syndrome. This consists of flaccid paralysis with paresthesias and muscle pain, which is usually progressive over a period of several weeks, although eventually the prognosis for recovery is excellent. It is characterized by increase in the protein of the cerebrospinal fluid without increase in cells and also often by xanthochromia.

Localized Neuritis.—There is frequently seen the typical picture of peripheral neuritis of obscure etiology affecting only one peripheral nerve. A typical and particularly common neuritis of this sort is the one that involves the sciatic nerve, **sciatic neuritis or sciatica.** This may be due to pressure by contiguous bony structures, to infection, or, as is so often the case, to protrusion of the intervertebral disc at the fourth or fifth lumbar interspace (see page 561). It manifests itself by severe pain over the course of the sciatic nerve, especially over the sciatic notch and calf muscles There is usually some weakness of the muscles of the extremity, a few objective disturbances of sensation over the soles of the feet, and the dorsum of the feet. The ankle jerk is generally diminished or lost. The dominant symptom, however, is that of severe pain, both spontaneous and on pressure over the nerve trunk. Ruptured intervertebral disk should always be considered in the differential diagnosis of a mono-radiculitis in the *cervical or arm region, commonly of C5 or C6 origin. Other nerves often similarly* affected by this apparently nonspecific form of neuritis are the ilioinguinal, the iliohypogastric and the lateral femoral cutaneous. Neuritis of the intercostal nerves is occasionally seen. Herpes zoster is the most common precursor of intercostal neuritis or neuralgia.

"Diabetic Neuritis."—Mention has been made of peripheral neuritis seen in conjunction with **diabetes mellitus** and to which the term "diabetic neuritis" has been misapplied. This condition always appears in elderly diabetics. Notwithstanding the high incidence of diabetes in the young, "diabetic neuritis" is not seen. Pathologic studies prove almost conclusively that the condition is of arteriosclerotic origin. It may affect any nerve, but for some reason appears to favor the nerves about the shoulder joint, especially the circumflex.

Neuritis accompanying arteriosclerosis is extremely common. The findings are quite similar to those of other forms of neuritis but are frequently found in conjunction with evidence of vascular involvement of the central nervous system, especially of the spinal cord.

Course and Prognosis.—As will be obvious, these considerations depend upon, to a very large extent, the etiologic agent involved, upon the duration of the disease, and upon the degree of involvement of nerves. In the acute febrile type, the prognosis is usually excellent although recovery may be quite slow. Neuritis due to tonic low-

grade infections generally clears up after removal of the infective focus. Here again, complete recovery may be deferred for some time. In diphtheritic neuritis the outlook is usually very good depending naturally upon adequate treatment. Permanent residuals in the form of difficulty in swallowing and in phonation have been reported. In peripheral neuritis due to poisoning with any of the heavy metals, the prognosis on the whole is good. It depends naturally upon removal of the poisonous chemicals and proper treatment. The neuritides due to dietary deficiency are especially hopeful, if the condition is not of too long a duration. Unfortunately, permanent residuals are the rule when the disease has been active for some time. As regards prognosis, the cases of nonspecific neuritis are quite unpredictable. They may disappear in the course of treatment. They may disappear spontaneously or they may persist for long periods of time.

Treatment.—The treatment of most of these conditions has been considered elsewhere and only briefly will be summarized here. The usual symptomatic and supportive treatments are always indicated and are of considerable value. In the toxic neuritides and in those due to chemical agents the most important single factor is the removal of the causative agent. In the deficiency neuritides, the treatment is naturally to supply the specific etiologic factor involved. An adequate diet, especially rich in vitamins, should always be prescribed. The various vitamins are now available in concentrated, some in crystalline forms. The treatment of a local neuritis of nonspecific etiology is quite difficult at times. Certain general principles, however, may be laid down. The two most important are the combination of heat and rest. When a protrusion of an intervertebral disk is suspected as a cause, surgical removal of the disk is usually indicated. Massage is contraindicated until the pain or other evidence of more or less acute disturbance is gone.

Specific treatment of peripheral neuritis of arteriosclerotic origin including so-called "diabetic neuritis" is quite unsatisfactory. "Diabetic neuritis" may make its appearance or may persist when the diabetes is apparently under control. The use of large doses of sodium chloride and vitamin B complex sometimes gives great relief. The use of dilute hydrochloric acid by mouth may aid in vitamin absorption.

Narcotics should be used with extreme care, since the danger of addiction is considerable in diseases of long duration.

NEUROVASCULAR SYNDROMES OF MECHANICAL ORIGIN

Occasionally the scalenus anticus muscle compresses the brachial plexus and even the subclavian artery, especially when the shoulders, more often the right, droop as the result of hard work or bad posture (**scalenus anticus syndrome**). This effect is sometimes augmented by the presence of a **cervical rib**. The most common symptoms are **pain and paresthesia** in the involved extremity. Later, **muscular atrophy, motor weakness, disturbances in sensation, and signs of circulatory insufficiency** (coldness and cyanosis of the fingers, decrease in the volume of the radial pulse, and trophic changes in the fingertips) may develop. The pain may be sharp and lancinating and brought on by sudden rotation of the head or by a forceful downward pull of the shoulder, but it is sometimes a dull, aching, burning and boring pain which occurs during the latter part of the day. The pain is usually felt along the inner side of the arm over the distribution of the internal cutaneous, ulnar and median nerves, but

occasionally over the distribution of the entire brachial plexus. It may be associated with hypesthesia, paresthesia or anesthesia. Muscular involvement affects either the thenar or interosseus muscles. Circulatory changes are rarely severe. The pulse can be decreased or obliterated by having the patient elevate the chin and rotate the head to the affected side while inspiring air (Adson maneuver). Palpation may reveal the cervical rib, and a roentgenogram always shows it. Pressure over the attachment of the scalenus anticus muscle causes pain at that site and extension of the pain down the ulnar side of the arm. The main conditions to be differentiated are brachial neuritis, subacromial bursitis, protrusion of a cervical intervertebral disk, neoplasm of the cervical portion of the spinal cord, and cervical spondylitis. In the **treatment**, for mild symptoms weight reduction, heat, the use of analgesic drugs, and sleeping with the arm hanging dependent over the side of the bed may be sufficient. In severe cases division of the tendinous attachment of the scalenus anticus muscle (scalenotomy) is curative. Resection of a cervical rib, if present, is usually unnecessary.

In rare cases the syndrome described above can be produced by compression of the brachial plexus and subclavian artery between the first rib and the clavicle during downward and backward bracing of the shoulders or hyperextension of the neck. Improvement in posture is indicated.

A neurovascular syndrome produced by **hyperabduction of the arms** has been described by I. S. Wright. The subclavian artery and brachial plexus are stretched and subject to torsion as they pass beneath the coracoid process and behind the pectoralis minor muscle. Marked torsion and pinching may also take place between the clavicle and the first rib. **Prolonged sleeping in the supine position with the arms hyperabducted** and the hands behind the head is the usual cause of the syndrome of **numbness and other paresthesias** of this nature. The pulse is obliterated in this way, often normally, and the discomfort resulting usually keeps the individual from sleeping too long in this position. Correction of this method of sleeping brings relief of the symptoms within a month in those cases in which the individual habitually sleeps in this position.

DISEASES OF THE VEGETATIVE NERVOUS SYSTEM

A consideration of the diseases of the vegetative nervous system is extremely difficult Our knowledge of this system is rather incomplete both anatomically and physiologically. The interrelations with the central and peripheral nervous systems and the endocrine glands are intricate and confusing. In general, pathologic changes in the vegetative nervous system are difficult of distinction and of evaluation Finally, the clinical conditions ascribable to vegetative disturbance are often quite vague and merge one into the other. In view of these facts it is obvious that for the time being emphasis must be placed mainly upon the clinical considerations. Most of these disturbances are discussed elsewhere.

CAUSALGIA

This is a post-traumatic syndrome characterized by burning pain in a hand or foot which is aggravated paroxysmally by physical or emotional stimuli. It may follow any type of injury to nerves in an emotionally unstable individual. The skin is usually cold,

discolored and moist but may be warm, dry and scaly. Trophic changes and atrophy of small bones (Sudeck's atrophy) may develop. The pain may spread. Sympathetic ganglionectomy and psychotherapy may be curative.

ACROPARESTHESIA

This is a syndrome characterized by sensations of pricking, tickling and burning in the extremities, usually the upper, mainly of women in middle life and without recognizable cause. *The onset is gradual, and the symptoms may persist intermittently for years.* Circulatory changes may occur. Treatment is symptomatic.

FACIAL HEMIATROPHY AND FACIAL HEMIHYPERTROPHY

Facial hemiatrophy is a rare disease in which the fat and subcutaneous tissue and sometimes even the skin and bones of one side of the face undergo slow atrophy. There is no treatment.

Facial hemihypertrophy, a very rare disease, is a congenital or acquired hypertrophy of the tissues and even the bones and tongue of one side of the face. Plastic surgery and straightening of teeth may become necessary.

Erythromelalgia, see page 180.
Raynaud's disease, see page 179.
Scleroderma, see page 1131.
Angioneurotic edema, see page 711.
Hirschsprung's disease, see page 476.
Adiposis dolorosa, adenolypomatosis, and lipodystrophia progressiva, see page 698.

SOME RECOMMENDED TEXTS

ARING, C. D., and MERRITT, H. H. The Differential Diagnosis Between Cerebral Hemorrhage and Cerebral Thrombosis, Arch. Int. Med., 56:435, 1935.
BING, R. Textbook of Nervous Diseases, *5th ed., C. V. Mosby Co., St. Louis, 1939.*
BROCK, S. The Basis of Clinical Neurology, William Wood and Co., Baltimore, 1945.
FAVILL, J. Outline of the Cranial Nerves, Univ. of Chicago Press, 1933.
FORD, F. R. Diseases of the Nervous System in Infancy, Childhood and Adolescence, Chas. C. Thomas, Springfield, Illinois, 2nd ed., 1945.
FREEMAN, W. *Neuropathology, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1933.*
GRINKER, R. R. Neurology, 2nd ed., Charles C. Thomas, Springfield, Ill., 1937.
HAYMAKER, W., and WOODHALL, B. Peripheral Nerve Injuries, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1945.
KINNIER WILSON, S. A. Neurology, Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1940.
KRIEG, W. Functional Neuroanatomy, 2nd ed., The Blakiston Company, Baltimore, 1945.
LENNOX, L. The Problem of Epilepsy, Epilepsia, 1:23, 1937.
MERRITT, H. H. The Cerebrospinal Fluid, in Tice, Practice of Medicine, Prior Co., Hagerstown, Md., Vol. 9, revised, 271-289, 1937.
MERRITT, H. H., METTLER, F. A., and PUTNAM, T. J. Fundamentals of Clinical Neurology, The Blakiston Company, Baltimore, 1947.
MONRAD-KROHN, G. H. Clinical Examination of the Nervous System, 5th ed., H. K. Lewis and *Co., Ltd., London, 1938.*
NIELSEN, J. A Textbook of Clinical Neurology, 2nd ed., Paul B. Hoeber, New York, 1946.
THE YEARBOOK OF NEUROLOGY, PSYCHIATRY AND NEUROSURGERY, The Yearbook Publishers, Inc., Chicago, 1948.
WARTENBERG, R. The Examination of Reflexes, The Yearbook Publishers, Inc., Chicago, 1945.
WECHSLER, I. S. *A Textbook of Clinical Neurology*, 4th ed., W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1939.

SECTION XVII

MENTAL DISEASES

ANTOINE SCHNEIDER* AND ISADORE RODIS

* Deceased

INTRODUCTION

In explanation of the inclusion of a chapter on the mental disorders in a textbook of general medicine, certain facts must be taken into consideration, facts that are of the utmost importance to the practitioner of today. In the first place, mental disease is definitely on the increase. This has been proven by numerous reliable statistical studies In the second place, it has become more and more apparent that certain mental disorders that eventually become incapacitating and require institutional care and treatment, are the direct outcome of minor disturbances that have been neglected at the time of their inception. Finally, and most important of all, is the unquestionable fact that the general practitioner of medicine sees more cases of mental disorders in his practice than the specialized practitioner of psychiatry. It is obvious, therefore, that the practitioner of medicine, whatever his branch may be, should have a reasonable understanding of the commoner mental disorders so that he may be able to recognize them at the earliest possible moment and take the appropriate steps necessary to assure adequate treatment

The conditions to be described under the general heading of Mental Diseases are varied Some are severe, incapacitating, and intractable, requiring isolation in a special institution away from the ordinary social contacts of life. Others may be extremely distressing to the patient, but do not prevent him from making an at least superficially normal adjustment to his environment. Some of the conditions to be described must be termed functional because of the fact that no organic etiology has been discovered Others have a definitely known background of organic disease but nevertheless present predominantly mental symptomatology At the risk of emphasizing the obvious, it must be stressed that early recognition of the symptoms of mental disturbance is of paramount importance in influencing the course of that disturbance.

Notwithstanding the great strides that have recently been made in our understanding of the mental mechanism, both normal and abnormal, a proper teleological classification of mental disorders is still impossible The first division will be made between the major disturbances or psychoses and the so-called minor disturbances or psychoneuroses. Further classification will then be made wherever possible into other groups depending upon symptomatology or etiologic background

METHODS OF EXAMINATION

It is beyond the scope of this brief account to give in detail methods of psychiatric examination. However, certain points must be stressed and made to apply to all cases. In the first place, a thorough psychiatric examination cannot be accomplished merely with the aid of printed forms The routine of examination must be varied with the patient and with the circumstances Of the greatest importance is the establishment of a proper rapport between physician and patient that must be based upon sympathy and understanding. The physician must be able to obtain within a relatively short time a reasonably complete panoramic view of the patient's entire life. He must obtain a good

idea of the basic make-up of the individual with whom he is dealing, the problems that he has had to face, his family background, the conflicts that he has gone through, his striving and desires, and his usual modes of reaction to various situations as they appear. The earliest manifestations of the present condition must be examined with the utmost care. The family and other associates should always be interviewed in an attempt to check the story as given by the patient. It is often necessary to obtain the information desired by indirect rather than by direct approach. Whatever may develop, the physician must never give the impression of being a critic or judge who is passing on a question of guilt or of innocence but rather that of complete sympathy and of understanding and familiarity with the patient's symptoms no matter how unusual or how distressing they may seem to the patient himself. This is especially true of situations in which the sexual factor is prominent, since patients in such cases find it extremely difficult and embarrassing to give a frank history. With the realization that the physician is not critical or blaming and is, on the contrary, quite familiar with that particular type of conflict, embarrassment disappears, the patient is put at ease, and the history is most readily obtainable. Whenever the patient is able to understand, he should be assured that mental disturbances are extremely common, that no stigma is attached to them, and that they are as amenable to proper treatment as the ordinary physical diseases. Another rule applies to the use of simple, understandable terms and descriptions rather than abstruse and sometimes frightening psychological terms. In summary, **the establishment of a proper personal relationship between physician and patient on the basis of understanding, sympathy, and desire to help, is of much more importance than an understanding of abstract and academic theories.**

THE PSYCHOSES

MANIC-DEPRESSIVE PSYCHOSIS

This condition **is one of the so-called functional mental disorders in which no organic etiologic agent has ever been found. It is characterized especially by abnormal variations in mood. The variations may be in the direction of abnormal depression or of abnormal elation. In the typical, classical picture of manic-depressive insanity, one sees a variation in the same patient from abnormal depression to abnormal elation with perhaps a period of comparatively normal behavior in between.** On the other hand, many patients show only the depression or the elation. It must be emphasized that the variation in mood is not at all related to any understandable precipitating causes. For instance, one often sees marked depression in patients who seem unusually well favored in every way and who should have everything to live for. Conversely, one may see a reaction of abnormal elation in a patient who would seem to have every reason to feel sad and depressed. In view of these facts, we postulate in such patients some constitutional factor that is unleashed by causes as yet unknown. This form of mental disturbance is also one of the very few in which there is a fairly strong suggestion of hereditary predisposition.

In the depressive type, the patient usually begins by complaining of feeling sad and depressed He is able to give no reason for such feeling. He also usually slows down physically, loses his ambition, is unable to work at even the simplest tasks.

There is frequently a feeling of impending disaster. Very often, especially in the early stages of the disease, the mood seems to lighten toward the end of the day, being most marked early in the morning This is the so-called **diurnal variation. As the condition progresses, the depression deepens,** the facial expression betrays the underlying mood, and the patient feels more and more hopeless. **The feeling of utter hopelessness very often reaches the point where the patient feels that suicide, the termination of existence, is the only way out.** This latter point deserves emphasis, because it is so seldom appreciated. Very often, too, the patient betrays his condition by **feelings of guilt, of inferiority, and of inadequacy,** all of which he cannot explain. The term "inferiority complex" has recently become quite popular. All too many patients with such a complex are actually in a true depressive state, which is recognized only when they have attempted or achieved self-annihilation. In general, the depressed patient is **markedly apathetic,** but occasionally one sees the addition of varying degrees of agitation. Such patients may be ceaselessly active, walking or running about constantly, tearing at their hair, moaning and groaning. The underlying emotional content is usually readily discernible.

The elated or manic patient demonstrates the same causeless change of mood as the depressive patient but in the opposite direction. **He becomes overactive, overtalkative, and has any number of plans which he must immediately put into execution.** In the very early stages, this does not seem at all abnormal, and as a matter of fact the patients are frequently able to do a tremendous amount of work that would be impossible for the average person. Eventually, however, more definite symptoms appear **The patient has such a surge of ideas that speech is insufficient to make them evident.** He jumps from one subject to another. His conversation becomes very incoherent. Any word or any sound is apt to change the stream of his conversation There is frequently repetition and rhyming. Often, ordinary sensory perception will be inadequately interpreted or distorted, giving rise to actual hallucinations and delusions. In the usual case, however, **the patient is properly oriented for time, for place, and for person.** It is impossible, however, to hold his attention for any length of time. Sudden impulses are usually acted upon. There is a general **release of inhibitions** without any underlying ethical disturbance that often leads to embarrassing situations. **Sleep is generally much disturbed** and some patients may go for days without rest in a state of extreme overactivity. Surprisingly enough, such patients very seldom show the physical effects that one would expect following such long-continued overactivity.

Certain patients show a more or less regular variation of mood from elation to depression and back again, the so-called **cyclic variation.** Whether the condition be that of depression, of elation, or of cyclic variation, there is very often noted a long period of absolutely normal behavior between the abnormal states. On the other hand, many manic-depressive patients may never show an absolutely normal reaction but may, between extremes of mood, show mild degrees of depression or of elation, the latter the so-called **hypomanic state.**

In considering the manic-depressive reaction type, special mention should be made of certain conditions principally in the nature of depressions that appear at about the time that the so-called physiological senile changes are supposed to set in. More specifically, there seems to be a relation between the time of onset of such condition and decrease in the sexual function To this symptom-complex we usually give the name

involutional melancholia. As a general rule, it appears in women between the ages of 40 and 50 and perhaps 5 or 10 years later in men.

The clinical picture corresponds fairly closely to that seen in the depressive reactions with the addition in most cases of a certain degree of agitation which may become extreme. There is almost always a considerable degree of apprehension and very often as well a number of self-accusatory ideas and ideas of guilt. Suicidal trends are very frequently present, probably more often than in cases of true idiopathic depression.

Prognosis in the idiopathic manic-depressive conditions is almost always quite good. The attacks appear to be self-limited and are little if at all affected by treatment. Institutional care during the acute attack is always advisable with special attention directed toward the prevention of suicide in the depressive patient. The length of time of the acute attack varies a great deal as does the interval between attacks.

The prognosis in cases of involutional melancholia is much less satisfactory than in the true manic-depressive conditions. The condition frequently lasts for a number of years, and it may be said with a fair degree of safety that if it does not clear up after the age of 55 or 60 it will probably continue.

There is no specific treatment of manic-depressive psychosis, and recovery is usually spontaneous. Good judgment and the patient's symptoms must govern whether treatment is given at home or in a hospital. The overactive manic or the actively suicidal depressive are best treated by trained persons in a hospital for mental diseases. In all cases the general health must be improved, food intake assured, bowel function maintained, and sufficient sleep provided. The depressed patient must be supervised constantly because of the ever-present danger of suicide. The manic patient must be quieted by packs, hydrotherapy, or drugs before overactivity leads to exhaustion and irreparable damage. During and after recovery there should be a frank discussion of the factors which precipitated the illness and plans formulated to prevent recurrence.

The treatment of involutional melancholia is well within the province of the family physician and the gynecologist, since it is they who are first consulted when irregular menstrual function heralds the onset of the menopause, the termination of active sexual life, and the approach of old age. Tremendous good can be done at this point because of the universal fear and dread of menopause. Especially valuable are inquiries concerning the patient's outlook, apprehensions, attitude toward advancing age, relationships with the family and other people, finances, occupation, etc. Sound *understanding and tactful advice at this stage may actually prevent the development* of serious symptoms by helping the patient to face life openly and better prepared. The treatment of the fully developed psychosis should seldom be attempted outside a hospital because of the danger of suicide and the great agitation. Strict therapeutic attention should be directed toward any physical conditions which may have been discovered. Nutrition and adequate rest are especially necessary. Proper occupational therapy is most essential Recently there has been developed treatment with the estrogenic substances (theelin, amniotin, etc.). Huge doses of these hormones over prolonged periods have apparently wrought striking improvement in a sufficient number of patients to warrant the institution of their use. After active treatment a maintenance dose must be established. After convalescence efforts must be made to establish adjustments in all spheres, especially to the reality of advancing age and restriction of interests.

SCHIZOPHRENIA
(Dementia Praecox)

This condition is unquestionably the most prevalent of all the major mental disorders, accounting for about 30 to 35 per cent of all cases in mental hospitals in this country. Investigators for many years seem to have exhausted every possible approach in their search for some etiologic explanation. It does appear quite probable, however, that the majority of definite schizophrenic conditions arise in individuals who have always had a tendency toward withdrawal from ordinary activities, who have been somewhat shut in and introverted, who have always had a tendency toward day-dreaming and a life of fantasy. Definite symptoms usually appear before the age of 25, the greatest incidence being between the ages of 18 and 25. There seems to be no special predilection for race or sex. No true hereditary influence has ever been demonstrated.

It is often extremely difficult to differentiate the early symptoms of schizophrenia from those of other, less serious, mental disturbances. The schizophrenic symptoms themselves are not uniform but on the contrary show an extremely wide variation. Certain special types of schizophrenic reactions are usually spoken of, depending upon the outstanding presenting symptomatology. These are the hebephrenic, the catatonic, the paranoid, and the simple type. All of them have in common the withdrawal from reality, the building up of barriers against the outer world, introversion, and frequently the life of fantasy. Actual symptoms are often brought to the surface by some unusual condition of stress, conflict, or trauma, either physical or emotional. Among the early symptoms common to all types are increased seclusiveness, loss of interest in the usual occupation, inability or difficulty in concentration, and very often preoccupation with one certain subject such as religion. Every conceivable sort of delusion and hallucination may be met with in these conditions Ideas of reference are common. The patients frequently feel that they are being influenced by others or by machinery, such as the telephone, the telegraph, or nowadays by television. Odd grimaces, contortions, mannerisms and stereotyped movements are also frequently seen.

The hebephrenic type is characterized by extreme superficiality, by meaningless laughing, smiling, grimacing, absurd gestures, and extremely changeable moods. Hallucinations and delusions are often present, but are usually rather vague, poorly systematized and extremely changeable.

The catatonic type may show a great variety of reactions. Characteristically there are grotesque and bizarre attitudes and postures accompanied by facial grimacing and waxy flexibility of the limbs. These patients may remain in one attitude for hours at a time. They are frequently mute for long periods and may be absolutely motionless and refuse food At other times, there is marked resistance and negativism. They will often perform and repeat movements with a ritualistic tendency. A commonly noticed phenomenon is the appearance of a certain degree of excitement following a stuporous stage. During the stage of excitement the patients perform frequent, stereotyped, repetitive movements and appear to be reacting actively to hallucinations. Following the stage of catatonic excitement, the patient frequently enters a third stage in which, for a period of time, he appears to regain partial contact and equilibrium.

In the paranoid type, delusions of persecution are at first quite prominent. Early in the course of the disease these may seem to be reasonably systematized and may lead to confusion between this condition and true paranoia. However, the systematization is seldom very sound, and other delusions and hallucinations give a key to the proper diagnosis.

The simple, deteriorating type of schizophrenia is exactly what the term implies. There is a gradual, progressive mental deterioration, accompanied by listlessness, apathy, and psychomotor retardation. There is a gradual falling off of interest in the outside world but without marked emotional variation and without especially definite hallucinations or delusions. There may be an occasional bizarre posture or grimace, but the general impression is that of simple meditation.

The course of the schizophrenic disorders follows no definite path. At times a schizophrenic episode may be followed by a spontaneous and apparently complete remission. This, unfortunately, is rather rare. More commonly, one sees a succession of schizophrenic episodes with periods of normal behavior of variable duration. In the great majority of cases the course is progressively downhill.

To offset the generally pessimistic attitude toward schizophrenia, certain recent developments must be mentioned. In the first place, the preventive phase of psychiatry is being more and more developed. Situations arising in childhood and adolescence that might have a harmful effect upon the prepsychotic personality are now being investigated and proper psychiatric treatment instituted to avert actual psychotic manifestations. Certain forms of physical therapy also, such as insulin shock and the use of metrazol, have given encouraging results, especially in the earlier cases.

Treatment may be divided into prevention and actual treatment. We must attempt to teach mental hygiene and good habits of thinking, give instruction in sex, prepare for adolescence and its common problems, and attempt to "wake up" those who day-dream and seclude themselves. All this work must be done before the schizophrenic process is actually manifested; once it is recognizable the damage is done and treatment is much more difficult. Under treatment, we treat any physical condition which presents itself. We must concern ourselves with the patient's weight, food intake, bowels, sleep, etc. Surroundings must be adapted to the individual patient; usually he should live under conditions which are simple and provide sympathetic and understanding guidance

Shock therapy may produce a remission in some of the cases of short duration (see page 1072).

PARANOID REACTION TYPES

In many mental disorders, both major and minor, one often sees forms of paranoid reaction characterized by delusions of persecution. In most cases, however, these paranoid trends form only part of the picture and are overshadowed by other, more suggestive symptoms. True paranoia is a comparatively rare disease comprising only one or two per cent of all psychoses. It is, however, an extremely important one because of its social implication. The outstanding point in true paranoia is the perfectly logical development of systematized delusions of persecution based upon false premise. The false premise is itself frequently a misinterpretation of an actual occurrence or situation. The condition usually appears in

middle life, most often in males, and develops rather gradually. Except for the delusional system **the personality as a whole remains completely intact. There is no emotional or intellectual deterioration.** Except for his delusional system, the paranoiac is in good contact with reality. **There is no disturbance of memory or of orientation.** A certain grandiosity may accompany the symptoms of true paranoia The patient frequently believes that he is a person of outstanding achievement and that he is being persecuted because of his attainments. At other times, the delusional system may spring from actual disappointments that have been misinterpreted, such as adverse decisions in law suits, failures in business, or emotional discomfitures. The true paranoiac is often extremely crafty and may manage to conceal his delusional trends for many years. Too often these trends become apparent only when the paranoiac has reacted to them in a violent, often homicidal manner. With the development of the delusional system, more and more actual happenings may be woven into the system until the paranoiac feels that practically everything that is going on has some direct application to or against himself. It is easy to see how acts of violence may result from such delusions In view of the preservation of the personality as a whole and the excellent contact with reality outside the delusional system, it is often difficult to commit this type of patient, who, above all others, should be isolated from his fellows.

Following the establishment of a true paranoiac trend, **recovery is practically unknown.** The only improvement seems to occur with the onset of senile changes that appear to have some influence in modifying the condition.

In those organic cases in which the condition is acute, removal of the cause relieves the condition. However, on the whole, **treatment** is usually unsatisfactory. When the patient's delusional beliefs prevent his living on the outside, then hospitalization becomes necessary. Here, in selected cases, one may attempt a thorough investigation of the history in order to obtain a complete understanding of the patient and to win his confidence. Then one may proceed to explanation and persuasion, being careful to avoid a critical attitude

ORGANIC PSYCHOSES

In all of the conditions about to be described, the underlying etiologic background is an organic one Nevertheless, the outstanding symptoms are those of mental disturbance. The possible exception to this statement is epilepsy. It must be admitted that in many cases of epilepsy no organic cause is found, but the general trend of present opinion is that such must be present although not always recognized.

CEREBRAL ARTERIOSCLEROSIS

Differentiation is often made between the psychoses depending upon cerebral arteriosclerosis and the senile psychoses The distinction appears to be a rather academic one, resting mainly upon the absence of focal disturbances in the senile psychoses The clinical pictures are psychically similar, often identical, and at autopsy vascular disturbances are practically always found even in the cases of simple senile psychoses. It seems extremely probable that both are the reflection of the same basic process, namely, progressive vascular disturbance in the central nervous system.

The mental picture in cerebral arteriosclerosis of the senile state usually makes its

appearance comparatively late in life, rarely before the age of 60 years. When arteriosclerotic changes are well marked, such symptoms as headaches and dizziness are frequently complained of. At other times, focal disturbances appear, such as various paralyses and sensory changes. The first mental changes noticed are usually in the realm of memory, with the fairly characteristic dulling of recent memory and preservation of remote memory. There are usually personality changes with increased irritability, suspiciousness and egotism. There is marked lability of the emotions, with sudden changes from laughter to tears. The patient becomes less and less receptive to new impressions and more egocentric and stubborn. Intellectual power becomes decreased and confusion in thinking is evident. Paranoid trends also are fairly common. The condition is always progressive, and the patients gradually revert to a state to which the term "second childhood" is very aptly applied. The eventual outcome, of course, is death, which is usually precipitated by pneumonia or some form of intercurrent infection.

ENCEPHALITIS

Any form of infection of the central nervous system may cause mental manifestations. These are seen most commonly in the course of epidemic encephalitis, general paresis, and disseminated syphilis of the central nervous system.

Epidemic Encephalitis.—Epidemic encephalitis is a disease of extremely varied clinical symptomatology (see page 968). It is unquestionably infectious in nature although the etiologic agent is still unknown. The symptoms vary in the acute and chronic stages, and also according to the age of the patient. The mental symptoms during the acute stage in the adult are frequently those of stupor or coma or, on the other hand, of maniacal excitement. Disturbance of the sleep mechanism with reversal of sleep is especially common. The neurologic manifestations of acute encephalitis previously described are usually present (see page 968). Following recovery from the acute attack, the adult may show no mental disturbance. On the other hand, there may be varying degrees of dullness, apathy, and generalized psychomotor retardation. These are frequently accompanied by the usual signs of chronic encephalitis. Marked, persistent, mental disturbances in adults following encephalitis are quite unusual. In children, on the other hand, the picture is quite a different one. Varying degrees of mental defects from idiocy to feeblemindedness have frequently been seen. The common picture in children is that of complete personality change. The previously normal, well-behaved child becomes extremely disobedient, a truant, cruel, stealing, lying, and without respect for any form of authority. There is marked impairment of reason and judgment and almost complete loss of the ethical sense. Such children often progress through the stages of delinquency into actual criminality.

The eventual prognosis in such children is usually disappointing. The best hope lies in psychiatric treatment and social reeducation at the earliest possible moment.

General Paresis.—General paresis is an organic disease of the brain caused by the spirochete of syphilis and manifesting itself as a rule by mental, neurologic and serologic changes. The neurologic and serologic changes are reasonably distinctive and have already been mentioned (see page 965). The mental changes are not nearly so characteristic and must often be evaluated in the light of other findings. General paresis occurs,

as a rule, from 10 to 20 years after the initial infection, although juvenile paresis, the result of congenital syphilis, makes its appearance in childhood. General paresis is responsible for approximately 10 per cent of all cases of major mental disease. As has been mentioned, the mental symptoms in general paresis are not at all diagnostic. Certain general groupings, however, can be made out on the basis of clinical symptomatology. These are **the euphoric or grandiose type, the depressed type, the agitated type, and the simple, dementing type.**

The **grandiose type,** which is commonly thought to be characteristic of paresis, is comparatively unusual in pure form. It is characterized by **extravagant ideas of grandiosity** and **an abnormal feeling of well-being** that may alternate with periods of irritability. The **depressed type** is marked by generalized psychomotor retardation and by feelings of depression and of despondency. Although suicide in such cases is rare, it has occurred. The **agitated type** demonstrates a marked degree of mental confusion accompanied by considerable psychomotor overactivity. The simple, **dementing type** shows a general, all-embracing mental deterioration that is often accompanied by signs of physical collapse as well.

The early symptoms of all four of these types are generally similar. They consist in **increased irritability, gradual loss of the higher intellectual functions,** such as judgment and reasoning, and **disturbance of the ethical** sense. As a general rule, even these early symptoms are accompanied by some neurologic or serologic changes (see page 966).

The **prognosis** of untreated general paresis is uniformly bad and death occurs, as a rule, in from 2 to 5 years.

The clinical picture of **juvenile paresis** is strikingly similar to that of the adult type In addition to the usual findings, there are signs of congenital syphilis, such as deformity of the nose, prominent frontal bosses, hutchinsonian teeth, and rhagades. The expectancy of life in juvenile paresis is generally somewhat longer than in the acquired type, but response to treatment, on the other hand, is less satisfactory.

Disseminated Syphilis of the Central Nervous System.—This form of encephalitis usually occurs much earlier than in the case of general paresis (see page 964). Often it appears as early as two or three years after the initial infection **Headaches and vertigo, transient paralyses and convulsions, and cranial-nerve palsy** frequently accompany the mental picture which is principally that of **confusion, delirium, stupor and memory defects.** All of these mental symptoms have a **tendency toward spontaneous remission and exacerbation** for a period of time before they become definitely progressive The **prognosis** of the untreated case is, as may be expected, very bad, while in general, treatment gives excellent results if instituted sufficiently early

BRAIN INJURIES

Injuries to the brain tissue itself **rarely give rise to true, traumatic psychoses. On the other hand, a latent psychotic condition may be brought to light by an injury to the brain** One of the most common of such complications is the development of symptoms of paresis following a head injury

Immediately following injury to the brain, there may be varying degrees of **loss of consciousness** accompanied by **true delirium** or at least by extreme confusion. In

very severe injuries, death, of course, supervenes within a reasonably short time. Of those that survive, the great majority make complete or almost complete recovery. Of the remainder, the majority show what may be called **psychoneurotic symptoms** consisting principally of **irritability, mild to moderate character changes, transient periods of slight confusion, lack of ability to concentrate, and frequent complaints of headache and vertigo.** In a few, there remains **a generalized, sometimes progressive mental deterioration involving all spheres and frequently accompanied by epileptic seizures.** There is no distinct pattern to this type of psychosis, and it may simulate almost any other form of mental disturbance. Encephalography frequently reveals areas of cortical atrophy or ventricular enlargements. The prognosis is generally bad (see page 995).

BRAIN TUMORS

In themselves, the mental symptoms that so frequently occur in the course of brain tumors are never diagnostic. They depend, of course, to a certain extent upon the size and more especially on the location of the tumor. **Tumors of the frontal lobe particularly give rise to mental symptoms.** These may be of any type, but most commonly reveal themselves as **changes in mood, such as abnormal depression or abnormal euphoria. Facetiousness** is quite common. **Mental confusion** often associated with varying degrees of aphasia is a fairly frequent finding. **Tumors in the region of the hippocampus often give rise to hallucinations of smell.**

In general, all such mental symptoms in the presence of brain tumors will be accompanied by other signs indicative of brain tumor (see page 984). These are the general signs of increased intracranial pressure, such as headaches, vertigo, choking of the disks, focal signs, and change in the x-ray appearance without or following air injections The prognosis, naturally, depends upon proper treatment of the tumor.

ALCOHOLISM

Alcohol is the outstanding, single causative agent in the great majority of the toxic psychoses. It is estimated that approximately 10 per cent of all psychoses are of alcoholic origin. The picture of acute alcoholic intoxication is well known and is in effect the picture of a transient psychotic episode. The alcohol seems to act as a direct, cortical poison and its long-continued use or overindulgence in it results in a variety of clinical symptoms. It must not be forgotten, however, that alcoholism is sometimes seen as the presenting symptom of some other form of major mental disturbance. **The acute forms of alcohol poisoning are usually classified as acute hallucinosis, delirium tremens, and Korsakoff's psychosis** In all of these cases, individual resistance plays an important part

Acute hallucinosis may supervene after a comparatively short alcoholic spree. It is characterized by hallucinations principally of the auditory type, by delusions of persecution, and by marked apprehension. In general, the patients are fairly receptive to outside stimuli, rarely become comatose at any stage, and generally recover.

Delirium tremens usually begins quite acutely and is characterized by extreme restlessness, by gross tremors of the lips, tongue and fingers, by terrible fears, and especially by horrible visual hallucinations. General evidence of systemic involvement is

also present. Sweating is profuse, fever at times may be quite high, and the blood pressure is usually low. The pupils are generally dilated and often fixed. Untreated cases show a remarkably high mortality, probably as high as 20 per cent. Prompt and rational treatment lowers this mortality remarkably.

Korsakoff's psychosis is of more gradual onset and is marked by disorientation, loss of memory, emotional disturbances, and especially by what is called **retrograde falsification.** This latter symptom consists of automatic falsification regarding past events. The syndrome is practically always associated with a severe polyneuritis and very frequently with cirrhosis of the liver. The outlook for complete recovery from Korsakoff's psychosis is generally poor, and as a rule one sees considerable residual mental deterioration.

Alcoholic deterioration generally develops rather slowly and is characterized by a complete change in the entire make-up of the patient. There are usually undermining of the will, gradual moral and ethical deterioration, suspiciousness, lying, and particularly illusions of infidelity. Memory is almost always impaired.

Alcoholic pseudoparesis is characterized by a combination of mental and emotional deterioration, frequently accompanied by grandiosity and euphoria, pupillary disturbances suggestive of syphilis, marked tremors of the tongue, lips and fingers, and epileptiform attacks.

It seems safe to say that when definite mental changes due to chronic alcoholism have made their appearance and have persisted for a moderate length of time, the outlook for complete cure is bad. On the other hand, appropriate treatment in the acute condition, such as hallucinosis and delirium tremens, frequently produces excellent results.

The question of chronic alcoholism itself, in the absence of obvious mental disturbance, is another subject. *In our experience, it is always the expression of an underlying infidelity or of a distorted reaction to a certain situation; only by the most thoroughgoing investigation and treatment can any results be obtained.*

INTOXICATION BY MORPHINE, BROMIDES AND BARBITURATES

In considering the mental disorders resulting from the toxic action of some of the narcotic and sedative drugs, it must be realized that there are different backgrounds in acute drug intoxication and in cases of chronic addiction. **Acute drug intoxication is most often the result of either accident or suicidal intent. Chronic addiction, on the other hand, is almost always based upon some personality disturbance.** The personality disturbance is most frequently that of a psychoneurotic reaction or of constitutional psychopathic inferiority. The outstanding clinical symptomatology of the commoner types of drug intoxication have been given in the section, Diseases Due to Intoxications, page 713

EPILEPSY

Epilepsy is in itself not a specific disease but rather a **symptom-complex met with in a number of conditions and characterized by disturbance of consciousness, frequently by convulsive movements, and by amnesia for the event itself.** In some cases we are unable to discover the causative factor and therefore use the term idiopathic to cloak *our ignorance. Epileptic seizures occur in a great many types*

of organic disease of the nervous system as well as in a number of toxic and infectious conditions affecting the nervous system. Mental disturbances accompanying or following the actual convulsive seizures are extremely common. As a matter of fact, an acute mental episode known as the **epileptic equivalent** may actually substitute for the convulsive attack itself. At such times, the patients may perform certain automatic acts of which they have no recollection. They may also carry out apparently purposeful actions of which they themselves are entirely ignorant. Sometimes for a short interval after the actual convulsive seizure a state of furor develops in which the patient becomes extremely maniacal and at times homicidal.

Most epileptics who have had frequent attacks over a long period of time show definite evidence of mental deterioration. They may become emotionally unstable, irritable, impulsive, suspicious and depressed. Many show well-marked paranoid trends. A gradual, slow, generalized mental deterioration is the rule. Needless to say, all of the mental accompaniments of epilepsy are favorably influenced by proper treatment of the epileptic condition itself (see page 1028).

MENTAL DEFICIENCY

The term mental deficiency is self-explanatory. It may be either acquired or congenital. Birth injuries, trauma to the head, and acute infection are the most common causes of the acquired type of mental deficiency. Heredity may have some influence but this is far from proven. Congenital syphilis accounts for a number of cases. There are many others, however, in which the deficiency is apparent from an early age and no definite cause can be ascribed.

Mentally deficient patients are usually classified as idiots, imbeciles or morons. In **idiots** the mental age rarely exceeds 3, in **imbeciles** 7, and in **morons** 10 years. Mental deficiency in children is usually noticed fairly early. The child fails to conform to the standards of progress of other children of his approximate age. He is slow in sitting up, in standing, in walking, in talking; he usually is slow in learning to control his sphincters. In school he is unable to grasp and to assimilate the knowledge required of him. He is usually quite docile but may exhibit explosive emotion; and since he is quite suggestible, frequently acquires bad habits through emulation of other children. As he becomes older the characteristics of mental deficiency become more accentuated to the point where he often comes in conflict with established authorities.

With the proper application of intelligence tests it is seldom difficult to determine the presence and approximate degree of mental deficiency. On the other hand, between the mentally deficient individual and the rather dull, normal individual, there lies a group that fall into neither classification.

Cure of mental deficiency is impossible, but with recognition of the condition certain forms of specialized training may be applied that will lessen the burden on the patient and on the community.

THE PSYCHONEUROSES

A great many terms have been applied to the various groups of disorders that demonstrate certain mental symptoms but that are not, as a rule, severe enough to require institutional care or to sever completely the patient's contacts with reality. The

term psychoneuroses will be used to designate all such cases of minor mental disturbance. The term is perhaps less descriptive than others, as for example "meretgasia", but is of such common usage that it is felt best to retain it.

The question of the etiology of the psychoneuroses is still an extremely moot point So many theories have been advanced with such enthusiasm that it is difficult to hold to a middle ground. Many still claim that all of the psychoneuroses have a basic organic etiology. Others, as for instance the freudian school, lay special emphasis on the importance of sexual disturbance and conflict, especially in the formative years. It is quite impossible to consider all the theories that have been advanced to explain the occurrence of the psychoneuroses, but one fact appears to be true of all of these conditions, namely, **the psychoneurotic state, whatever it may be, with its attending symptoms is always in a queer, distorted way not only unconsciously acceptable but actually desirable to the patient.** To put it more plainly, it is a **mechanism that springs into being in response to an unconscious demand for escape from some disagreeable fact, fancy or situation.** In other words, the patient feels that he has something to gain by his psychoneurotic condition no matter how superficially disagreeable it may appear. Whatever one's personal attitude may be toward the academic aspects of psychiatry, it must be realized that the patient is an individual, a psychobiologically integrated whole, and must be treated as such and not as a proving field for academic theory. It is well for the student to acquaint himself with the various schools of psychiatric thought, to take from them what he thinks best and most applicable, to mix them with his own therapeutic technic, and to apply the whole in the interests of the patient

While there is probably no one general etiologic explanation for all of the psychoneuroses, certain factors have been shown to be of considerable importance in influencing their appearance. Strecher and Ebaugh in a study of 239 psychoneurotics found that 70 per cent of these had a definitely unfavorable early home life and 85 per cent had some sort of constitutional predisposition. As regards the most common precipitating factor, sexual disturbances of various types accounted for 22 per cent, accidents for 13 per cent, marital crises for 12 per cent, financial difficulties for 11 per cent, operations for 10 per cent, and death or illness in the family each 9 per cent The commonest mental findings in these cases were of extreme interest. Eighty-nine per cent expressed overconcern regarding the symptoms complained of, 45 per cent showed marked anxiety, 33 per cent showed fear, including fear of disease, death, insanity, etc., and 19 per cent showed marked hypochondriasis. Other facts of some interest are that the patients had been seen by many physicians in 34 per cent of the cases, 19 per cent had been operated upon, sedatives were employed routinely in 15 per cent, and 10 per cent had consulted quacks of various kinds. From this it will be seen that the various groups of psychoneuroses show certain symptoms in common.

In the interest of clarity, such vague terms as psychasthenia and neurasthenia have been avoided, and a more descriptive term, summarizing the principal symptomatology, has been used. Under the heading of the psychoneuroses will be considered the anxiety states, the hysterical reactions, hypochondriasis, the obsessive-compulsive neuroses, and the phobias.

Before considering the various sub-groupings of the psychoneuroses, it should be emphasized that institutional statistics are of no importance in gauging the prevalence of the psychoneurotic state. Patients with psychoneuroses, as a general rule, retain

some form of adaptability to their social environment and do not apply for institutional treatment. Nevertheless, the psychoneuroses are among the most prevalent of all the physical and mental ills, and unquestionably account for as much loss of time from gainful employment and for as much actual disturbance and discomfort as any of the commoner physical illnesses.

ANXIETY STATES

The anxiety states are among the most common of the psychoneurotic manifestations. They are characterized by **abnormal fear, apprehension and anxiety.** There is usually present **a feeling of some impending disaster.** The feelings of anxiety very often have to do with **fear of insanity, fear of an acute cardiac disturbance, fear of cancer, and fear of suffocation.** There is very often seen **extreme vasomotor imbalance with increase in perspiration, flushing, changes in blood pressure, and frequent changes in the pulse rate.**

In these conditions, as in all other examples of mental disturbance, an extremely careful, detailed history must be taken. **Thorough investigation of the patient's past life, his previous environmental factors, his past conflicts, his present problems, must be made.** It is sometimes quite difficult to tie up the patient's symptoms with any definite occurrence in the past, but given a reasonable amount of coöperation on the part of the patient and persistence on the part of the physician, a reasonably good explanation will always be found. The patient must have explained and made clear to him the mental mechanisms whereby some poorly remembered or unconsciously suppressed past conflict can give rise to his present difficulties. In all such conditions the **anxiety symptoms act as a justifiable cause for worry instead of the true cause of which the patient is ashamed, or which he himself does not wish to admit.**

Prognosis in the anxiety states depends upon the presence in the patient of three important factors: (1) a reasonable amount of intelligence, (2) a reasonable amount of insight, and especially (3) a strong desire to be rid of the condition itself. With these three factors present, the outlook is almost invariably excellent.

HYSTERICAL REACTIONS

The hysterical reactions are among the most fascinating of studies of all of the psychoneuroses. They manifest themselves by an infinite variety of symptoms. A number of these symptoms may suggest severe mental disturbances, such as **amnesias, fugues, epileptiform convulsions, mutism,** etc. Others simulate, superficially at least, organic neurologic disturbances. Various types of **anesthesias, paresthesias,** and **hyperesthesias** may be noticed **Various types of paralyses,** sometimes even with contractures, are fairly common **Hysterical blindness** is another frequent symptom. The important factor in differential diagnosis is that all of these disturbances, while superficially appearing to be organic, **on closer study are found not to correspond to any conceivable or possible organic lesion.** The anesthesias, for instance, never follow the segmental or peripheral nerve distribution. The paralyses are not accompanied by reflex disturbances. In the epileptiform convulsions, the hysterical patient does not hurt himself, does not bite his tongue, does not lose control of his bladder,

term psychoneuroses will be used to designate all such cases of minor mental disturbance. The term is perhaps less descriptive than others, as for example "merergasia", but is of such common usage that it is felt best to retain it.

The question of the etiology of the psychoneuroses is still an extremely moot point. So many theories have been advanced with such enthusiasm that it is difficult to hold to a middle ground Many still claim that all of the psychoneuroses have a basic organic etiology. Others, as for instance the freudian school, lay special emphasis on the importance of sexual disturbance and conflict, especially in the formative years. It is quite impossible to consider all the theories that have been advanced to explain the occurrence of the psychoneuroses, but one fact appears to be true of all of these conditions, namely, **the psychoneurotic state, whatever it may be, with its attending symptoms is always in a queer, distorted way not only unconsciously acceptable but actually desirable to the patient.** To put it more plainly, it is a **mechanism that springs into being in response to an unconscious demand for escape from** ***some disagreeable fact, fancy or situation.*** *In other words, the patient feels that* he has something to gain by his psychoneurotic condition no matter how superficially disagreeable it may appear. Whatever one's personal attitude may be toward the academic aspects of psychiatry, it must be realized that the patient is an individual, a psychobiologically integrated whole, and must be treated as such and not as a proving field for academic theory. It is well for the student to acquaint himself with the various schools of psychiatric thought, to take from them what he thinks best and most applicable, to mix them with his own therapeutic technic, and to apply the whole in the interests of the patient.

While there is probably no one general etiologic explanation for all of the psychoneuroses, certain factors have been shown to be of considerable importance in influencing their appearance. Strecher and Ebaugh in a study of 239 psychoneurotics found that 70 per cent of these had a definitely unfavorable early home life and 85 per cent had some sort of constitutional predisposition. As regards the most common precipitating factor, sexual disturbances of various types accounted for 22 per cent, accidents for 13 per cent, marital crises for 12 per cent, financial difficulties for 11 per cent, operations for 10 per cent, and death or illness in the family each 9 per cent. The commonest mental findings in these cases were of extreme interest Eighty-nine per cent expressed overconcern regarding the symptoms complained of, 45 per cent showed marked anxiety, 33 per cent showed fear, including fear of disease, death, insanity, etc., and 19 per cent showed marked hypochondriasis. Other facts of some interest are that the patients had been seen by many physicians in 34 per cent of the cases, 19 per cent had been operated upon, sedatives were employed routinely in 15 per cent, and 10 per cent had consulted quacks of various kinds From this it will be seen that the various groups of psychoneuroses show certain symptoms in common.

In the interest of clarity, such vague terms as psychasthenia and neurasthenia have been avoided, and a more descriptive term, summarizing the principal symptomatology, has been used. Under the heading of the psychoneuroses will be considered the anxiety states, the hysterical reactions, hypochondriasis, the obsessive-compulsive neuroses, and the phobias.

Before considering the various sub-groupings of the psychoneuroses, it should be emphasized that institutional statistics are of no importance in gauging the prevalence of the psychoneurotic state. Patients with psychoneuroses, as a general rule, retain

is, first of all, the one who has even under peace-time conditions shown a tendency to an abnormal reaction to the ordinary ups and downs of life, and who when subjected to conditions that actually threaten his existence develops an even more pronounced psychoneurotic picture. The second is the individual who has shown a normal reaction *under ordinary circumstances but who is unable to cope with the added insult of wartime* dangers. It is probably proper also to classify under the heading of war neurosis the psychoneurotic symptoms that appear in patients who themselves *have not been exposed* to actual battle conditions but who have developed their symptoms because of concern over others who are in one way or another closely connected with them. This is seen usually in the relatives of soldiers who are in the danger zone. The symptoms in these cases are again generally those of **anxiety** and of **hysteria**, although the anxiety symptoms predominate. As regards prognosis, this depends upon two factors. The first, the duration of the condition, the second, of course, response to treatment. In general the prognosis is better in those who are treated the soonest and in those whose background reveals no basic instability. The longer treatment is deferred and the more evidence of previous maladaptation is brought out, the poorer will be the prognosis.

HYPOCHONDRIASIS

The symptoms of hypochondriasis are in part similar to those of the anxiety neurosis Basically, hypochondriasis is characterized by **extreme concern over the question of bodily health and the proper functioning of the various organs.** The patients become elaborately aware of all sorts of minor bodily changes in sensations of no consequence in themselves but which are immediately interpreted as symptoms of some serious disease. **Hypochondriasis differs from the anxiety states, however, in the fact that the severe anxiety and apprehension is absent in the case of hypochondriasis.** As a matter of fact, many hypochondriacs give the distinct impression of really enjoying ill health. Very often the condition starts off with some actual, physical ailment. However, it fails to clear up with the disappearance of the physical condition. It is then that the true, pathologic mental picture makes its appearance. The patient withdraws himself more and more from his ordinary contacts and from his interests in the outside world, and fastens his entire preoccupation upon himself. In some of the more severe cases, true hypochondriasis may gradually turn into a true schizophrenic reaction. Hypochondriasis occurs especially in patients who are basically inadequate, immature, and child-like in their dependence upon others. Like any child, they invite attention with their complaints.

In view of these basic characteristics of the hypochondriac, the question of prognosis is often a somewhat disappointing one Once the habit pattern has been formed it is extremely difficult to break. Long-continued treatment with the encouragement and development of new interests is often necessary

OBSESSIVE-COMPULSIVE NEUROSES

Probably a better term for these conditions, although a rather unwieldy one, is that applied by Adolph Meyer, namely, the obsessive-compulsive-ruminative-tension states. The characteristics of these conditions are the **enslavement of the patient to a series of compulsive acts and obsessive thoughts, with constant rumination,**

and does not show the typical pattern of the epileptic fit. One of the most widespread of all hysterical symptoms is the **globus hystericus**, a sensation as of an obstructing object in the throat, which it is impossible to swallow or to dislodge.

The explanation of the hysterical manifestations has been variously sought for in a number of causes. Thorough study of most hysterical patients will reveal the fact that **the hysterical manifestation is an escape mechanism in itself.** The appearance of the severe, pseudo-organic disturbance, which to the patient is very serious and very real, prevents him from returning to or facing a situation, environment, or combination of circumstances which he finds too distressing to bear. At other times, we find the hysterical symptoms appearing after an actual, physical accident. Since nowadays so many accidents involve possibilities of litigation, the hysterical symptoms may be interpreted as an unconscious or partly conscious attempt at securing financial remuneration for the physical injuries.

The **prognosis** in hysterical reaction is not so good as in the previously mentioned anxiety type. A great deal depends upon the seriousness of the situation which the patient is attempting to escape by his hysterical symptoms. In all too many cases we find the patient clinging desperately to his hysterical ills, preferring them to actual realities. On the other hand, cases of post-traumatic hysteria very often clear up promptly following the cessation of any litigation, whether the case be decided in favor of or against the patient. The actual, definite termination of the situation involved seems to be the most important consideration. Although relief of symptoms is relatively easy, cure is difficult because the hysterical personality still persists.

WAR NEUROSES

During the period of World War I we were made acquainted, especially during its later stages, with certain types of abnormal mental reactions that followed upon active military service. It was at first believed that these reactions were the result of actual physical trauma from exposure to high explosives. The term "shell shock" was applied to them. It soon became evident, however, as the number of cases increased, that the same reaction pattern appeared extremely frequently in cases in which any sort of causative physical trauma to the nervous system could be eliminated. Since the onset of the second global struggle, or World War II, these cases have been studied much more thoroughly and the etiological factors as well as the more or less common symptomatology have been better recognized.

The **etiology** depends, of course, upon the various stresses and strains of modern warfare. **The physical element** is present to a certain extent, being principally that of exhaustion, exposure and malnutrition. **The mental element**, however, is most important. It is usually manifested by symptoms that appear to be in general a combination of anxiety and hysteria. The anxiety may take the form of fear of returning to the same type of situation that caused the onset of the condition. There may be very often extreme emotional instability. Patients are frequently frightened by sudden noises. Amnesia of various types is common as well as insomnia, frightening dreams and even hysterical phenomena, such as paralysis and sensory disturbances that may simulate an organic picture. At the very start of these cases physical symptoms are not unusual. These commonly fall into the general clinical picture of shock.

There are two types of individuals in whom war neurosis becomes manifest. There

frequently of its opposite. A reasonably common example of this is the fear of sexual attack, which when analyzed turns out to be quite the opposite. At other times the phobia may be a cloak behind which the patient hides his insufficiency along certain lines. For instance, syphilophobia is seen comparatively commonly in the impotent.

As regards **prognosis**, careful analysis of the situation usually uncovers the precipitating cause. When this is made clear and with the development of insight on the part of the patient, the condition generally clears up entirely.

FATIGUE STATES

Under this heading it is intended to describe those conditions to which have been applied the names: neurasthenia, psychasthenia, chronic nervous exhaustion, neurocirculatory asthenia, etc. **All of them are characterized by chronic, easy fatigability of cerebration, motor power, or various individual functions.** In many cases, one special organ, as, for instance, the heart, is singled out for special attention. In this respect, **they resemble to a certain extent the anxiety states, with the important exception that the feelings of apprehension, intense anxiety, and tension are notably absent.**

The sensation of fatigue often expresses itself as a general feeling of weakness which appears after little actual physical or mental effort. When the fatigue interferes with the ordinary bodily functions, the term **neurasthenia** is generally used. When the fatigue manifests itself as mental sluggishness, inability to concentrate, and easy distractibility, the term **psychasthenia** is most often used.

The specific symptoms of the fatigue states are extremely numerous. The condition of neurocirculatory asthenia has already been mentioned. **Headaches, backaches, and pains in the extremities are frequent. Gastro-intestinal reverberations** are seen in mild digestive disturbances and in constipation. **Loss of libido and potentia and varying degrees of frigidity** are part of the genital symptomatology. **Consciousness of the heart action, "palpitation", and slight changes in the pulse rate** are frequent symptoms. These patients often complain of **poor vision**, the eyes tiring on reading only a few lines or pages, and of blurring of vision. **Mental concentration is difficult.** Attention to any one subject rapidly fades, and inertia appears.

Notwithstanding the extreme variation in symptoms, there are two fairly common factors: **the easy fatigability**, whether general or specific, and **the comparative lack of concern over the condition.** One other symptom of common occurrence in the fatigue state is that of **abnormal irritability.** The patients themselves as a rule freely admit that irritations of an extremely minor nature are capable of producing marked reactions.

The fatigue states, by whatever name one wishes to call them, as a rule do not give rise to severe conflict in the individual. When more serious symptoms appear, and when conflict becomes part of the picture, these conditions frequently pass over into the more severe hysteria and anxiety states.

The etiologic background of the fatigue states is still rather obscure. According to Freud, most of them have a sexual origin, principally in sexual maladjustments or in excessive masturbation. It is more probable, however, that **they are the symptomatic expression of the basically inadequate individual, who is unable to adjust at the normal competitive level of ordinary existence.**

accompanied by a feeling of considerable tension, anxiety and fear. The obsessions and compulsions may be of the most bizarre type. The patients often feel compelled to repeat certain acts from which they may obtain temporary relief from tension. For instance, there may be a compulsion to touch an object a certain number of times before using it. There may be the compulsion to count the number of letters in a sign; a compulsion not to step on the cracks in a sidewalk. There are also compulsions having to do with frequent washing of the hands or with replacement of objects in a certain pattern in the room. Patients may be also obsessed with the ideas of certain numbers or the significance of certain phrases. Such behavior greatly interferes with normal living both for the patient and the family.

Obsessive and compulsive tendencies may often be noted in childhood. As a general rule, they disappear spontaneously. Obsessive and compulsive trends that appear later in life are usually more serious. Very often the condition develops to such an extent that the patient's whole life is seriously interfered with. For instance, a patient with a compulsion toward arranging objects in a certain pattern may spend most of his time in constant arrangement and rearrangement, since the eventual pattern never finally satisfies him. Obsessions of doubt are also extremely incapacitating, since the patient spends most of his time in attempting to reassure himself on the subjects about which he has doubt.

There is considerable disagreement regarding the etiologic background of these conditions. The freudian school holds strongly to the theory that the obsessive and compulsive patterns are formed with the unconscious object of occupying the patient's mind to such an extent that he will no longer be concerned with the basic conflict, which is always a sexual one. Whether this be true or not, it seems quite probable that the whole obsessive-compulsive routine develops as a defense reaction against preoccupation with some definite conflict which the patient unconsciously wishes to avoid. *It must also be noted that an obsessive and compulsive* trend appears as part of the picture in other mental disturbances, especially in the depressions, and in certain schizophrenic types. The outlook is often discouraging and the condition may gradually pass over into a more serious mental condition.

PHOBIAS

The phobias partake of the symptoms of both the anxiety states and the compulsive-obsessive neuroses. The phobias themselves are, in a way, obsessive, and are practically always accompanied by a considerable degree of anxiety. There are, however, less constant tension and no tendency toward rumination. The personality as a whole is well preserved and the phobias do not exert the destructive and incapacitating effects of the other conditions. The phobias may apply to almost anything. There is a fear of open spaces, a fear of closed spaces, the fear of high places, the fear of dirt, the fear of water, the fear of fire, etc. One of the commonest seen in medical practices is syphilophobia.

The phobias appear to be considerably more superficial than the obsessive-compulsive trends. In many cases they originate in very definite situations For instance, the fear of high places is often seen in construction workers who have had falls, or in aviators who have "cracked up". In such cases it is a readily understandable defense reaction. At other times a phobia may express an unconscious wish, the expression being in terms

TREATMENT OF THE PSYCHONEUROSES

General Principles of Treatment

In few other branches of medicine is the personal relationship between patient and physician so important and so productive of good results as in psychotherapy. Some of the most important elements are intimately associated with the actual handling of the patient and the physician's attitude. The physician must be unhurried, interested, sympathetic and reassuring. The physician's personality is an extremely important factor, and he should know that the patient is studying him even while he is studying the patient.

The proper setting is remarkably important. A certain number of patients refrain from discussing their difficulties because they are ashamed, disgusted or embarrassed at talking in the presence of other people. **It is essential that no one else, not even husband, wife or parent, be present when a patient is being interviewed.** Most patients have been laughed at, mocked or had impatience shown about the symptoms too often to repeat them in the presence of a relative. Surely no one is eager to relate his private anxieties and worries unless he is alone with the person to whom he wishes to talk and is positive that that person will keep his disclosures confidential.

Enough time must be set aside for the interview so that the patient will not be rushed. This point deserves more than mere passing mention. Patients with functional illnesses can "sense" a physician's attitude; trying to rush a patient will deter him from talking. It is of no use to see these patients for 10 or 15 minutes Giving them generous allowances of time, and curing them, is a saving in the end, because the patients take up time with their repeated demands and are a constant source of worry and bother which leads nowhere.

Frequently a patient enters the physician's office with the determination to make an attempt to discover what is disturbing him or to tell about it if he knows the reasons. Arriving at this decision may have required many hours of anguished wrestling with his problem If the physician is unable to spare the time or patience to listen, to draw out the story and inspire confidence in the patient, he has lost a good opportunity to be of real and permanent assistance. **One must display a sympathetic attitude** and let the harassed patient feel that he is being helped; then he will talk This does not imply that the physician must be sentimental; he need only give the patient every encouragement to present his case. The majority of the mentally sick recognize and appreciate a genuine desire to help and often respond quickly to it.

The matter of taking notes deserves mention In the usual cases one should refrain from writing down the patient's remarks because it will often interrupt the smooth flow of his speech Certain patients, because of the type of their complaints or the confidential nature of their disclosures, are reluctant or unwilling that a written record be made. The only wise course is to respect the patient's desires; otherwise he may refuse to talk or will omit the really significant elements of his difficulties. The patient may agree readily and frankly that a record should be kept and will believe that the notes will be kept secret and even under lock and key. Nevertheless the free flow of thoughts from the unconscious to the conscious will have been interrupted; forgotten and repressed memories will be recalled only with difficulty, if at all.

A sure method of interrupting the patient's flow of talk occurs when the physician

CONSTITUTIONAL PSYCHOPATHIC STATES

The constitutional psychopathic states are among the most difficult of all of the abnormal mental manifestations to diagnose and to evaluate properly. Even classification and description are not easy.

In general, by constitutional psychopath we mean an individual who has shown evidence since early life of certain defects which we believe to be actually constitutional. The defect is not necessarily in the intellectual sphere, for which reason the term constitutional psychopathic inferiority has been discarded. The defect in the **constitutional psychopath expresses itself as an absolute inability to accommodate himself to any normal social environment without conflict.** The sense of responsibility is lost as well as the appreciation of proper values. There is no sense of obligation, no sense of guilt as to wrongdoing, and no appreciation of punishment or of retribution. In this type of individual, the only truly imperative demands are those of his own desires, which he will satisfy without any thought of right or wrong and without any real fear of punishment. He acts almost entirely on impulse and is usually quite unstable emotionally. Judgment is usually poor, and as a result these people are very often in conflict with organized authority. In other words, the social **conscience is almost completely lacking.**

In the young the condition usually first shows itself as vagrancy, truancy or delinquency of some form or other **The older psychopaths** are frequently wanderers with criminal tendencies and turn especially toward alcoholism, drug addiction and prostitution An astoundingly high percentage of such people come into conflict with the law to become chronic offenders with increasingly long criminal records and very often with more and more serious crimes to their discredit.

An unfortunate complication to the constitutional psychopathic state is the tendency toward episodic psychotic manifestations. These are usually schizophrenic or manic in nature, the latter often taking the form of assaultive or homicidal outbreaks. Unfortunately, these patients are rarely committable

Both **prognosis and treatment** in a well-developed psychopathic state are discouraging. The most encouraging factor in a generally discouraging situation is the possibility of early recognition and treatment along the general lines of mental hygiene.

AGITATED DEPRESSIONS

These conditions represent an intermediate stage between the psychoneuroses and the psychoses and frequently appear as a transition between them They occur most often in persons past middle age and more commonly in women, and very often along with the severe functional manifestations they are associated with physical features such as early arteriosclerotic changes or menopausal symptoms. They may be brought on by some definite exciting cause, or may, on the other hand, appear for no discernible reason. They are characterized by **extreme agitation and depression** accompanied by a great deal of anxiety. Although the depressive element is always present, it seldom reaches the severity seen in the true manic-depressive states, and true suicidal tendencies are rare. These patients are usually completely unable to control their emotions and are usually unable to develop any true insight into their condition which would be the first step in treatment.

ployed phrases are, "inferiority complex", "nervous breakdown", "nervousness", "self-conscious", "introspective", etc.

In the course of treatment the patient is required to face the experiences of his past, especially those concerned with his conflict. Reviewing and probing of this sort naturally and normally causes emotional concern This is to be expected and even desirable. During this phase of treatment the patient may seem more upset than usual, and one may fear that the therapy is harmful if he fails to understand the obvious reasons

An excellent procedure in treating intelligent patients who have good insight and the ability to reason is to phrase one's advice and suggestions in the form of questions. Such a phrasing is usually disarming, implies no criticism and presents the patient with an opportunity to discuss himself. Such discussions are of great therapeutic value because they are an indication of the patient's ability to obtain insight into the causes of his condition, furnish one with a guide to his personality traits and serve as valuable indicators in prognosis. For example, one may be treating a patient who has been jilted by a girl. He threatens to drown his sorrows in whiskey or to molest the girl with letters, phone calls, personal calls, etc Strict injunctions forbidding these actions may give the patient sufficient incentive to defy the physician and do something for which he will later be sorry. It is more discreet to discuss such a patient's predicament with him and induce him to explain what good will result from his becoming drunk or molesting the girl. During a discussion of this kind the wise physician can interject the proper suggestions and the skilful questions which will give the patient a different outlook on his problem and help him to adopt a more suitable course of action.

Information regarding the patient's sexual or marital life is often pertinent Sexual difficulties of every conceivable variety are frequently enough connected with mental illness to merit discussion in the majority of cases. Many times a patient requires only a hint; one question may suffice to induce him to talk eagerly and freely of difficulties which may be causing all his symptoms, but which he (or she) has been reluctant or ashamed to discuss. Experience teaches that patients are not so reluctant to discuss their sexual problems as we are led to believe. In many cases they refrain only because their physician does not invite them to do so or considers the matter unimportant. Misconception regarding the supposed evil effects of masturbation is a common cause of symptoms of the most distressing varieties, and it is advisable to discuss this matter whenever it seems even remotely indicated. Many people believe that masturbation leads to insanity or causes some mysterious and vague sort of "physical weakness" As enlightened physicians we know that masturbation is not guilty of all the evils attributed to it, but is indicted as a "scapegoat".

Another source of difficulty is derived from the matter of birth control. To women especially, this last subject is extremely important, and its free discussion, followed by appropriate advice, is frequently productive of gratifying relief of symptoms.

A common remark made by neurotic patients concerns the fear that they are "going crazy". Many times this fear has been initiated, intensified, or confirmed by their being told that they are "neurotic", "there is nothing wrong with you", "it's just your imagination, forget about it", or similar sayings. Many times it is necessary that the physician bring up the subject of such a fear. Certain patients, even though they have it on their minds, and are much concerned over it, often refrain from mentioning it because of their very fear. The subject should be discussed thoroughly, the patient's questions answered, and his mind put at ease

assumes the attitude of a judge, policeman or minister. He must studiously avoid **criticizing, condemning or moralizing indiscriminately.** When patients are scolded or have pointed out the immoral aspects of their behavior and difficulties, they will no longer talk freely, or they may even stop entirely. From a therapeutic viewpoint one can afford to assume only a sympathetic, interested and friendly attitude. In many cases the patient has already been criticizing himself and may be overflowing with guilt, remorse and shame. Indiscreet tactics by the physician may intensify the very difficulties for which the patient has sought help.

One should attempt to find out from the patient what he knows or believes about his illness or symptoms. If he is unable to give the cause and sequence of his illness, then he should be asked "what do you think about it", or "what are your views"? In certain cases this produces thoughts and ideas which are valuable in formulating plans for explanations and treatment, because one obtains a knowledge of what disturbs the patient and what he believes about himself. **Always determine the source of the patient's information**; it may have been acquired by reading, talking with other people, or just by thinking about himself and his illness.

Complete cooperation on the part of the patient is the first essential; without it we are unable to make even a beginning of treatment. In the usual organic disease one usually requires only passivity from the patient. For example, examining the heart or lungs or palpating the abdomen requires a minimum of effort from the patient. In the elucidation of the causes of mental symptoms, however, the patient is usually the only source of information, and all efforts must be directed toward inducing and making it easy for him to tell his story. If the patient does not talk, is not honest and sincere, refuses to follow advice or in other ways does not cooperate, then one is powerless to help him. Threats and browbeating tactics are evidence of failure and lack of understanding and never help.

A thorough physical examination should be done and followed up with all laboratory and other diagnostic procedures that are indicated. Such examinations serve several purposes.

1. If the patient suffers from organic disease it will be detected, treated, possibly respond to treatment, and the patient will be relieved of his symptoms.
2. If the patient has no organic disease he will be properly impressed by the thoroughness of the search and by one's care and interest.
3. One will be able to speak with assurance and authority in the future when discussing the patient's problems.
4. It serves to remind the therapist that he is a physician.

Repeated examinations must be avoided; they will not be interpreted as meaning that the doctor is careful and thorough, but rather as meaning he is not certain of his diagnosis. This matter of uncertainty of diagnosis shakes the patient's confidence and destroys the chances for recovery. Intelligent patients so often remark that they have perfect confidence in their physician until he repeats an examination and betrays what the patient interprets as uncertainty.

In interviews, one should refrain from the use of unfamiliar medical, psychiatric or psychologic terms. An astonishing variety of meanings are attached to the same phrases by different people. **The patient should be made to explain in simple language what he is trying to convey** rather than be permitted to employ inclusive terms which may convey erroneous impressions. Some of the commonly em-

all the patient needs; from this point an intelligent person with good personality traits is often able to solve his own difficulties, rid himself of his complaints, and proceed "on his own". In the cases in which an explanation must be forced upon the patient the results are usually not so satisfactory nor so permanent. In addition, a helpful and hopeful attitude on the part of the patient, based on as thorough an understanding of his difficulties as is possible under the circumstances, is necessary to produce lasting results.

The question of intelligence is as important in psychotherapy as is that of the general physical condition in treating organic illness. One cannot employ the same therapeutic procedures at all the levels of intelligence. Experience teaches that less intelligent patients do not readily understand the evolution of their symptoms nor explanations of them. In such patients sheer suggestion and authority often work best. On the other hand, the intelligent patient is more likely to grasp cause and effect, and is more amenable to reasonable discussions and logical explanations. Many of the intelligent patients show no response to mere suggestions; they ask questions and seek reasons.

The fact that treatment fails in a certain number of cases should not be discouraging. No one should anticipate perfect results in medicine. The surgeon knows that a number of his patients will die, the cardiologist is aware that in a number of his cases the digitalis and rest are only postponing an inevitable depletion of cardiac reserve. Psychotherapy cannot anticipate perfect results, but with the application of wisdom, patience, understanding, and guidance it is usually possible to "patch up" and repair enough of the patient's mental state to permit him to be better adjusted and relatively happier. Conditions and situations are met which lend themselves to considerable modification even though a complete cure may not result. Failure to recognize this potentiality and to take advantage of it in the past has made the outlook seem gloomier than it really is

Patients properly treated by sound psychotherapy have a good chance to remain well. They will have been taught to understand and deal with the causes of their symptoms, and, therefore, there is less chance for relapse. On the other hand, the patient treated and apparently cured by suggestion, drugs, or electricity has acquired no knowledge which enables him to understand his illness and to treat recurrences himself Such patients must always resort to the physician who healed them before. One of the aims of psychotherapy is to have patients acquire independence so that they can be free to work out their own problems and make their own decisions. The diabetic who takes the best care of his diet and insulin is usually one who has had his disease and the reasons for his treatment carefully explained to him

Common Errors in Psychotherapy

One of the most valuable lessons in psychotherapy is to learn what not to do. Many errors are committed in handling the mentally ill, and if the more common mistakes can be avoided, one will be in a better position to help patients. For that reason, therefore, it will be found useful to read this entire section before referring to the treatment of specific conditions Many of the errors are so common that they may be applied with advantage to many conditions.

The physician should not say "forget about it" after a patient has either described his symptoms or told of some difficulties which may well be the cause of his symptoms The invitation, "Tell me about it", should be substituted.

Another common complaint of the mentally ill is that they are "different **from other people".** This remark will be made by both psychotic and nonpsychotic patients, and it is wise to discover exactly what the patient means and then to discuss the matter with him.

One must be sure to talk with the patient's family, relatives and friends. They can often provide bits of valuable information concerning the patient's habits, personality and daily life. This knowledge is often valuable and may change the entire aspect of a case.

During the course of treatment of mental illness, **one must often treat physical symptoms,** many of which are the results of the patient's mental state. In the treatment of these symptoms, one must use wisdom and judgment, not promise too much, and not always expect immediate results. If the unwise physician tells his patient that he can give him some medicine which will relieve his insomnia, regulate his bowels or cure his loss of appetite, and the medicine fails to accomplish his promise, then he has placed himself in a precarious position. The patient will have good reason to doubt the validity of the treatment in general and especially that of his mental state. A less dangerous position to assume is that in which one properly appreciates and evaluates the symptoms and decides which are the result of the patient's mental state. Those particular manifestations should be handled with care because they are more likely to be alleviated by improvement in mental state than by the administration of drugs. For example, it is unreasonable to expect insomnia to be relieved by hypnotics when the patient is being kept awake by horrible and overwhelming feelings of guilt or is being tortured by fears of the effects of masturbation. The mechanism of the patient's physical symptoms should be explained to him, he should be assured that they will be relieved as his mental state improves, and when the prediction comes true, the physician is elevated in the patient's estimation so that future statements will carry the weight and authority so very essential in this type of treatment. Another gratifying result of this method of treating symptoms is that once the patient has learned to evaluate them properly he is likely to recognize other symptoms and view them in their proper light. This saves the physician much explaining, increases the patient's confidence and faith, and permits the treatment of underlying causes to proceed more effectively and smoothly.

In the cases in which physical symptoms are distressing one should not hesitate to treat them, to prescribe hypnotics for insomnia, carminatives for dyspepsia, laxatives for constipation, tonics for loss of appetite, and other medications that are indicated. One should mix in discreet amounts of suggestion, but be certain to dilute and temper the medication and suggestion with generous explanations that the medicine is temporary and is being used to "tide over" the patient during a critical and trying period.

During attempts to point out to patients the mistakes they have been making and during subsequent efforts to modify their situations and personalities, it is of paramount importance that **the patient himself should be made aware of his mistakes and the necessity for modifications.** If by skill in question, one can succeed in bringing the patient to the point where his mistakes are obvious to him, then assistance is at hand. After a patient has been guided to a good explanation of his difficulties, it is common experience for him to remark to his physician, "If you had given me this explanation I would hardly have believed it, but I can accept it when I work it out myself". This insight into the reasons for his symptoms and difficulties is frequently

all the patient needs; from this point an intelligent person with good personality traits is often able to solve his own difficulties, rid himself of his complaints, and proceed "on his own". In the cases in which an explanation must be forced upon the patient the results are usually not so satisfactory nor so permanent. In addition, a helpful and hopeful attitude on the part of the patient, based on as thorough an understanding of his difficulties as is possible under the circumstances, is necessary to produce lasting results

The question of intelligence is as important in psychotherapy as is that of the general physical condition in treating organic illness *One cannot employ the same therapeutic procedures at all the levels of intelligence.* Experience teaches that less intelligent patients do not readily understand the evolution of their symptoms nor explanations of them In such patients sheer suggestion and authority often work best. On the other hand, the intelligent patient is more likely to grasp cause and effect, and is more amenable to reasonable discussions and logical explanations. Many of the intelligent patients show no response to mere suggestions; they ask questions and seek reasons.

The fact that treatment fails in a certain number of cases should not be discouraging. No one should anticipate perfect results in medicine. The surgeon knows that a number of his patients will die, the cardiologist is aware that in a number of his cases the digitalis and rest are only postponing an inevitable depletion of cardiac reserve. Psychotherapy cannot anticipate perfect results, but with the application of wisdom, patience, understanding, and guidance it is usually possible to "patch up" and repair enough of the patient's mental state to permit him to be better adjusted and relatively happier. Conditions and situations are met which lend themselves to considerable modification even though a complete cure may not result. Failure to recognize this potentiality and to take advantage of it in the past has made the outlook seem gloomier than it really is

Patients properly treated by sound psychotherapy have a good chance to remain well. They will have been taught to understand and deal with the causes of their symptoms, *and, therefore, there is less chance for relapse. On the other hand, the* patient treated and apparently cured by suggestion, drugs, or electricity has acquired no knowledge which enables him to understand his illness and to treat recurrences himself Such patients must always resort to the physician who healed them before. One of the aims of psychotherapy is to have patients acquire independence so that they can be free to work out their own problems and make their own decisions The diabetic who takes the best care of his diet and insulin is usually one who has had his disease and the *reasons for his treatment carefully explained to him*

Common Errors in Psychotherapy

One of the most valuable lessons in psychotherapy is to learn what not to do. Many errors are committed in handling the mentally ill, and if the more common mistakes can be avoided, one will be in a better position to help patients For that reason, therefore, it will be *found useful to read this entire section before referring to the treatment* of specific conditions Many of the errors are so common that they may be applied with advantage to many conditions.

The physician should not say "forget about it" after a patient has either described his symptoms or told of some difficulties which may well be the cause of his symptoms. The invitation, "Tell me about it", should be substituted.

It may be that his efforts at "forgetting" have actually caused the symptoms. Moreover, as the patient will state, if he could have succeeded in "forgetting about it" he would not have resorted to his physician for help.

The tendency to "look down" on mentally ill patients and to consider them as inferior or weak is to be avoided. These patients are not necessarily weak; they may have been subjected to severe and mentally debilitating experiences under the strain of which they have collapsed. Everyone has a breaking point or threshold; in the physiology laboratory the threshold of organs can be investigated and studied in order to determine under what strains they reach their limits. An overload, even on the most healthy, will result in a breakdown.

Often enough, patients are quite intelligent. A disconcerting feature in treating some of this type of patients is to find the patient more intelligent than the physician to whom he turns for help. It may be that the patient's very intelligence has thrown him into his difficulties, especially if, in addition, he is of a sensitive nature.

Treating patients with contempt, derision or ridicule should be avoided. Such treatment is rarely effective and for that reason alone should not be adopted. Patients with mental illnesses are really sick and should be so regarded. They are not malingering, and scoffing at them will give them the impression that the physician thinks so. Such mishandling of patients generates bitter enmity and contempt of physicians. The failure to find understanding and sympathy in physicians drives these patients to quacks, irregular practitioners, religion, and other sources from which they can derive at least attention, solace, and comfort. Patients are not obliged to be treated by physicians and under provocation will seek help in other quarters.

Care must be used in making diagnoses, especially involving vital organs such as the heart or concerning diseases which are associated in the lay mind with a poor outlook. People have become chronic invalids or severely "neurotic" because of careless diagnoses which later were not substantiated. Of course, in the presence of real organic pathology, a nicety of judgment is required to decide just how much to tell the patient.

Special emphasis must be placed upon the mentally ill patient who has been treated for organic diseases or symptoms which either did not exist or were so trivial that they should have been disregarded. The attempt to explain symptoms upon a physical basis is almost universal and is true of both laymen and physicians. If the patient who is suffering from functional illness is given an organic basis for his complaints, and is treated as if organically ill, then he has been presented with an adequate explanation for his symptoms, and efforts to induce him to face his situation or conflict squarely and seek the correct explanation may fail. Psychotherapy in these cases works under the handicap of the preceding mismanagement, one must first undo all the previous damage, a task which is one of the most difficult to cope with in treating mental illness.

An avoidable or needless operation in a patient with a functional illness gives him some real basis for prolongation of symptoms. He can see the scar, can remember his stay in the hospital, there are always postoperative adhesions to think about, and he believes that the operation must have been necessary or it would not have been performed. For example, a patient in a state of panic or fear does have an increased basal metabolic rate, he feels warm, his heart rate is increased, and he has tremors. But injudicious thyroidectomy will crystallize and solidify his symptoms instead of dissipating them. It is apparent that in such a patient one should concentrate on discovering the reasons for his symptoms, and then they will disappear.

In treating the mentally ill, one must be firm in his diagnoses, advice and suggestions. There can be no uncertainty or "fence-sitting", because the average person will detect it and the treatment will lose some or all of its efficacy.

An especially thorough physical and neurologic examination is indicated in those patients who have previously been in good mental health and now show mental symptoms. This applies to those past 40, and more specifically to those with so-called "neurasthenic" symptoms, such as fatigue, headaches, inability to concentrate, irritability, vague fears, insomnia, etc. In line with the recognized principle that syphilis is the "great imitator", it is found that syphilis of the central nervous system, and especially general paresis, may present features which will simulate any of the well-known syndromes seen in psychiatric practice. The physical neurologic and mental evidence for this disease does not always follow a definite pattern; the final diagnosis is made almost entirely upon laboratory findings.

The tendency to make decisions for patients or to offer advice glibly is not always good therapy. One must first be in possession of sufficient pertinent facts and give them proper consideration. In many instances, the puzzled or uncertain patient, if he is encouraged to talk and his thoughts are guided into proper channels, is capable of making his own decisions. The patient cannot always have his physician with him to make his many daily decisions. It is much better therapy to teach the patient to think clearly, to arrive at logical conclusions and then to carry out his decisions.

One should not indiscriminately send patients away from home or on vacations, or otherwise "change the scenery". Such a procedure is not a panacea for mental illness. Only too often the fault lies with the patient himself and not in his environment. He cannot leave his personality at home, but must take it with him wherever he goes. Make efforts to discover what is wrong between the patient's personality and his surroundings and determine which of them can be changed, if any.

One must refrain from saying, "there is nothing wrong with you, it's just your nerves" or "your imagination". Some patients become infuriated, others feel discouraged because being ill "just with your nerves" implies that nothing can be done or that their physician believes that they are not really ill. Other patients feel that such an explanation is neither an adequate nor a satisfactory solution of their problem. Such an attitude on the part of a physician betrays lack of sympathy and understanding.

While treating mentally ill patients, one should **keep in mind the possibility of uncovering early manifestations of the major psychoses.** Unusual or unlikely physical complaints should arouse suspicions. Patients may complain that their nerves are unraveling, that their viscera are gone, or that their food tastes queer. Patients suffering from schizophrenia may have complaints similar to those above. Those suffering from a depression often complain early that their "feelings toward things have changed so that things look different", or that they have lost their former interests.

In cases of genuinely depressed patients one must keep in mind the grave danger of suicide even though the patient makes no reference to it. The family should be cautioned against scolding these patients, upbraiding them or telling them to "snap out of it". Many depressed patients are pursued by ideas of unworthiness and guilt; harsh criticism aggravates their agonies and occasionally drives them to suicide

An attempt merely to argue with a patient or to reason him out of his symptoms and beliefs will seldom be successful. Many patients are intelligent and their reasoning and intellectual powers are quite intact. If they could be reasoned or

argued out of their symptoms they would do it themselves. It must be remembered that an emotional conflict is often the basis or nucleus for symptoms. The physician's task is to discover what the emotional conflict is, induce the patient to face it, and determine what significance it possesses.

Mentally ill patients are not guided by intellect or reason; everything has emotional colorings with a consequent startling loss of the sense of proportion and values.

Great discretion must be used in issuing injunctions and "don'ts" to patients. Experience with this means of treatment shows that patients will deliberately disobey, just as a spoiled or contrary child does. The patient may become so negativistic to suggestions that it may be necessary to abandon the entire treatment. In most cases one must avoid advice, decisions, or suggestions which seem too dogmatic because of the danger that the patient will revolt. He should make his own decisions, and then if he is contrary and does something foolish or unwise, he will blame his physician, but, on the other hand, will provide an opportunity to point out the unwisdom of his tactics and the advisability of remedying them.

Along the same line, **one must avoid "showing up" the patient, criticizing him, exposing his faults, or making him "lose face"**. Such an attitude in the beginning of treatment antagonizes patients, and they will hate the physician for exposing their weaknesses. It is better policy to induce the patient to see his own faults and then to point them out himself. If this is carried out gently and skilfully the patient will himself criticize his actions and personality traits and then will be more amenable to suggestions aimed at modification. The wise physician will make certain that his actions and words do not offend; if the patient is displeased, he has the privilege of refusing to cooperate, and without cooperation all attempts at treatment are automatically ended

The physician should not depend solely upon suggestion in treatment. Such therapy makes no attempt to understand the fundamental causes of symptoms. Only too often, after an apparent cure, there is a fresh outbreak of symptoms, and new suggestive treatment is necessary. In any case of a patient diagnosed as "neurotic" there is no certainty that prescribing a "placebo" combined with strong suggestion will invariably work. One must judge in advance if such therapy seems indicated and likely to succeed, when it fails the patient is left with decreased respect for his physician and for therapy in general.

It is an unforgivable sin to tell a patient that there is nothing wrong and then to prescribe some medicine. The average person is quite bewildered by such a contradiction and is unable to explain it satisfactorily Even worse, he may be left with the belief that his physician does not have a real appreciation of the difficulties which compelled him to seek help and for this reason may completely lose confidence in the physician.

Marriage or children should not be indiscriminately prescribed as a panacea for mental illness. Married life, even for the well-adjusted person, requires additional adjustments and is, therefore, more complex than the single state If one fails to appraise a patient's situation correctly or neglects to investigate the causes of the symptoms, the entrance of children into the married state may even further complicate an already complex situation or make a simple one more involved.

Some physicians even prescribe sexual relations as a panacea without an appreciation of the irreparable damage which often results The lack of wisdom in offering

such advice to the unmarried or to encourage extramarital relations in the married is too apparent to deserve any discussion The physician cannot condone or advise the violation of moral codes; the patients may become full of feelings of guilt, the situation more complicated, and the physician may rightfully be blamed for his indiscreet advice.

In treatment, patients should not be forced to disobey their compulsions. They may be thrown into a state of panic or anxiety which can be worse than the original compulsion.

A number of diseases cause sudden, unaccountable or unusual changes in behavior which may be carelessly regarded. For example, such changes in a child may be an aftermath of encephalitis; in a young adult they may point to schizophrenia; in middle age one must consider syphilis of the central nervous system, especially general paresis; in older persons senile or arteriosclerotic changes may be operating.

Treatment of Individual Psychoneuroses

Anxiety States.—Treatment of anxiety states requires the utilization of the best principles of psychotherapy. Two features are especially prominent: a careful chronological history, and as thorough a physical examination as is possible. The great importance of the latter cannot be overstressed, because so often the fears are of physical disease, and the physician must be able to speak with confidence and assurance on this point. A careful history is essential in order to assist in determining causes. While interviewing the patient, he should be shown that his symptoms are not "imaginary" and the reasons for them explained. The patient may not accept the explanations immediately, but persistence and patience will be rewarded. There is a difference between the valid explanation of a cause, and the patient's acceptance of it. One must remember that the neuroses may be a defense against an unpleasant truth. The patient will make a better and quicker recovery the more he is allowed gradually to see things for himself, and the less direct explanation is given to him.

One should attempt to survey the patient's life as widely as possible. Any mental unrest forms fertile soil for the development of neurotic symptoms. An attempt should be made to make adjustments wherever indicated, in domestic situations, working conditions, marital relations, etc. The depth and extent of the exploration depends upon the individual patient.

Hysterical Reactions.—Treatment should be directed primarily at an understanding of the personality setting. The treatment is an etiologic one and is not directed at the symptoms. This, however, does not exclude attention to symptoms and their use as openings into the personality factors when opportunity arises. The personalities of most hysterical patients are so disorganized that one is forced to resort to active synthesis, with special stress on rehabilitation and reëducation. These principles should be well combined with suggestion and authority, as indicated in the specific cases under treatment.

The inability to discuss problems and to express material which he begins to remember or to bring it into correct correlation is marked in the hysterical patient. Under such circumstances, to accuse the patient of dishonesty or of insufficient desire to recover indicates lack of understanding by the physician.

Hysterical reactions in children occur frequently to relatively uncomplicated situa-

tions and strain. Direct questioning is usually successful and deep probing unnecessary. *It is always desirable to correct the disturbing situation. Children are highly* suggestible and one should take advantage of this in the treatment.

War Neuroses.—Treatment should be begun as soon as possible; as a matter of fact, as soon as the patient can be removed from the scene of actual danger. The physical symptoms of shock, exhaustion, etc., should be treated appropriately by forcing fluids by mouth and intravenously and by rest. **Sedatives and hypnotics** are almost always indicated in the acute stage. Since it is frequently very difficult to establish contact with patients who are acutely disturbed, the method of **prolonged narcosis** is of considerable value. This can be carried out by the use of any of the usual drugs such as sodium amytal, sodium luminal, hyoscine hydrobromide or pentothal. This not only serves to allay the patient's fears and agitation but also removes the barriers to the establishment of proper rapport. It is especially useful in clearing up the amnesias and therefore in obtaining a proper history. As a rule, it is best not to suggest at first the possibility of returning to the danger zone. This should be mentioned only after the patient has recovered from his acute symptoms. It must be admitted that in many cases no amount of treatment or reasoning can check the patient's conviction that he will again "crack up" if he is subjected to the same conditions that brought on his symptoms. *This is almost always true of those patients who have shown evidence of a poor previous* reaction pattern. On the other hand, many patients will respond in a short while and will actually evidence a desire to return to duty. Further military service is definitely *contraindicated in those patients who are constitutionally inadequate and also in those* who are convinced that they will no longer be able to carry out combatant duty. In those cases seen in civil life in which the neurosis develops because of concern over another, the question of treatment is rather difficult *It is usually best attempted* by endeavoring to have the patient realize the impossibility of changing all unpleasant conditions, by having him realize the uselessness of his own agitation and the importance of adaptation to present circumstances. **Occupational therapy** is also *indicated in* many of these cases.

Hypochondriasis.—In treatment one is concerned basically with investigation of the patient's entire life because of the necessity for complete reeducation of *his reactions* to bodily sensations and his anticipations or fears of damage to his body or impairment of health.

The physician should attempt to obtain a clear understanding of the various complaints and their possible relationship to life situations. Did certain situations act as a strain and cause him to react with his complaints? The history of the *family* and patient's early life may reveal inherited traits or important environmental *influences*. Unwholesome or too freely exhibited sympathy and overconcern commonly concentrate his attention upon his body and health to a pathologic degree. A thorough physical examination is of the greatest importance, should never be neglected, and *should never* be repeated except under extraordinary circumstances

After the investigation is completed, the physician should present to the patient a formulation of the factors which cause his present outlook. This summary *should be in* such a form that the patient can understand and discuss it, because complete understanding is essential in attempts to develop bodily security and to turn interests into other directions Reeducation of the patient's attitude includes a study of the *influence* of emotional experiences, an adjustment of general hygiene, the cultivation of regular

sleeping and eating habits, and well-planned recreation of the types suited to the needs and interests of the specific patient. An important object of reëducation is to guard against awareness of sensations which are so trivial as not to be noticed by the average person but which, when noticed, may reach the stage of actual aches, pains, and other somatic complaints. In successful cases, the patient becomes aware of his preoccupations and can deal with them as they occur.

The general principles outlined above can be used to deal with all symptoms. Specific attention may be required to the problems of rest, bowel habit, poor posture, digestive faults, etc. However, such hygienic corrections should not be made the keynote of treatment, but should serve only as one of the applications of the basic general principles of treatment.

Obsessive-Compulsive Neuroses.—Most of these neuroses arise in childhood experiences and for this reason are extremely difficult to treat. The original cause is often buried under the experiences of the later years of the patient's life; therefore, the therapeutic possibilities are greatest in the beginning.

The main principles in treatment are an analysis of the dynamic factors involved, study and readjustment of the personality, and reëducation. At the beginning of treatment, the physician should lay out a relatively simple plan of living for the patient. Then one can actively interfere with the compulsions by prohibiting their activity. However, the tension resulting from suppression of the compulsions must be relieved by discussions. Because of the ruminative tendencies of these patients, self-analysis must be warned against. In the discussions one must attempt to discover the origins and meanings of the obsessions and compulsions.

The personality should be studied most thoroughly. In well-organized personalities one may anticipate better results than in the emotionally unstable. Rigid and aggressive persons are difficult to deal with.

Reeducation must be adjusted to the individual cases. Faulty and unhealthy thinking habits must be corrected (just as one corrects faulty posture). Outside interests should be cultivated. Any tendency to overconscientiousness and meticulousness should be corrected by urging the patient to be satisfied with less results. A broader outlook on life should be cultivated.

In cases in which the obsessive rumination depends on an inability to reconcile facts with desires, or facts with childish preconceptions and wishes, discussion and modification of the desires and preconceptions bring about recovery. When remorse and feeling of guilt are prominent, discussion of the discoverable foundations and readjustment to them are often of help.

In a certain number of cases the only form of successful treatment may be by means of the free association method of "psychoanalysis".

Phobias—One attempts to utilize analysis with active interference, a thorough study of the personality, and reeducation. Reeducation attempts to increase self-confidence and self-reliance by use of what is obtained through the analysis, stressing the need for a healthy routine and modification of unhealthy habits of thinking and attitude. Suggestive therapy is often of value.

Psychoanalysis is indicated in cases in which a deeper involvement of the personality seems to prevail or in patients who have difficulty in discussing themselves.

Fatigue States.—These conditions are to be treated by the same principles that apply to the other psychoneuroses. The importance of individual treatment must be

emphasized again. Psychotherapy is the only type of treatment producing good results. The patient must be intelligent, willing to undergo treatment, and must understand that a complete readjustment of his mental attitude is essential to recovery. A complete study of the factors involved and an outline of corrective measures is indicated. Some cases are rendered especially difficult by a hypochondriacal attitude toward their symptoms or by an apparent constitutional predisposition.

Constitutional Psychopathic States.—Treatment must be persisted in for a long time, and a great deal of patience is required. One should attempt a complete analysis of the personality with the view to utilizing good features for reëducation and discarding undesirable traits The patient should be made to realize the absolute necessity for self-dependence and the prime need to adjust himself to life and to his environment. The cases are difficult to classify definitely, which is no handicap in treatment. Each patient must be viewed individually and treated as such if one is to hope for success.

Agitated Depressions.—If after a reasonable period of orthodox psychotherapeutic treatment the patient does not improve, it is advisable to consider the more drastic measures of shock therapy or prefrontal lobotomy (see next page).

Shock Therapy

Within recent years, following the pioneer work of von Meduna and Sokel, a great deal of interest has developed regarding the use of so-called shock therapies in mental and emotional illnesses. Some of these therapies have proven so valuable that there is almost universal agreement as to their acceptance.

After fourteen years' experience it is agreed that **insulin shock** (or coma) is effective in bringing about a remission in a fair percentage of cases of schizophrenia which have been ill for less than six months. Patients ill for a year show a smaller percentage of remission, with the remission rate decreasing with the length of illness. This treatment consists essentially in giving insulin hypodermically in increasing doses until coma results The coma-producing dosage is repeated daily for a total of 30 to 60 attacks of coma Each attack is terminated after several hours by the administration of orange juice or by the use of intravenous glucose solution. This type of treatment is hazardous, one worker reporting 27 deaths out of 1,605 patients treated These treatments require expert medical and nursing care and must be given in hospitals.

The successor to insulin coma therapy was the use of **metrazol** intravenously in sufficiently large doses (5 cc to 20 cc) to cause convulsions. This type of therapy was soon found to be effective in conditions characterized by, or associated with depression In spite of its effectiveness this treatment has been largely replaced by electroshock therapy because of the patient's dread of the treatment and also because the strength of the muscular contractions during the convulsion caused a large percentage of fractures and dislocations of joints

Electroshock therapy is so sufficiently established that it is used almost universally as the method of choice in affective disorders, of which depressions of all types comprise the largest number. Some workers indicate that schizophrenics respond to this treatment, but this experience is not universal The treatment consists essentially in applying electrodes to the head and passing an electric current through the brain The immediate effect is a convulsive seizure lasting less than a minute. There is a complete

amnesia for the entire procedure and therefore no fear of apprehension for subsequent treatments. The muscular contractions are not as strong as those induced by metrazol, and with skilful assistance during the convulsion the amount of fractures and dislocations can be reduced to almost none. In depressions the response to treatment is spectacular and rapid. The recovery rate under adequate treatment is as high as 80 to 85 per cent, with agitated and involutional depressions showing a 5 per cent higher recovery rate than depressions of the manic-depressive type. Recovery is complete when it occurs, patients return to their former state of good mental health and carry on their activities in their normal manner. The recovery rate by electroshock approximates that of spontaneous recovery, but electroshock has the advantage of causing recovery within several weeks, thus diminishing the possibility of death by suicide and also restoring the patient to normal much sooner than waiting for spontaneous recovery. This treatment, in expert hands, is used largely in general hospitals, under proper conditions it is easily applicable as an ambulatory procedure

Within the past several years a number of workers are advocating the use of **combined insulin and electroshock therapy.** This combination is usually reserved for that group of patients who do not respond to either treatment alone. The actual technique and the results are not yet sufficiently well established for definite conclusions regarding efficacy.

Another recent modification of insulin shock is the use of so-called **subshock (or subcoma) insulin.** In this treatment the dosage of insulin is increased progressively to the point just below that amount necessary to cause coma (50 to 90 units daily). This treatment is used in patients who have not responded to electroshock therapy and is also used in the group of war neuroses, anxiety states, and exhaustive conditions. The results are not yet well established although the treatment is gaining wide acceptance.

Research workers are constantly seeking to improve the techniques of electroshock and they have evolved many modifications of the original standard treatment Some of these newer techniques are included under brief stimulus therapy, and electronarcosis. They are still in the experimental stages. **It must be emphasized that shock therapy is an emergency measure and that the basic psychic disturbance must be treated psychotherapeutically.**

Prefrontal Lobotomy

Strictly speaking, prefrontal lobotomy is not a shock therapy, but it does represent one of the more recent and radical treatments of mental disorders. This procedure was first advocated by Moniz in 1936; the work was carried on extensively in this country by Freeman and Watts. The operation consists essentially in boring small burr holes on each side of the skull, introducing a leukotome, and cutting the white matter of the frontal lobe in the plane of the coronal suture. Careful evaluation of results indicates that the operation does not influence the various diseases as such, but only their symptoms. However, removal of unpleasant and disabling symptoms can be of great value in many mental disorders According to a number of authors the operation is applicable in many cases of schizophrenia, especially those with catatonic excitement. It is agreed that best results are obtained when the schizophrenic process is of relatively recent origin, chronic cases do not respond well Many patients with depression of all types have been treated, but it is usually agreed that shock therapies should be reserved for

this group of conditions, since the recovery rate is so high and the changes are reversible. Lobotomy should be reserved for patients with depressions who fail to respond to shock treatments. In the psychoneuroses lobotomy is indicated in the severe and intractable cases with failure under psychotherapy. These cases usually comprise the group of chronic obsessive-compulsive and obsessive-ruminative tension states. Definite conclusions regarding the ultimate efficacy of prefrontal lobotomy have not yet been agreed upon because of the complexity of the diseases treated, the modifications of the operation, and the difficulty of evaluating results

Other Modalities

In cases in which the patient is reticent or unwilling to speak out, valuable information may be gained by interviews under the inhibitory effect of a hypnotic such as sodium amytal (**narcosynthesis**) or by hypnosis. **Group therapy** is a recent development. These modalities should be employed only by experts.

Prophylactic Treatment

This subject is an extremely important one, fully as important as the eradication of swamps and mosquitoes to prevent malaria or the purification of water and milk supplies to prevent typhoid fever.

Just as with malaria and typhoid fever so here must one attempt to eradicate and eliminate the beginnings and causes of mental symptoms. And the beginning should properly be with the child and the parents.

One should attempt to inculcate into the child the good traits which will help him to get along in the world and to eliminate the bad traits which will cause him maladjustment and unhappiness He should be taught the elements of good mental health, just as he is taught those of good physical health.

The quiet, seclusive, day-dreaming, nonsocial child or adult should be socialized slowly and tactfully. He should be taught to face reality, to be assertive, and especially to become interested in athletics and in competition in general. On the other hand, the aggressive, overactive, high-pressure types should be taught to slow down, to "take things easy", not to compete too much, and to decrease their activities and interests in general.

Parents and children should be told of the advisability of emancipation from home bonds and attachments to parents and family They must anticipate that later in life they must be emotionally free and mature. Children must not be coddled and overly protected; they should be taught to adjust themselves outside the family circle.

Misinformation and misconception regarding sexual matters are so prevalent and at the base of so many difficulties that the institution of tactful and thoughtful education in sex is significantly important The subject should be placed on the same level as any other and then it will be learned as innocently and with as much frankness as any other subject. Only too often the obvious necessity of telling a girl about the anticipated onset of the menstrual flow is neglected or even avoided. Disastrous sequelae have resulted from the shock, fear, shame, etc , at the time of onset.

Some parents teach their children not to compete and not to strive to win. This is not desirable because eventually the child must grow up and live in a cruel, hostile

world where he must strive and compete for a living, friends, a mate, and other desirable and necessary components of life. Those who have had no training along such lines are usually easily discouraged, retire to the sidelines, and may come to feel that the world is too much for them and that they are inferior to the task of an adequate adjustment.

SOME RECOMMENDED TEXTS

BAKWIN, R. M., and BAKWIN, H Psychologic Care During Infancy and Childhood, D Appleton-Century Co, New York, 1942

BENTLEY, M, and COWDREY, W V, Editors Problems of Mental Disorder, McGraw-Hill Co, New York, 1934

CAMERON, N. Reasoning, Regression and Communication in Schizophrenia, Psychol Monogr, 50 No. 1, 1938.

DEUTSCH, A The Mentally Ill in America, Doubleday, Doran Co, New York, 1937

DEVINE, H Recent Advances in Psychiatry, P. Blakiston's Son and Co, Philadelphia, 1933.

DIETHELM, O Treatment in Psychiatry, The Macmillan Co, New York, 1936

DUNBAR, F Psychosomatic Medicine, Paul B Hoeber, Inc, New York, 1943

FREEMAN, W. J, and WATTS, J. W Psychosurgery, Charles C Thomas Co, Springfield, Ill.

GESELL, A, HALVERSON, H. M, THOMPSON, H, ILG, F. L, CASTNER, B M, AMES, L. B, and AMATRUDA, C. S. The First Five Years of Life, Harper and Bros, New York, 1940

GESELL, A., ILG, F L., LEARNED, J, and AMES, L B Infant and Child in the Culture of Today, Harper and Bros, New York, 1942

GESELL, A., ILG, F. L., AMES, L. B, and BULLIS, G. E. The Child From Five to Ten, Harper and Bros, New York, 1946

HENDERSON, D. C., and GILLESPIE, R. D Textbook of Psychiatry, Oxford Press, London, 1937.

HOUSTON, W R The Art of Treatment, The Macmillan Co, New York, 1936

KAHN, E Psychopathic Personalities, Translated from German by H Flanders Dunbar, Yale University Press, New Haven, 1931.

KANNER, L. Child Psychiatry, Charles C. Thomas Co, Springfield, Ill, 1935

KOLINOWSKY, L. B, and HOCH, P H Shock Treatments, Grune and Stratton, New York, 1946.

LEVINE, M Psychotherapy in Medical Practice, The Macmillan Co, New York, 1942

MEYER, A [illegible]

MUNCIE, W. [illegible]

ROSS, T. A [illegible]

STRECKER, E [illegible] Philadelphia, 1935.

WEISS, E, and ENGLISH, P. S Psychosomatic Medicine, W. B Saunders Co, Philadelphia, 1943

WHITE, W. A. Outline of Psychiatry, Nervous and Mental Disease Pub Co., Washington, 1935.

SECTION XVIII

DISEASES OF THE SKIN

WALTER O. TEICHMANN

INTRODUCTION

The skin as part of the human body assumes an important share of its physiologic and biochemical functions in health and disease, and therefore dermatology is an integral part of internal medicine. Although many skin eruptions are merely symptoms of internal diseases, it must not be overlooked that the skin as an organ has also its own diseases. As a protective covering it is constantly brought in contact with all sorts of external irritants, which give rise to many well-defined manifestations that secondarily may affect other organs of the body.

Errors in diet have long been considered etiologic factors in skin diseases, but aside from allergic eczematoid eruptions urticaria, and possibly some cases of angioneurotic edema, there are no skin diseases known in which diet is definitely recognized as the causative factor. Also, in spite of the great advances made in recent years in our knowledge of the action of the endocrine glands, there are few skin diseases definitely attributable to endocrine dysfunction. A patient's mental equilibrium may greatly affect the appearance of a given skin disease in that his often subconscious rubbing and scratching can change a banal eruption to one of extraordinary severity.

Although the carefully taken personal and family history is of great importance in weighing predisposing and exciting causes, competence in dermatology depends to a great extent on observation and on the mental registration of previously seen skin conditions. In order to avoid serious mistakes, the patient should be examined in good light, preferably daylight. The entire body, either as a whole or piecemeal, must be carefully inspected. Scalp, feet, nails, genitalia, and mucous membranes especially should not be overlooked.

One should not try to reach a hasty diagnosis and prescribe treatment prematurely. If the diagnosis is not entirely clear the patient's desire for treatment can be satisfied by prescribing applications of diluted alcohol to which ½ per cent citric acid may be added or of physiological saline solution until at a later examination the diagnosis can be established. One should be very critical in drawing conclusions from the successful use of a drug or the combination of drugs and other therapeutic measures in the establishment of a diagnosis.

Some of the rarer dermatoses are not included in this presentation.

SYMPTOMATOLOGY OF DISEASES OF THE SKIN

DEFINITIONS

The symptoms of diseases of the skin are subjective and objective. The **subjective symptoms** are expressions of an alteration of the sensory function of the skin and are hyperesthesia, anesthesia, paresthesia, pain and itching. The **objective symptoms** are divided into primary and secondary lesions.

Primary lesions are those which are caused by the pathologic process within the skin and are the first visible symptoms They are:

Macule—a circumscribed discoloration of the skin without change of the consistency of the skin and without elevation. Examples are roseola, which are erythematous lesions from a millimeter to 1.5 centimeters in diameter, larger areas of the same appearance called erythema, purpuric lesions, lentigo, some xanthomas and vitiligo.

Papule—a minute to pea-sized solid elevation of the skin. It may be conical, pointed, or flat-topped and of various colors.

Nodule—an elevation larger than a papule, but smaller than a tumor. In practical use the words papule and nodule are often used synonymously.

Wheal—*a variously sized and formed elevation of the skin, appearing* as the result of edema of the papillary layer of the epidermis. It appears quickly and is of short *duration as a rule. Wheals are the primary lesions of urticaria and insect* bites.

Vesicle—a conical, rounded or umbilicated, smaller than pea-sized elevation of the *skin which contains a serous fluid.*

Bulla—an elevation of the skin larger than the size of a pea and containing a *serous fluid.*

Pustule—a lesion similar to the vesicle and bulla, except that it contains pus.

***Secondary lesions** are the result of involution of primary lesions or are due to* mechanical injuries. They are:

Scale (squama)—a group of cornified epithelial cells. *They vary greatly in size* and color They may be thin, white and shiny, as in psoriasis, yellow and greasy, as *in seborrhea, or thick and almost black,* as in some hyperkeratoses.

Crust (scab)—a thick scale formed by the drying of an exudate such as pus, blood or serum and perhaps mixed with epithelial débris.

Excoriation—a superficial skin defect caused by mechanical force, usually scratching.

Erosion—a superficial denudation of the skin due to exudative macerating processes.

Ulcer—a loss of skin substance which extends at least to the corium. The appearance *of the base and walls of ulcers gives valuable diagnostic information. Every* ulcer heals by leaving a scar.

Fissure *(rhagade)—a cleft in the continuity of the skin which may involve* the epidermis and dermis. It frequently is the portal of entrance for infections.

Scar (*cicatrix)—a formation of fibrous tissue covered by epithelium, which* replaces those areas of epidermis and corium that have been destroyed by pathologic processes or mechanical force. *Since the covering epidermis lacks the papillary* layer and glands, the surface of the scar has no grain and appears dry.

***Atrophy**—a regressive change in the skin, which resembles the* scar in appearance. It is not preceded by any loss of substance or defect in the continuity of the skin.

Lichenification—a more or less permanent change of the skin which is caused by scratching or constant mechanical irritation The skin appears generally thickened and rough, the follicles are raised, flat-topped, or half round, and form a coarse-grained pattern.

Nikolsky's phenomenon (Nikolsky's sign)—movement of the contents of a pemphigus bulla to the surrounding normal skin by cautious pressure without rupturing the bulla. The sign includes the rubbing off of the epidermis between bullae by slight friction without breaking the surface of the skin. It is present rather constantly in pemphigus vulgaris and less often in dermatitis herpetiformis and epidermolysis bullosa.

Features of lesions to be particularly noted are:

Symmetry or asymmetry of distribution
Arrangement, such as annular, gyrate, oval grouping
Evolution

Adjectives commonly used in dermatology:

acquisitus—acquired
acuminatus—having a pointed top
aestivalis—occurring in summer
angiectaticus—vascularized
annularis—in ring form not involving the center
arciform—bow-shaped
areatus—occurring in areas
cachecticorum—occurring in debilitated patients
capitis—of the head
capillitii—of the scalp
circinatus—of circular outline
discretus—in isolated lesions
essentialis—idiopathic
figuratus—forming figures
flavescens—of yellow color
foliaceus—having the form of a leaf
fungoides—resembling a fungus
furfuraceus—having bran-like scales
guttatus—of the size of a water drop
gyratus—resulting from the coalescence of parts of rings or ovals
hiemalis—occurring in winter
iris—appearing in the form of concentric rings of different color
lividus—deeply colored
maculosus—discolored
madidans—having a moist surface
miliaris—of the size of a millet seed
mitis—of mild degree
nigricans—of black color
nummularis—coin-shaped
pilaris—related to hair
planus—flat
pedunculated—in which the base is smaller
punctatus—in points
rosaceous—having a rosy tint
ruber—red
serpiginosus—advancing in a creeping manner
siccus—dry
sessile—elevated, with a broad base
variegatus—exhibiting several colors
vulgaris—of the commonly observed type.

PRURITUS

Although pruritus is a common symptom which accompanies many skin diseases, the term "pruritus" is also used to denote itching without apparent cause or visible manifestation on the skin. In many cases it is a functional disorder, whereas in some a definite lesion affects the sensory nerves.

Generalized pruritus appears in metabolic diseases and blood diseases, or it may be a *manifestation of allergy. It occurs as* **pruritus senilis,** *which is probably* one of the expressions of senile involution, as **pruritus hiemalis,** appearing in colder climates during the winter months, and as **pruritus aestivalis,** occuring in the summer. **Bath pruritus** (pruritus balnei) is closely related to pruritus hiemalis and is probably due to a disturbance of the hydrogen ion concentration of the skin and an insufficient secretion of sebum.

Local pruritus affects most frequently the genitalia and the anal region. **Pruritus vulvae** may be due to the irritating influences of vaginal discharge (menstrual secretion, gonococcal infection, trichomoniasis, endocervicitis), to local infections of the major labiae and the thighs (dermatomycoses), or to deodorants. It may be due to psychic instability or sexual maladjustment. **Pruritus ani** is doubtless very often a sensory neurosis but may be due to intestinal parasites, hemorrhoids, constipation and mycotic infection (see page 486). Pruritus of the lower extremities is commonly present with varicosities. Pruritus of the scalp (not associated with seborrhea) and of the palms and soles is at times found in nervous individuals.

The **diagnosis** of pruritus is made by exclusion of all possible causes. Nothing should be taken for granted. The whole body should be carefully examined in good *light for possible skin changes, especially for parasites* (see page 916). *A hemogram* and urinalysis will eliminate some of the previously mentioned causes of pruritus. A discussion of events leading up to the beginning of the itching may give valuable clues. Treatment of pruritus alone is indicated only after all means of investigation have failed to reveal any definite cause.

The **treatment** of pruritus, *whenever the skin is dry, consists* of **limitation of bathing and the application of olive oil or a soft, harmless ointment.** Baths, medicated with potassium permanganate (1.3 grams) or tannic acid (30 grams) or buffered with starch or oatmeal, may be indicated. If a drying effect is desired calamine lotion *with 1 per cent phenol is indicated.* **Ointments and pastes** *to which ½ per* cent menthol and 1 per cent phenol are added can be tried **Hypnotics or sedatives** may be necessary at night. **Benadryl, pyribenzamine, histadyl or other antihistamine drug** in doses of 25 to 50 *milligrams may be given every* 4 hours if it affords relief.

GENERAL THERAPEUTIC CONSIDERATIONS OF DISEASES OF THE SKIN

The secret of successful treatment lies in the use of a few drugs with the pharmacological action of which one has made himself thoroughly familiar. The "shot-gun prescription" carries the danger of irritation, especially in the allergic group of skin diseases.

For moist draining or oozing surfaces, to relieve itching and to reduce edema in acutely inflamed tissues the wet dressing is the safest first treatment. Often open wet

dressings may be applied, that is, the layer of cotton between a thin layer of gauze is moistened and bandaged to the affected parts, without additional covering. Their purpose is to cool, to absorb, and to act as an antipruritic. These dressings have to be changed frequently to be kept wet, and if large areas are dressed the patient has to be well protected against the cooling effect of evaporation. **Closed wet dressings,** that is, those kept covered by oiled silk, wax paper or cellophane, are indicated for less acute and less actively discharging conditions. These dressings macerate the skin and relieve the painful sensation of extreme tension of the skin.

Solutions for wet dressings are:

- Liquor alumini acetatis to be diluted (2 tablespoonfuls to 1 pint of water)
- Physiological saline solution (1 level teaspoonful to 1 quart of water)
- Boric acid solution, freshly prepared (1 heaping teaspoonful of boric acid powder to 1 pint of water)

Hot dressings are used to relieve pain and stimulate local resistance. **Cold compresses or dressings** covered with icebags agree better with some patients

Extensive skin eruptions with severe itching are usually benefited by buffered or lightly medicated baths.

The starch bath is prepared by heating a pound of starch with an adequate amount of water until it becomes gelatinous, then adding it to a tubful of warm water. **Potassium permanganate,** 1.3 grams added to a tub of water, has a distinctly drying effect but discolors the bathtub. **Tannic acid,** 30 grams to a tubful of water, is also a mild antipruritic bath. The patient can stay in the water for 10 to 30 minutes, several times daily, if benefited. After the bath the body should be wrapped in a sheet and well covered until dry.

The most widely used form of external treatment is by ointments. **Ointments** are mixtures of medicaments in bases. Bases are:

- White and yellow petrolatum
- Benzoinated lard
- Lanolin
- Unguentum aquae rosae (cold cream)
- Vanishing cream (for the incorporation of tar and sulfur: stearic acid 20, triethanolamine 2, glycerin 7, distilled water to make 100)
- Cetyl alcohol cream (composed of cetyl alcohol 20, sodium benzoate 0.1, sodium lauryl sulfate (Duponal-C) 1, glycerin 10, and distilled water 65).

A change in bases is often desirable or necessary when a patient, especially one with contact or atopic dermatitis, shows visible aggravation or increased itching with a certain form of treatment. Between changes a brief interval with the use of wet compresses has a tendency to quiet the irritated skin.

The most commonly used medicaments are:

- Sulfur, precipitated, 2 to 10 per cent (antiparasitic)
- Mercury, ammoniated, 2 to 10 per cent (antiparasitic)
- Salicylic acid, 1 to 5 per cent (keratolytic)
- Ichthyol, 2 to 5 per cent (mild stimulant)
- Chrysarobin, ½ to 5 per cent (strong stimulant and antiparasitic)
- Coal tar, oil of cade, 3 to 20 per cent (antipruritic, stimulant)
- Phenol, ¼ to 2 per cent (antipruritic)

Acids are *not* compatible with vanishing cream or cetyl alcohol cream bases except in minimal quantities.

Lotions are used for *their* drying, cooling and antipruritic effects. They are suspensions of powders in aqueous solutions, such as:

CALAMINE LOTION (U.S.P.)

℞

Calamine	
Zinc oxide	āā 8 gm
Glycerin	2 gm.
Magma bentonite (5 per cent)	40 gm.
Lime water	q. s. ad 100 cc.

LOTIO ALBA

℞

Potassium sulfide	
Zinc sulfate	āā 4 gm.
Rose water	
Distilled water	āā 60 cc.

Another, less drying sulfur lotion is:

℞

Colloidal sulfur	1 gm.
Bentonite	2 gm.
Ethyl alcohol	4 cc.
Rose water	q. s. ad 50 cc.

LOTION FOR THE PREVENTION OF SUNBURN

℞

Para-aminobenzoic acid	
Glycerin	āā 15 gm.
Medicated alcohol (70 per cent)	q. s. ad 100 cc.

M. et Sig Apply to unprotected surfaces before exposure to the sun.
(Can be slightly colored with Bismarck brown)

or

SKIN COLORED LOTION (CUTICOLOR LOTION)
(LIGHT FILTER)

℞

Titanium oxide	8 gm.
Zinc oxide	8 gm.
Bentonite	4 gm.
Skincolor *	3 5 gm.
Glycerin	5 gm.
Calcium hydroxide solution	q s ad 100 cc.

* Skincolor is yellow ochre and red ferric oxide in the ratio of 15 to 20 It can be varied by changing the ratio and by adding brown umber.

Lotions are preferably applied with a flat 1 to 2 inch paintbrush. They should be discontinued as soon as they prove to be too drying. Medicaments can be added as required.

Lotions are contraindicated on hairy areas

Emulsions take a position between ointments and lotions They should also be applied with a brush.

LIMEWATER—OIL EMULSION	CALAMINE—OIL EMULSION
℞	℞
Calcium hydroxide solution	Calamine lotion (U.S.P.)
Olive oil .....āā ad 100 cc.	Olive oil ... āā ad 100 cc.

The addition of new drugs has greatly contributed to the management of some skin diseases. None have, however, altered the therapeutic picture so much that the old time-honored methods of treatment have become obsolete to any great extent.

Sulfonamides given orally are useful in many conditions in which the *Streptococcus hemolyticus* is the causative organism or a secondary invader. In some other coccal infections they have a definite field of usefulness Although they are mostly superseded by penicillin, which is less toxic, they still have a secure place in therapy because of easy availability, ease of administration, and low cost. Sulfonamides for local application have very restricted usefulness and are generally contraindicated because of their tendency to sensitize the skin.

Penicillin by injection has certainly revolutionized the treatment of syphilis in combination with arsenicals, bismuth, etc. It is indicated in all streptococcal conditions, carbuncles, hidrosadenitis, severe cases of furunculosis, etc. Its usefulness is slightly limited by undesirable side-reactions like urticaria, variously severe eruptions, and necessity of hospitalization, except for the use of repository forms of penicillin. Local applications of penicillin have at present no established value except in an occasional case.

Antihistaminic agents as represented by benadryl, pyribenzamine, and others have found a secure place in dermatologic therapy because of the relief from itching which they give in many acute allergic conditions, especially urticaria. This field is in the process of clinical exploration. The drugs have comparatively little toxic effect as far as is known at present

Psychotherapy as practiced by the psychiatrist has not been of as much help as one would expect in those skin conditions which are greatly influenced by emotional disturbances, such as atopic dermatitis, some cases of urticaria, pruritus, and many eczematoid eruptions.

GOLDEN RULES OF TREATMENT

1. Make sure of the diagnosis Until then use indifferent applications, such as alcohol, saline dressings, boric acid baths.

2. Treat acute conditions with the mildest of medications. Try compresses first. Insist on rest, and prescribe sedatives if necessary.

3. Make sure the patient is not causing aggravation by scratching and rubbing before suspecting allergic responses to medication.

4. Make sure the patient is well instructed in the method of treatment. What is put on is often less important than how it is done.
5. Avoid unnecessary expense by prescribing just enough for treatment.

STAPHYLOCOCCAL AND STREPTOCOCCAL INFECTIONS OF THE SKIN (PYODERMAS)

Under this name are included a variety of skin diseases all of which are caused by the invasion of bacteria and followed by pus formation; for practical purposes, however, only those caused by staphylococci and streptococci are important. Pathogenic staphylococci and streptococci are said to appear at times on the normal skin. The three modes of infection are:

1. Penetration into the epidermis from the outside (most frequently)
2. Lymphogenous route
3. Hematogenous route.

Most coccal infections begin probably as a minute impetigo, and the virulence of the organism on the one hand and the susceptibility of the receptive tissue on the other hand determine what course the infection takes. If it is confined to the upper layers of the epidermis it becomes an impetigo; if it spreads in the dermis it becomes erysipelas, if it penetrates into hair follicles and adjoining tissues it develops into sycosis, furuncle or carbuncle, etc.

IMPETIGO

Two types of impetigo are distinguished, a streptococcal and a staphylococcal, which are clinically distinguishable In the more frequently occurring streptococcal form the *Streptococcus hemolyticus* is almost always found, while *Staphylococcus aureus* is almost exclusively found in the staphylococcal type and in impetigo of the newborn

Impetigo contagiosa (streptococcal) begins as a **water-clear vesicle** or **bulla which quickly becomes cloudy, breaks and forms a honey-colored crust** (Fig. 264). After removing the crust one sees a pink to red moist surface. There is no infiltration, ulceration or marginal inflammation While parts of the lesion may heal spontaneously and be covered by shiny new epithelium, spreading takes place on other parts, often forming serpiginous lesions. Hairs are usually stuck together by the exudate. The change from vesicles to crusts is so rapid that one sees as a rule only crusts with possibly some vesicles on the edges In children impetigo may be the cause of nephritis Slight fever and the presence of a trace of albumin and a few red blood cells in the urine are frequently noted On the limbs of neglected children and debilitated adults one occasionally finds crusted lesions with infiltrated bluish-red edges, the removal of which allows a more or less sizeable skin defect to be observed. Lesions of this kind are called **ecthyma**, but this is just a variety of impetigo.

In the diagnosis, **acute eczema** may somewhat resemble impetigo. In eczema the vesicles are smaller, and between the crusts one sees irritated follicles and hyperemia; the development is slower In **herpes zoster** the vesicles are arranged in groups of nearly equal size, remain clear for some time, have a highly inflammatory surrounding

areola and are accompanied by regional adenitis and usually pain Herpes simplex may simulate impetigo closely.

Treatment consists of removal of the crusts and the application of 5 to 10 per cent aqueous solution of silver nitrate followed by the application of boric acid ointment or ammoniated mercury ointment (5 per cent for adults, 2 per cent for children, and 1 per cent for infants). For infants a 2 per cent aqueous solution of gentian violet may be applied to the lesions (but the clothing is stained). In cases of extensive impetigo sulfadiazine may be given orally for several days Penicillin given parenterally is also very efficacious. Local treatment, however, cannot always be dispensed with.



FIG 264—IMPETIGO
From O S Ormsby *Diseases of the Skin*, 4th ed Lea and Febiger, Philadelphia, 1934

Impetigo follicularis (staphylococcal) is an epidermal abscess, usually around a hair follicle This process begins as a red nodule, which soon becomes a greenish-yellow pustule surrounded by a red areola and later covered by a crust. There is no tendency to confluence. The hairy parts of the body are affected. This infection is frequently secondary to itchy dermatoses and may follow the application of irritating medications, massages, improper hygiene, etc.

Treatment consists of the application of wet dressings with mildly antiseptic solutions such as 1 per cent aqueous solution of aluminum acetate or resorcinol, and baths with potassium permanganate (1.3 grams to the bath). A 5 per cent sulfathiazole ointment may be used Sulfadiazine and penicillin may be used as for impetigo contagiosa

IMPETIGO OF THE NEWBORN
(PEMPHIGUS NEONATORUM)

This is a bullous form of impetigo usually caused by the *Staphylococcus aureus*. The turbid bullae appear on apparently normal skin and through confluence may reach at times large sizes. They break and leave moist denuded surfaces which heal without a scar. The disease may last several weeks. A bullous eruption may occur in infants with congenital syphilis (see page 873).

Treatment is the same as in the other forms of impetigo, the roofs of the bullae first being removed with fine scissors.

FURUNCLE AND CARBUNCLE

See page 791.

SYCOSIS VULGARIS
(Folliculitis Barbae, "Barber's Itch")

This is a staphylococcal infection of the long-hair follicles and of the adjoining sebaceous glands. Through coalescence larger areas may become involved, and the condition may lead to abscess formation. The clinical picture is characterized by the appearance of follicular pustules, which are pierced by a hair (Fig. 265). The follicles are red, edematous and tender on palpation. If larger areas are involved a deep infiltration is noticeable. The affected hairs are loose and on removal show pus around the hair bulb. Frequently the upper lip alone is the seat of the infection, when catarrhal infections of the nose and the nasal sinuses seem to contribute to the development of sycosis and to recurrences. In rare cases the whole beard region may be affected.



Fig 265.—Sycosis Vulgaris.

Treatment in the acute stage consists of the continuous application of wet dressings with hot 2 per cent boric acid solution aided by manual epilation. After the acute stage has subsided x-ray treatment is given Ointments are, as a rule, contraindicated. The application of the following lotion several times daily is very helpful:

℞

Tannic acid	4 gm.
Coal tar sol. N F.	5 cc.
Isopropyl alcohol	70 cc.
Distilled water	q. s. ad 100 cc.

M. et filter.

DERMATITIS PAPILLARIS CAPILLITII
(Acne Keloid)

This is usually located on the nape and is the end-result of a chronic infection of hair follicles. On the affected areas most of the hair has disappeared, and one sees variously sized, hard, shiny nodules *which show little inflammatory reaction.* Some of the nodules contain curled-up hair and brushlike bunches of hair, and sometimes also

comedones. **Treatment** should include x-ray therapy, puncture and curettage of small abscesses, and desiccation of hair follicles.

LESS COMMON PYODERMAS

In this group of staphylococcal hair infections belong some rarer conditions, which need only be mentioned because their diagnosis and treatment require the experience of the dermatologist. They all begin as papular or pustular sycosis and end in abscess formation, fistulation and atrophy. They are:

1. Folliculitis decalvans
2. Folliculitis abscedens et suffodiens
3. Ulerythema sycosiforme.

ACNES

ACNE VULGARIS

Definition.—This is a chronic inflammatory disease of the sebaceous glands, characterized by the formation of comedones, cysts, and pustules on the face and back and rarely other parts

Etiology.—The cause of acne is unknown, but it is certain that two etiological elements exist, namely, the seborrheic constitution of the skin expressed in a dysfunction of the sebaceous glands, and the cutaneous infection. Acne in its mildest form is so common among adolescents that its presence must be considered almost physiological. In some cases, however, the disease lasts long beyond adolescence and through years of marriage and childbearing. In many women the influence of menstruation on the acne eruption is striking, but no phase of the known sex hormones has a direct or regular influence on the eruption.

Symptoms and Signs.—The skin of the face and often of the chest and back appears extremely **oily**, and **comedones** can be seen in great numbers, especially on the forehead, around the nose, and on the chin (Fig. 266). Also, there is a varying number of **red papules and pustules.** In the center of the pustule the opening of a follicle clogged by the dark gray head of a comedo can usually be seen. The superficial pustules are usually opened during the process of washing, and after discharging their contents dry up without a scar. The deeper ones may persist for some time and leave a pitted scar when healed. By coalescence larger abscesses may form and lead to more extensive scarring (Fig 267) When the skin is filled with numerous shotty yellowish sebaceous cysts the condition is called **cystic acne.**

Acne conglobata is a severe form of acne in which in addition to the features already described there are large elevated bluish abscesses which frequently leave disfiguring keloidal scars with furrowed surface and discharging sinuses.

In spite of all forms of treatment there will always be a small percentage of cases of acne in which there is no improvement and in which the disease will continue through the better part of adult life.

Treatment.—*Systemic.*—The patient's weight should be brought up or down to normal, the bowels regulated, and the hemoglobin index rectified, if necessary. Exercise and air should be insisted upon *if indicated.* Diet probably plays no part in the etiology

of acne, except in so far as idiosyncrasies to certain foods are concerned, which of course vary in different patients. At the present time there is no evidence to prove that hormonal therapy is of any use in the treatment of acne. Vaccine therapy, either with autogenous or stock vaccine, is occasionally of benefit. Sun baths are frequently of great benefit, while ultraviolet radiation often fails.



Fig. 355.—Acne Vulgaris

Local.—Large comedones can be removed with a special instrument after thoroughly cleansing the skin; the smaller ones disappear under treatment. The skin should be washed with warm water and soap twice daily and over night lotio alba or any other sulfur-containing cream or lotion applied. A deeply penetrating but sometimes very irritating medication is intraderm sulfur lotion.

When frequent washings with soap and water irritate and dry the skin excessively, soap substitutes should be used, e.g., acidolate. Frequently cleansing with a solvent such as equal parts of alcohol and ether or alcohol and benzene (petrol ether) has a more beneficial effect than soap washings. The use of cosmetics should be discontinued.

In stubborn cases more extensive peeling may help. For this purpose the following paste may be applied for one or more hours daily until the skin becomes dry and feels tight.

℞
B-naphthol . . . . 4 gm.
Precipitated sulfur . . . . .20 gm.
White petrolatum
Green soap . . . . āā 24 cc.
M.f. ointment.

Peeling with dry ice slush may also be performed

After some days the skin peels and many of the comedones will adhere to the scales. For cases which cannot be controlled by local treatment roentgen therapy should be advised.

Coexisting seborrhea of the scalp should always be treated by cleansing off the scales with a salicylic acid cream before the shampoo and having the patient use a scalp lotion daily (see Seborrheic Dermatitis, page 1113).



Fig 267.—Scars Resulting from Acne Vulgaris

ACNE ROSACEA
(Rosacea)

Definition.—This is a chronic disease of the skin of the face, characterized by the presence of hyperemic blotches, dilated veins, comedones, nodules and pustules.

Etiology.—At present rosacea is considered to be a vasomotor neurosis in which various internal factors, such as **endocrine** disorders, gastro-intestinal disturbances and focal infections, as well as food idiosyncrasies, may be of some importance. It usually occurs during the late thirties and forties and mainly in women.

Symptoms and Signs.—Rosacea always appears on an oily, seborrheic skin. In its mildest form it manifests itself only with **hyperemic blotches** on and about the nose, glabella region and chin. After some time groups of dilated veins can be seen in the erythematous areas. More frequently rosacea begins with **follicular and perifollicular pustules** of pinhead to pea size with some erythema in the surrounding area (Fig. 268). The pustules differ from the acne pustules in that they are usually broader, of more bluish-red color, and do not have the central, easily expelled, comedo Many of the bluish-red nodules do not reach the stage of pustulation, persist sometimes for weeks, and are finally absorbed. The pustules discharge their contents and heal either without scar, or leave a small depressed "pit". The same telangiectases as in the purely erythematous type also form in time.

The course is usually chronic, and the disease is frequently recurrent

In cases of long duration hypertrophic changes occur on the nose, which lead to a

general enlargement of the nose or to the formation of nodular growths of variou sizes. This change is known as **rhinophyma** (*Fig. 269*). The skin may then be bluish red or of normal color.



FIG. 268.—ACNE ROSACEA

Treatment.—Removal of foci of infection, elimination of offending foods, if any, possibly with trial diets, and treatment of gastro-intestinal disturbances are indicated. The administration of small amounts of hydrochloric acid with meals, even if achlorhydria does not exist, seems helpful. Mild **sulfur lotions and sulfur ointments** are used *locally*, such as **greaseless sulfur paste:**

℞

Vleminckx's solution	30 cc.
Zinc sulfate	18 gm.
Fluidextract of rose, soluble	0.3 cc.

X-ray therapy is of limited use in this condition, and patients often respond unfavorably to it.

TUBERCULOSIS OF THE SKIN

The following forms occur:

A. Forms that appear as a single lesion and spread by continuity or by lymphatic dissemination:
   1. Tuberculosis cutis luposa (lupus vulgaris)

2. Tuberculosis cutis verrucosa (postmortem tubercle)
3. Tuberculosis cutis colliquativa (scrofuloderm)
4. Tuberculosis cutis orificialis



FIG 269—RHINOPHYMA.

B. Hematogenous types
   1. Tuberculosis cutis miliaris
   2. Tuberculosis cutis papulonecrotica
   3. Rosacea-like tuberculid
   4. Acnitis
   5. Tuberculosis cutis lichenoides (lichen scrofulosorum)
   6 Erythema induratum (Bazin), including sarcoid of Darier and Roussy

C. Sarcoid of Boeck (miliary lupoid), questionably tuberculous

TUBERCULOSIS CUTIS LUPOSA
(LUPUS VULGARIS)

Etiology.—Both human and bovine types of tubercle bacilli may produce this disease.

Symptoms and Signs—The primary lesion of lupus vulgaris is a pinhead-sized "spot", the appearance of which has been compared to that of apple

jelly. The color and transparency of the lesion appear best under pressure with a glass slide. Another characteristic of lupus is the **probe phenomenon**: when an "apple jelly spot" (nodule) is pressed with a blunt probe, *the epidermis breaks easily and the probe penetrates into the soft brown gelatinous tubercle.* By peripheral addition of tubercles to the primary lesion the process spreads, and according to the state of specific immunity in different patients may then show a great variety of manifestations. The eruption may be confined to a small aggregate of **apple jelly spots** which may show



FIG 270.—LUPUS VULGARIS.

central healing with scar formation and very slow peripheral spreading (Fig. 270). In the same form it may spread rapidly and cover large areas healing spontaneously with normal or hypertrophic scars. Frequently the process leads to ulceration. **The ulcer has a soft, granulating, easily bleeding wall of irregular outline** and is surrounded by groups of newly formed lesions. The ulcer itself is totally or partly covered by crusts. The appearance of lupus ulcers differs widely being determined partly by the presence or absence of secondary infection. **The favorite localization of lupus is the face,** and the mucous membranes also are frequently affected. No part of the skin is safe from infection. The cicatrices of lupus may lead to more disfigurement than the lupus lesions themselves. Lupus is not attended by much discomfort.

The course is slow and the activity of the process becomes less with advanced age. There is a great tendency to recurrences in the treated cases. The most severe forms are seen in children and adolescents, which may defy all therapy.

Treatment.—**Every patient is to be treated as if he had a general tuberculous infection.** A mixed diet rich in vitamins, fat, and proteins is a general requirement. The salt-poor Hermannsdorfer-Gerson diet, the curative value of which is well recognized, is exclusively a hospital procedure because it must be carried out in the smallest particular. A leading place in general therapy of lupus belongs to **ultraviolet irradiation.** The best results may be expected from **natural sunlight. Removal of individual lesions** by electrocoagulation followed by curettage, or by the cutting current, should be carried out when possible. Lately remarkably good results have been obtained by the administration of large amounts of **irradiated ergosterol (vitamin** D_2, calciferol).

TUBERCULOSIS CUTIS VERRUCOSA

(Postmortem Tubercle)

The lesions of tuberculosis cutis verrucosa are always produced by direct inoculation. They begin as pinhead-sized inconspicuous **nodules** and are located chiefly on the knuckles As they grow they take on an appearance resembling a common wart but have an infiltrated, erythematous base and form minute **pustules** on this base. The condition is frequently seen in men who professionally handle tuberculous material. The appearance closely resembles cutaneous blastomycosis **X-ray or radium treatment or electrodesiccation** should be used.

TUBERCULOSIS CUTIS COLLIQUATIVA

(Scrofuloderm)

A commonly seen type of this form of tuberculosis is the scrofuloderm about the neck, where it invades the skin by extension from tuberculous glands beneath. However, the same process may appear on the extremities and about the joints. The lesions usually begin as **subcutaneous nodules,** which gradually fuse with the skin, **pustulate,** or break down in variously sized ulcerations with undermined edges. Young persons are mainly attacked. Therapy is that of tuberculosis in general.

TUBERCULOSIS CUTIS ORIFICIALIS

This is an auto-inoculation form of tuberculosis. It occurs in the terminal stage of an intestinal, genito-urinary, or pulmonary tuberculosis with anergy. The favorite site is at the natural openings of the body The primary lesion is a pinhead-sized, firm, bright red **nodule,** which rapidly changes into an **ulcer,** so that it is seldom observed in its first form The prognosis is usually poor. **Treatment** is directed at lessening the pain of the ulcer. Favorably situated ulcers may be removed by electrocoagulation. Painting with 50 per cent lactic acid is successful in some cases.

TUBERCULOSIS CUTIS MILIARIS

This presents a **universal papulovesicular exanthem** and is seen almost exclusively in infants with acute tuberculosis running a fatal meningitic, typhoid or pulmonary course.

TUBERCULOSIS CUTIS PAPULONECROTICA
(Papulonecrotic Tuberculid)

The lesions of this variety of hematogenous tuberculosis appear on the extremities cheeks, nose and ears in the form of firm, usually smaller than pea-sized nodules with central necrosis, or necrotic, crusted ulcers.

ROSACEA-LIKE TUBERCULID

The eruption occurs on the forehead, cheeks, and chin in the form of small papules and pustules of bluish or brownish color, accompanied by more or less hyperemia of the surrounding skin.

ACNITIS

In this condition the lesions are usually also on the face, where they are brownish-red, firm, pinhead-sized or larger nodules. After involution they usually leave a superficial scar.

TUBERCULOSIS CUTIS LICHENOIDES
(Lichen Scrofulosorum)

This form is usually seen in children, in whom it appears on the trunk in the form of firm miliary nodules at the sites of hair follicles. The color of the lesions is from light brown to pale red. Sometimes the nodules are topped by minute scales. The eruption causes no discomfort and disappears spontaneously.

ERYTHEMA INDURATUM (BAZIN)
(Tuberculosis Indurativa)

This is a condition which prefers the calf of the leg and appears first as a deeply situated nodule which gradually enlarges, fuses with the skin, and breaks down to form ulcerations. Lesions may be multiple and symmetrical. As a rule they cause no great discomfort, but the ulcers tend to heal very slowly.

The treatment of all of the conditions described under hematogenous tuberculosis is that of systemic tuberculosis. Because of good natural resistance, the breakdown of immunity is only temporary, so that the bacilli are soon dissolved and the course is benign. The general treatment for tuberculosis and ultraviolet light therapy usually find a favorable response.

VIRUS INFECTIONS OF THE SKIN

VERRUCA
(Wart)

Etiology.—Warts are commonly divided into:

1. Verrucae vulgares (common warts)
2. Verrucae plantares (plantar warts)
3. Verrucae planae juveniles (juvenile warts)
4. Condylomata acuminata (venereal warts).

Etiologically they are probably all the same, being caused by a filtrable virus. They are infectious and transferable.

Symptoms and Signs.—**Verrucae vulgares** are first recognized as pinhead-sized, **flat, somewhat shiny nodules** of the same color as the surrounding skin; they grow very slowly to pea-sized or slightly larger lesions and then their surface raises and takes on the typical warty appearance, *i.e.*, it presents many **minute horny papillary projections** of grayish-brown color. Groups of smaller warts are frequently arranged around a larger one The hands and beard regions are sites of predilection. Subjective symptoms are lacking

Verrucae plantares (palmares), through pressure upon them, are pushed into the skin, where they appear as round or irregularly shaped, rough hyperkeratoses. They must not be confused with callosities, which may be removed by paring. In plantar warts any cutting results in severe bleeding. Plantar warts are usually painful and interfere with walking

Verrucae planae juveniles are about pinhead-sized, flat, slightly elevated, smooth lesions, of nearly skin color or somewhat more brownish. They may coalesce and form patches Although children are frequently affected, they are not rare in adults and often resemble the papules of lichen planus.

As a matter of interest, it may be mentioned that cases of generalized verrucosis have been described under the name of **epidermodysplasia verruciformis**. The clinical appearance of the individual lesion in these cases is mostly that of verrucae juveniles described above.

Condylomata acuminata are warts, which grow on mucous membranes and mucocutaneous surfaces where there is little tendency to produce horn; instead the epithelium is stimulated to considerable hypertrophy by the virus. Their common location is on the prepuce and sulcus coronarius of the penis and around the vulva. The discharge in these areas, especially following gonorrhea, seems to favor their development and the establishment of secondary bacterial invasion. Beginning as a fresh pink, pinhead-sized **conical elevation** they grow rapidly and assume a form which is fittingly described as a **cauliflower growth**. On close observation groups of pinhead-sized nodules are attached to a pedicle, while other groups have a larger trunk or base, which is attached to the skin. In the colored race tumors of fist-size and larger are not uncommon. By inoculation of part of a condyloma acuminatum into normal skin typical verrucae vulgares have been produced

Treatment—**Common and plantar warts** can be treated by:

1. Excochleation under local anesthesia. Care must be taken to remove every trace of the wart. Bleeding is stopped by cautery.

2 Desiccation.

3 Injection into the base of the wart of a drop of one of the sclerosing fluids.

4. Salicylic acid paste (40 per cent) rubbed in each night (for plantar warts presenting a mosaic pattern) In the morning after soaking, the wart should be rubbed with a pumice stone. As an alternative to this the wart may be covered with a salicylic acid plaster which should be renewed every few days, the débris being removed each time until the skin appears normal.

5 Daily application of trichloracetic acid, care being taken not to get the acid on the surrounding skin.

Juvenile warts may be treated with:

1. Local application of 10 per cent resorcin paste.
2. Internally, yellow iodide of mercury, 15 milligrams, 3 times daily.

Condylomata acuminata are best removed:

1. By the application of a 20 to 25 per cent suspension of podophyllin in oil or a solution of the same strength in alcohol or alcohol-ether mixtures. The preparation should be carefully confined to the wart and repeated daily for several days until the wart falls off. Podophyllin has, as a rule, no effect on other types of warts, and this fact has led to the conjecture that the etiology may be different.
2. Surgically; for postoperative treatment local baths in potassium permanganate (1:1,000), followed by dusting with iodoform powder.

MOLLUSCUM CONTAGIOSUM

Definition.—This is an acute papular eruption of the skin caused by an unknown virus.

Etiology.—As the disease has been reproduced by intracutaneous injections of the sterile filtrate of typical lesions, a filtrable virus is considered to be the cause of the eruption

Symptoms.—The eruption consists of pinhead-sized or slightly larger round or flattened **papules of whitish waxy appearance**. They may be few in number or numerous and occur on any part of the body, most frequently in children. Spontaneous disappearance is often observed.

Treatment.—There are two main forms of therapy:

1. Superficial desiccation.
2. Superficial scarification and introduction of a droplet of phenol or trichloracetic acid.

SYPHILITIC LESIONS OF THE SKIN

See page 870.

DERMATOMYCOSES (RINGWORM INFECTIONS, FUNGUS INFECTIONS)

Fungi, especially yeasts, are found on the skin as saprophytes under normal conditions. Pathogenic fungi give rise not only to definite infections of the skin, but to allergic manifestations which are called dermatophytids. Although fungous infections are contagious the individual disposition to the infection varies greatly. Increased perspiration, the rubbing of clothing, allergic eczematoid conditions, disturbed carbohydrate metabolism and other factors may play a predisposing rôle

The examination for fungi can be made by cultural methods, usually on Sabouraud's media, or one of its variations, or they can be demonstrated directly in the macerated scale. For the latter purpose tops of dried vesicles, scales from the border of extending lesions, hairs, or vesicle tops are placed on a slide, a few drops of a 30 per cent potassium hydroxide solution deposited on it and the whole covered by a coverglass. After allowing to stand long enough to dissolve the keratin and saponify the fat (protect meanwhile

against drying), the preparation can be examined with low power under reduced illumination The trichophytin skin test has very limited diagnostic value, a positive reaction indicating a fungus infection some time in the past. Trichophytin should be employed for diagnosis and treatment by the experienced only.

Superficial, deep, and generalized infections can be produced by fungi of the microsporon, trichophyton, favus and epidermophyton groups The phenomena vary with the virulence of the organism, the terrain, and the part of the body attacked.

Deep fungus infections predominate in the scalp and beard region. Furunculoid and anthrax-like lesions are characteristic for them Fungus cells or toxins in the circulating blood are responsible for the generalization of the eruption, but an allergic change in the skin, the result of the deep focus, is thought to be a necessary first step for the generalization. Microscopic examination for fungi is simple. **Positive findings only are significant.**

Since some forms of fungi cause a variety of manifestations, determination of the type cannot be made on the basis of the clinical features.

DERMATOPHYTOSIS

(Epidermophytosis, Mycotic Dermatitis, Ringworm of the Hands and Feet, Athlete's Foot)

Etiology.—Epidermophytons and trichophytons of several varieties have been described as the cause of this eruption, but occasionally monilia may cause the same lesions. The organisms can be found in lesions on the feet (**"athlete's foot"**), rarely in those on the hands

Symptoms and Signs—The eruption begins with the formation of very small to pinhead-sized, **clear, deep-seated vesicles** on the hands or feet. More or less intense itching may be present. After some days the vesicles dry up, causing **desquamation** of the former vesicle tops In the meantime new vesicles appear nearby, and by addition and coalescence bullae may develop **Secondary coccal infection** is common. Rubbing, scratching and chemical irritation from local applications often lead to eczematoid changes.

Allergic changes or invasion of the blood stream by the mycelia and their toxins can produce eczematoid changes on any part of the body (epidermophytids) (see Eczematoid Dermatitis, page 1115)

Diagnosis—A similar clinical appearance may be produced by the following conditions:

1. Dyshidrosis (pompholyx), an eruption of clear, deep-seated blisters on the palms and soles. It has a tendency to recur when the patient is under strain
2. Contact dermatitis
3. Toxic dermatitis (due to cement, caustics, etc.).
4. Staphylococcal and streptococcal infections (acrodermatitis perstans).
5. Syphilids
6. Psoriasis, which is often associated with pitting of the fingernails and toenails or onycholysis, also pustular psoriasis.

Treatment—***Prophylactic.***—Since the infection is commonly spread by the use of shower rooms, swimming pools and bathrooms, and since it is frequently impossible or impractical to attempt a thorough disinfection of these, the best prevention is personal

Juvenile warts may be treated with:

1. Local application of 10 per cent resorcin paste.
2. Internally, yellow iodide of mercury, 15 milligrams, 3 times daily.

Condylomata acuminata are best removed:

1. By the application of a 20 to 25 per cent suspension of podophyllin in oil or a solution of the same strength in alcohol or alcohol-ether mixtures. The preparation should be carefully confined to the wart and repeated daily for several days until the wart falls off. Podophyllin has, as a rule, no effect on other types of warts, and this fact has led to the conjecture that the etiology may be different.
2. Surgically; for postoperative treatment local baths in potassium permanganate (1:1,000), followed by dusting with iodoform powder.

MOLLUSCUM CONTAGIOSUM

Definition.—This is an acute papular eruption of the skin caused by an unknown virus.

Etiology.—As the disease has been reproduced by intracutaneous injections of the sterile filtrate of typical lesions, a filtrable virus is considered to be the cause of the eruption.

Symptoms.—The eruption consists of pinhead-sized or slightly larger round or flattened **papules of whitish waxy appearance**. They may be few in number or numerous and occur on any part of the body, most frequently in children. Spontaneous disappearance is often observed.

Treatment.—There are two main forms of therapy:

1. Superficial desiccation.
2. Superficial scarification and introduction of a droplet of phenol or trichloracetic acid.

SYPHILITIC LESIONS OF THE SKIN

See page 870.

DERMATOMYCOSES
(RINGWORM INFECTIONS, FUNGUS INFECTIONS)

Fungi, especially yeasts, are found on the skin as saprophytes under normal conditions. Pathogenic fungi give rise not only to definite infections of the skin, but to allergic manifestations which are called dermatophytids. Although fungous infections are contagious the individual disposition to the infection varies greatly. Increased perspiration, the rubbing of clothing, allergic eczematoid conditions, disturbed carbohydrate metabolism and other factors may play a predisposing rôle.

The examination for fungi can be made by cultural methods, usually on Sabouraud's media, or one of its variations, or they can be demonstrated directly in the macerated scale. For the latter purpose tops of dried vesicles, scales from the border of extending lesions, hairs, or vesicle tops are placed on a slide, a few drops of a 30 per cent potassium hydroxide solution deposited on it and the whole covered by a coverglass. After allowing to stand long enough to dissolve the keratin and saponify the fat (protect meanwhile

Kerion celsi occurs on the scalp, beard region and other hairy areas. It is characterized clinically by masses of confluent, hard, angry red nodules which are dotted over with perifollicular abscesses. The hairs in these follicles are either lusterless and broken or are shed completely, leaving small holes containing purulent fluid. The regional lymph nodes are usually swollen. **Agminated folliculitis** is similar to kerion but is an infection of lanugo hair.



FIG. 271.—TRICHOPHYTOSIS (RINGWORM) OF THE FACE.

Tinea circinata (trichophytosis corporis) may appear on any part of the body. The lesions are round or oval, well-defined scaly patches, extending peripherally with central clearing and frequently with very small vesicles on the outer erythematous ring. It may form several concentric rings (Fig. 271).

Tinea cruris is an eruption on the upper part of the medial aspect of the thighs and the crural folds and the buttocks. The skin is slightly inflamed with a brownish-red central portion and deeper red, vesiculated edges. Maceration from excessive perspiration and secondary infection may vary the appearance. Occasionally the eruption spreads to the axillary and inframammary regions, especially in persistently hot weather and in the tropics. The condition must be differentiated from erythrasma, monilia infection, seborrheic dermatitis, intertrigo, and psoriasis.

Onychomycosis (ringworm of the nails) usually causes the diseased nails to be dull and on the distal edge brittle; underneath the nail and adherent to it is a layer of piled up scales, which rest on a somewhat inflamed nail bed. Since eczema, psoriasis, and other dermatoses produce similar disturbances of the nails, the diagnosis rests on the microscopic examination of the scales. Ringworm of the nails is extremely resistant to treatment.

Treatment.—In the acute stage soaks or wet compresses with solution of potassium permanganate (1 to 10,000) for 15 minutes twice a day is less irritating than stronger fungicides. Rest to avoid perspiration may be necessary. A dusting powder containing fatty acids is applied between compresses. More specific therapy may be employed as follows: For **tinea barbae and kerion** hot compresses with 2 per cent boric acid solution for the greater part of the day are used and followed by x-ray therapy, and possibly nonspecific protein therapy. Some cases of tinea barbae and kerion heal spontaneously

For **tinea circinata** ammoniated mercury ointment (5 per cent) is used with applications of tincture of iodine (3 per cent).

For **tinea cruris** the application of brilliant green solution is the treatment of choice. After the acute symptoms are relieved x-ray treatment may be indicated Fatty acid creams are clean and effective fungicides. In recalcitrant cases the use of chrysarobin ointments (1 to 3 per cent) is indicated

For **onychomycosis** frequent filing of the nails to remove all detritus, followed by applications of tincture of iodine, or 10 per cent salicylic acid ointment is of value.

prophylaxis This is carried out by the application after exposure of a solution like the following:

℞
Benzoic acid	6 gm.
Salicylic acid	1.3 gm.
Alcohol (50 per cent)	q.s. ad 120 cc.

Of probably more importance is the combating of hyperhidrosis by the wearing of proper footwear and careful drying of skin folds, and the application of one of the fatty acid preparations, such as the caprylates, propionates and undecylenates, which are on the market in the form of cream or powder under various trade names. They are safe and effective preparations.

Curative.—The following preparations are most valuable for local use:

1. Fatty acids
2. Brilliant green, 1 to 250 aqueous solution
3. Tincture of iodine, 0.5 per cent
4. Whitfield's ointment

WHITFIELD'S OINTMENT

℞
Benzoic acid	4 gm.
Salicylic acid	2 gm.
Petrolatum	q.s. ad 30 gm.

M.f. unguentum.

For treatment of the eczematoid forms see Eczema, page 1117.

TRICHOPHYTOSIS
(SUPPURATIVE RINGWORM)

This disease is caused by the group of trichophytons which are common to man and animals. The spores are arranged in chains. Fungi of human origin are usually of the *endothrix variety* in which the chains or spores invade the internal structure of the hair substance (*Trichophyton crateriforme* and *violaceum*). Fungi of animal origin (cats, dogs, farm live stock) are of the ectothrix variety in which the chains of spores are around the hair. They are usually found on cultural examination only and rarely on direct examination (*Trichophyton gypseum* and *niveum*). Infections derived from animals present, as a rule, more inflammatory changes than those of human origin but are more amenable to treatment.

Trichophytids follow only deep infections, spreading hematogenously, sometimes with absorption of allergenic products

The eruption consists of pale red follicular papules with scales, often with vesicles and pustules, grouped or disseminated, or scarlatiniform, erythema multiforme-like, or resembling erythema nodosum.

Tinea barbae (sycosis parasitaria) occurs anywhere in the beard region except the upper lip, in contrast to sycosis vulgaris which frequently affects the upper lip first. The lesions are dusky red and boggy masses studded over with yellow pustules.

While the described lesions are typical for those produced by *Microsporon audouini*, those caused by the *Microsporon lanosum* show in the main the same characteristics except that some slight inflammatory changes are also present.

The infected hairs show up with a fluorescent greenish glow if examined in a dark room under filtered ultraviolet light (Wood light). This examination is used to check the progress of treatment and to find cases during mass examinations in schools. An inexpensive but practical substitute for a more elaborate wood light is G. E. Bulb Purple X 250 w.

Treatment.—No one method of treatment is vastly superior to all others. All require close clipping of the hair and faithful daily applications and shampoos. Failure to carry out these time-consuming treatments is probably responsible for the length of time required in many refractory cases before they are cured.

X-ray epilation combined with local treatment is the best solution for the sporadic case but is impractical during epidemics. The best plan is to try one form of treatment and if the child shows no improvement after several weeks to switch over to another. Thorough instruction of parents or nurses is essential. The following measures are effective:

1. Application of mild tincture of iodine (2 per cent) daily and shampoo.
2. Application of chrysarobin b.i.d. in the following ointment:

℞

Chrysarobin	0.1 gm.
Salicylic acid	0.5 gm.
Cetyl alcohol cream q.s. ad	50 gm.

(Wear stocking cap day and night; watch out for irritation; shampoo daily or every other day.)

3. Washing twice daily with TCAP shampoo followed by a half-hour of rubbing in of TCAP (intraderm) fungicidal solution.
4. Daily washings followed by thorough application of ointments containing undecyclenates, propionates, or caprylates.
5. Daily shampoos followed by applications of 5 per cent salicylanilid in carbowax 1500.

Recurrences are common and frequent checks with the wood light should follow every apparent cure.

Infections caused by *Microsporon lanosum* tend to heal more rapidly than those caused by *Microsporon audouini*.

LEPTOTHRIX
(Trichomycosis Nodosa)

This condition is frequently seen on the axillary and pubic hair of persons who perspire excessively. It is characterized by the appearance on the hair of hard incrustations, which cover the hair, sheath-like, for part of its length. The color of this material ranges from yellow to dark brown. There are no subjective symptoms. Treatment consists in shaving and applications of 1 per cent resorcin in 50 per cent alcohol.

ERYTHRASMA

Etiology.—*Microsporon minutissimum* is responsible.

Symptoms and Signs.—The lesions resemble closely those of pityriasis versicolor (see below), only their distribution is distinctly different. They appear on the scrotum and the adjoining parts of the thighs, the anal region, the axillae, and the parts of the breasts which touch adjoining parts of the thorax. Subjective symptoms are usually absent, except when they are due to irritation from rubbing.

Treatment.—Applications of *tincture of iodine*, diluted with water 10 times, are used in conjunction with the daily applications of fatty acid creams.

PITYRIASIS VERSICOLOR
(TINEA VERSICOLOR)

Etiology.—*Microsporon furfur* is the causative fungus which is easily demonstrated in scrapings from lesions It mainly affects people who have a tendency to perspire freely. Contamination is usually effected by damp towels, bathing suits, and similar articles.

Symptoms and Signs.—The whole covered portion of the body may be affected, but the sternal, infraclavicular and interscapular regions are the sites of predilection The lesions vary in size from that of a split pea to large areas and are characterized by yellowish-brown to deep brown, **slightly raised pigmentations,** with moderate desquamation. Signs of inflammation are not visible. Subjective symptoms are frequently absent, or consist of mild itching Recurrences are common

Treatment.—The affected parts are washed with water and soap and then a 20 per cent aqueous solution of **sodium thiosulfate** is applied and allowed to dry. This is repeated until all signs of the eruption have disappeared. Here again fatty acid creams have superseded other forms of treatment

MICROSPOROSIS
(TINEA TONSURANS, RINGWORM OF THE SCALP)

Etiology.—*Microsporon audouini* (human type) and less frequently *Microsporon lanosum* (animal type) cause this disease It is usually acquired from house pets or farm live stock. Microscopic examination of hair shows clumps of small spores grouped on and around the hairs Macroscopically these appear as grayish sheaths which surround the hairs.

Symptoms and Signs.—The infection occurs almost exclusively in children and attacks first the scalp but may then spread to the adjoining parts of the body. The early stage of the infection is often overlooked until a nearly round **bald spot** appears. In this spot the hair is broken off near the skin, and the remaining stumps are lusterless and appear coated with a grayish film The skin itself gives the impression of being dusted with a fine coat of cigar ashes Several differently sized lesions of this kind, some confluent, can be seen at one time Sometimes the process covers large areas. Lesions on the face, neck, chest, etc., are usually split-pea to bean-sized, flat, **desquamating patches,** the scales having the same fine-grained, light gray appearance as those on the scalp.

a minute vesicle. These burrows appear as dark gray tortuous lines from between ½ and 1 centimeter long, which are easily visible on the fingers, wrists, axillae and penis. The parasites within the epidermis produce vesicles and small areas of erythema. The invasion of the skin by the parasites is accompanied by intense nocturnal itching with little or no diurnal irritation. The effects of scratching are excoriations (lines), pustules and papules. These appear most pronounced around the axillae, on the abdomen, in the gluteal folds, about the wrists, under the breasts in women, and on the glans penis and foreskin (Fig. 272). The face is affected only in infants. In



FIG. 272.—SCABIES.

cases of long standing the appearance is similar to that of eczema, or impetiginous eczema.

Diagnosis.—This rests on (1) the morphology and distribution of the lesions, (2) the presence of burrows, (3) the history of nocturnal itching, and (4) affection of other members of the family, or roommates. In persons of good hygiene the diagnosis may be difficult. However, the patient's social standing should not prejudice one against making a diagnosis of scabies.

Treatment.—The following rules should be employed:

1. All affected members of a household should be treated at the same time.
2. The patient should be impressed with the necessity of carrying out the treatment meticulously.
3. All clothing and bedding should be disinfected, since under favorable circumstances the mites may live 2 or 3 days outside the host.
4. If itching continues treatment with scabicides should be stopped and other causes of pruritus looked for.

FAVUS

This quite rare fungus infection is mainly imported by immigrants from eastern Europe. It is caused by the *Achorion schoenleinii.* The characteristic lesion is the **scutulum,** a small yellowish disk with depressed center, pierced by a hair. The hair is dry and dusty looking. The disease shows preference for the scalp, but no part of the skin is exempt. *A musty, mouse-like odor is given off by the affected part.* The condition is eminently chronic and refractory to treatment.

CUTANEOUS MONILIASIS

As in trichophytosis, the cutaneous lesions due to pathogenic monilias (fungi imperfecti) may be widely distributed over the body, but certain areas, such as the intertriginous ones, are especially involved (intertrigo). The type of infection occurring in nursing infants usually commences around the arms, spreading from there to the genitocrural region and down the thighs. The initial lesion may be a **vesicle, pustule or erythematous macule.** These lesions tend to coalesce, forming **confluent patches** The intertriginous form is fairly common and affects mainly the interdigital, submammary, gluteal and inguinocrural folds. Infection of the tissues surrounding the nails *frequently follows manicuring of the nails or abrasions of the cuticle in occupations in* which the hands are frequently immersed in water.

Infection of the nails commences as a painful swelling of the nail wall. The nail itself may become undermined by the process and finally come off

The vesicular type on the fingers, palms, toes and soles is far less common than epidermophytosis but is characterized by extreme resistance to treatment.

Lesions on the buccal mucous membrane are known as **thrush.** They manifest themselves as whitish, membranous plaques on the tongue and mucosa of the cheeks, superimposed on and surrounded by an erythematous areola. The lesions may also take the form of cracks on the tongue or commissures of the mouth, or an erythematous scaly dermatitis, known as **perlèche,** which is found around the corners of the mouth

Monilia may give rise to a purulent vaginitis, especially in diabetics, and sometimes in pregnant women.

Treatment.—*Acute lesions should be treated by the application of* **weak antiseptic solutions,** such as bichloride of mercury (1:4,000) and aluminum subacetate (0.5 to 100). After the surface has become dry, dusting with powders containing fatty acids as mentioned previously is indicated To **mucous membrane lesions** the applications of 1 per cent **trypaflavin** (aqueous) or 3 per cent **silver nitrate solution** are most useful.

METAZOAN INFECTIONS OF THE SKIN

SCABIES
(The Itch)

Definition.—Scabies is a parasitic infestation of the skin with *Acarus scabiei (Sarcoptes hominis),* characterized by nocturnal itching

Symptoms and Signs.—The itch mite makes **burrows,** which are ducts dug by the animal in which it deposits its eggs and where it can be found at one end within

usually of mild nature. A similar eruption may follow the use of various drugs, serum injections, and specific infectious diseases.

Etiology.—This is entirely unknown.

Symptoms and Signs.—Usual mild form (erythema exudativum multiforme of Hebra).—Prodromal symptoms may be absent or consist of sore throat, malaise, anorexia, headache, pain in the limbs and joints, and slight fever. **The eruption** develops within a few hours or over a period of days, a few lesions coming out at a time while others are regressing. The initial lesions are usually on the hands and forearms, less often on the feet and lower limbs. From there it spreads to the genital region and in scattered fashion on the trunk and face Lesions of the mucous mem-



FIG. 273—ERYTHEMA MULTIFORME, WITH EXTENSIVE VESICULAR LESIONS COVERING WHOLE OF FACE AND HERPETIC, IRIS LESIONS OF ARMS

branes have a herpetiform appearance, or there may be denuded areas and white plaques. On the skin the individual lesion may be a round, erythematous macule or an urticarial wheal, but the typical lesion is the iris form with concentric rings, the outermost having a purplish tint, the central ones being dark red or brown (Fig 273). Either the peripheral or the central part may be raised by exudate. At times bullae of various sizes are formed The lesions heal without leaving scars.

The attack lasts from 1 to 3 weeks as a rule but may continue over a period of weeks or even months. Recurrences are common, many attacks occurring in some cases months or years apart.

Unusual severe form (erythema multiforme bullosum).—Prodromal symptoms are severe, followed by high fever lasting several days or a week or two and subsiding by lysis. **The cutaneous eruption** is more extensive with herpetiform and bullous lesions predominating (Fig. 273). The oral, nasal and anal mucous membranes and the conjunctivae may be affected The genitalia, vagina and even urethra may be involved. The lips may be severely swollen, crusted and darkened (Fig. 274). Swallowing may be impossible or very painful The ocular involvement occasionally extends to produce keratitis, iritis, or even panophthalmitis and blindness. The bullous lesions collapse, leaving large denuded areas. Leukopenia is common.

Despite the severity of the disease the outcome is usually good, and the patient is well in from 3 to 6 weeks. This form is often erroneously called Stevens-Johnson's

The use of **benzyl benzoate and DDT** has for all practical purposes replaced the use of sulfur ointment. Benzyl benzoate is available under various trade names in the form of tinctures and emulsions or may be prescribed as follows:

℞
Benzyl benzoate
Soft soap
Isopropyl or ethyl alcohol āā q.s. ad 100

or

℞

Benzyl benzoate	68 gm.
Tween 80	14 gm.
Benzocaine	12 gm.
DDT	6 gm.

M. et Sig Dilute 1 part of this concentrate with 5 parts of warm water.

Directions for treatment:

1. Take a warm bath for 20 to 30 minutes. (This can be omitted if the ℞ with DDT is used.)
2. Wipe the water off the skin with the palms.
3. Apply the liquid thoroughly and methodically over the whole body from the neck down.
4. Let the air dry the liquid for 15 minutes.
5. Repeat the application of the liquid.
6. Let the air dry it again, then put on clothes or nightclothes.
7. After 24 hours take a bath and change all personal clothing and bedclothes. Bed linen and underwear can be laundered; wool clothes can be steam pressed.
8. Repeat the bath and application of the liquid 5 days later to prevent reinfestation from newly hatched organisms.

Since the treatment has a drying and sometimes irritating effect on a sensitive skin it may be followed by pruritus. Boric acid ointment (U.S.P.) or unguentum aquae rosae (U.S.P.) applied sparingly, or in summer calamine lotion is usually sufficient treatment for this. In cases of extensive eczematoid eruptions see page 1117.

INSECT INFESTATIONS OF THE SKIN

See Insects, page 916.

POSSIBLY INFECTIOUS DISEASES OF THE SKIN

ERYTHEMA MULTIFORME

(Erythema Exudativum Multiforme, Erythema Multiforme Bullosum)

Definition.—This is a disease entity characterized by erythematous, vesicular, and bullous eruptions on the skin and mucous membranes and systemic manifestations,

fever, sometimes preceded by chills. Loss of appetite, insomnia, and general lassitude remind one of an attack of influenza. Follicular tonsillitis is at times observed at this stage. The duration of these symptoms is from a few days to one or two weeks. Then the eruption appears acutely. In typical cases it comes symmetrically on the extensor surfaces of the lower legs in the form of from pea- to plum-sized, hard, vividly red, slightly raised nodules which are extremely tender to the touch. There is no tendency to confluence and the lesions vary greatly in number in different cases. These nodules remain stationary for about 3 days and then undergo a period of involution of about 2 weeks. During this time color changes occur as in a hematoma. Then they lose their infiltration and tenderness and leave at times a slight pigmentation This eruption may also continue in the form of repeated attacks and thus prolong the course of the disease.



FIG 275—ERYTHEMA NODOSUM.

The lesions always affect the tibial regions and the anterior aspects of the thighs (Fig. 275). However, eruptions have been observed on the forearms, dorsum of the feet, gluteal regions and rarely in other locations. The mucous membranes are usually not affected.

Prognosis.—The outcome is good in the acute variety. In the chronic recurrent cases it is unpredictable.

Diagnosis.—Atypical cases may simulate erythema induratum. The lesions of the latter develop slowly, are less painful, are fewer, and have no prodromal symptoms. The nodules are usually on the calves Thrombophlebitis is usually more diffuse and unilateral. False-positive serological reactions for syphilis have been observed in erythema nodosum with reversal in 1 to 2 months.

Treatment.—The use of acetylsalicylic acid or sodium salicylate gives some symptomatic relief. Local treatment is unnecessary The lesions should be protected against the pressure of the bed clothes.

DERMATITIS HERPETIFORMIS
(DUHRING'S DISEASE)

Etiology.—The cause is unknown.

Symptoms and Signs.—The eruption in its most typical form appears as groups of vesicles on an erythematous base (Fig. 276). However, frequently the disease manifests itself by the appearance of nodules, pustules and bullae. There are no typical localizations, and the lesions are not necessarily symmetrical. As a rule, the appearance of the eruption is accompanied by intense itching and possibly by a burning sensation. It has been observed in all age groups, and in exceptional cases it may be associated with high temperatures. After spontaneous disappearance of all symptoms there is a marked tendency to recur. Attacks follow each other at varying intervals for years. In pregnant women the disease has been called herpes gestationis. In early infancy and childhood the disease is distinguished from the adult form by an acute onset and larger size of the lesions, which commonly do not have the typical grouping

disease. Other names of more value are ectodermose érosive pluri-orificielle and dermatostomatitis.

Diagnosis.—The disease must not be confused with the similar eruption caused by drugs, serum injections, and specific infectious diseases. **Urticaria** may be ruled out easily by the uniform type of lesions and the itching. **Pemphigus** runs a more chronic course, and the bullae appear asymmetrically on normal skin.

Treatment.—This is entirely symptomatic. Everything has been tried without success. The open lesions may be covered with protective dressings with a simple emollient or with gentian violet solution.



Courtesy Museum and Medical Arts Service Army Medical Museum

FIG. 274.—ERYTHEMA MULTIFORME, WITH CRUSTED LIPS AND INJECTED CONJUNCTIVAE

ERYTHEMA NODOSUM

Definition.—This is an acute inflammatory disease of the skin, mainly of the legs, characterized by bright red nodules which assume the color of a hematoma as they involute.

Etiology.—The cause is unknown. Although some observers have found evidences of staphylococcal or streptococcal infection, others, especially in Scandinavian countries, believe they have found evidence of tuberculous origin. The latter view has found many followers, because in a number of cases peculiar x-ray shadows of the pulmonary hili can be demonstrated during the course of the disease. Various infections and drugs may produce similar lesions at times.

Symptoms and Signs.—In contrast to the prodromal symptoms in erythema multiforme those in erythema nodosum are much more severe. There is often high

LICHEN NITIDUS

In this eruption, which appears predominantly in adult males, one sees pinhead-sized, skin-colored or brownish, round, flat, somewhat shiny papules. These have no tendency to confluence. There are no subjective symptoms. The etiology is unknown. The histologic picture is that of a tuberculoid nodule. Applications of 5 per cent resorcin-zinc paste or the oral administration of potassium iodide have been of some benefit.

PEMPHIGUS VULGARIS

Definition.—This is an extremely chronic bullous eruption of the skin.

Etiology.—The cause is unknown. Several organisms have been described as occurring in the disease; a virus has also been suggested.



FIG 277.—PEMPHIGUS VULGARIS

Symptoms and Signs—The principal characteristic is the appearance of **variously sized monolocular bullae on apparently normal skin** (Fig. 277). At times vesicles may be present also The bullae rupture or dry up spontaneously within about one week and heal without scar formation On the site of previous bullae appear at times pinhead-sized milia Bullae appear also on all mucous membranes, where the epidermis rapidly comes off, leaving bright red, whitish, or diphtheroid lesions, which have the same tendency to heal While in some cases few bullae appear at one time and the disease has a harmless character, in others great numbers appear at the same time and in rapid succession Subjective symptoms also vary greatly. Some patients complain of itching, burning, and pain in the newly affected areas. There is no typical distribution General symptoms usually vary with the extent of the eruption. They consist of chills, fever, nervous irritability, loss of appetite and diarrhea. Sometimes nephritis with

and are usually secondarily infected. The eruption appears first and most prominently on the buttocks, genitalia, and adjacent areas of the thighs and lower abdomen. The mucous membranes are rarely involved. Constitutional symptoms are minimal, and the prognosis is good as to life.

Diagnosis.—Dermatitis herpetiformis may be [illegible] always be made after a single examination; secondary infection or the effects of treatment may obscure the typical features. Nikolsky's sign is rarely present in children. Epidermolysis bullosa, bullous impetigo, and varicella may at times have to be differentiated. Hypersensitivity to iodides and bromides is a fairly constant characteristic, and patch tests with potassium iodide sometimes help in the differential diagnosis. However, not all cases are hypersensitive to iodides, and other skin diseases may have a high degree of intolerance to iodine. Features of positive diagnostic value for dermatitis herpetiformis are frequent absence of mucous membrane lesions, multiformity of the whole picture, herpetiform arrangement, intensity of itching and burning, and a fairly benign course.



FIG. 276—DERMATITIS HERPETIFORMIS

Treatment.—Rest is essential during the acute attack. Baths of **potassium permanganate** (2 grams to the bath) give relief from itching and control secondary infection. Long-continued use of **sulfapyridine** has been reported as causing great improvement. **Fowler's solution** in ascending and descending doses of from 3 to 10 drops 3 times daily has been of value. **Ultraviolet irradiation, sun- and sea-bathing** also produce marked improvement

IMPETIGO HERPETIFORMIS

This is a rare disorder occurring in pregnant and puerperal women. The eruption appears primarily as **groups of pustules on normal skin.** While the first group dries up to crusts new pustules develop on the edge of the group and so on. Sites of predilection are the thighs, abdomen, breasts and axillae. Dissemination over the whole body occurs. The changes on the skin are accompanied by more or less constitutional symptoms, such as chills, fever, vomiting, diarrhea, and at times delirium. The prognosis is grave, the disease terminating fatally in a large number of cases. Treatment is locally symptomatic except when hypocalcemia is demonstrated, in which case dihydrotachysterol is of value.

ECZEMA SEBORRHOICUM
(Seborrheic Dermatitis, Seborrheic Eczema)

Etiology.—Although it is commonly believed that this is a parasitic disease of the skin, there is still considerable doubt about an infectious etiology. The most frequently demonstrated microörganisms are Unna's morococcus and *Pityrosporon ovale*, but these are probably saprophytes Other possible factors, such as avitaminosis, faulty diet, endocrine disturbances, and heredity lack proper evaluation. The disease is not considered to be communicable. Occasionally cases are seen which are impossible to differentiate from psoriasis, and some typical cases reappear years later as psoriasis, especially when the intertriginous regions are affected.

Symptoms and Signs.—The primary lesion is a **punctate, slightly elevated, yellowish-red papule,** sometimes covered with a fine greasy scale By confluence **variously sized and shaped areas** form which have a yellowish-pink center and a somewhat more erythematous edge. In smaller lesions the outline is well defined. One of the main characteristics is the **dryness** of the eruption, except on the postauricular regions and the flexor surfaces of the joint regions, where oozing is frequently observed In seborrheic dermatitis of the face a similar affection of the scalp is the rule. In both children and adults the involvement of the scalp is often followed by an eruption on the eyebrows and eyelashes and leads to blepharitis The eruption usually spreads slowly, and the intensity diminishes with the spreading; therefore, it often remains confined to the upper part of the body. The main sites are the head, eyelids, eyebrows, sternal region, and axillae, areas which are characterized by their abundance of sebaceous glands.

Diagnosis.—**Pityriasis rosea** may resemble this disease. It has a characteristic symmetrical distribution, and develops rapidly to produce a typical picture **Psoriasis** may at times closely resemble eczema seborrhoicum. It usually has dry, shiny scales, but borderline cases can often not be classified clinically. **Lupus erythematosus** has dry scales, a sharp outline, and horn plugs The butterfly pattern is common to both diseases **Moniliasis, syphilis, and neurodermatitis** must be excluded.

Treatment.—***Constitutional.***—This form of treatment is doubtful Reduction of fats in the diet may prove helpful in an occasional case. Vitamin B_2 given intramuscularly in large doses may be beneficial.

Local.—Acutely eczematoid reactions respond best to wet compresses and medicated baths In addition to those given for atopic dermatitis (page 1117) **wet dressings with 1 per cent resorcinol** are useful.

For topical medication in ointments, pastes and shake lotions **sulfur, resorcinol, and salicylic acid** are most helpful. Pastes and shake lotions should not be used in hairy regions since they produce folliculitis. In the **treatment of the scalp,** scales and crusts should first be removed by the application of a warm oil, such as the following:

℞

Salicylic acid	10 gm
Isopropyl alcohol	20 cc.
Duponol (sodium lauryl sulfonate)	6 gm.
Castor oil	q s. ad 100 cc.

M et Sig. Heat and apply to scalp one night before shampoo.

considerable chloride retention with edema is a feature of the disease. The extensive cases with involvement of skin and mucous membranes are most agonizing.

Sub-varieties are: pemphigus foliaceus, which begins with a bullous eruption but soon loses the ability to form bullae and instead forms scales, under which a red moist surface can be seen; and **pemphigus vegetans,** in which the bullae have no tendency to rapid involution but rupture and leave granulating surfaces of red or grayish-yellow color.

Diagnosis.—Although fairly typical cases present no difficulties in diagnosis, there are many transitional forms between pemphigus vulgaris and dermatitis herpetiformis in which a differentiation is extremely difficult. Furthermore, all diseases associated with the formation of vesicles and bullae have to be considered. In considering pemphigus vulgaris, the condition on a certain day is often insufficient to make a decision, especially in the early stage. One should take into consideration the chronicity, the involvement of mucous membranes, the absence of grouping, and the gradual decline of the patient's general condition.

Pemphigus neonatorum is an infection of early infancy and has been discussed under Impetigo. A bullous eruption of the skin may occur in infants with **congenital syphilis.**

Pemphigoid eruptions (with large bullae) may appear after ingestion of drugs (antipyrin).

Erythema multiforme bullosum may simulate pemphigus vulgaris and dermatitis herpetiformis. The characteristic lesions with a red borderline and a sunken purplish center, the more benign character, and the seasonal occurrence are helpful in excluding this condition.

Prognosis.—This is uncertain but generally fatal. The disease is often protracted over many years until the patient suffers so much in general health that he succumbs to an intercurrent disease. Remissions of months and sometimes years may occur.

Treatment.—No specific therapy is known at the present time. The general condition requires symptomatic treatment. A salt-free diet has been helpful. Arsenicals may be tried, also blood transfusions. **Germanin** (Naphuride) has lately been recommended from many sources. This is a potentially toxic drug and should be given only under close observation. A contraindication is the presence of casts in the urine. From 50 to 100 milligrams can be given safely per weekly injection but not more than 1 gram per course.

Locally the condition may be treated by **wet applications** of boric acid or saline solution after the bullae have been pricked and the contents discharged. Sometimes applications of **mild ointments** containing 1 to 2 per cent ichthyol and 2 to 5 per cent tannic acid are indicated. In extensive cases the patient may have to be suspended in a continuous bath.

FAMILIAL BENIGN CHRONIC PEMPHIGUS

This rare disease appears in the form of vesicles and bullae on various parts of the body, which after healing leave no scars. There is no fever. Frequent recurrences may be followed by long remissions. Nikolsky's sign may be present. Similar eruptions have been described as keratosis follicularis with vesiculation and as dyskeratosis vesicularis hereditaria. A close relationship also exists to epidermolysis bullosa.

pruritus, urticarial papules or epidermal vesicles. The type of allergic reaction which the body exhibits is dependent on the kind of allergen and the responding shock tissue.

Dermal allergies may be divided into the following groups:

1. Familial or atopic group.
   a. Atopic dermatitis (chronic eczema). This is frequently associated with bronchial asthma, hay fever and a multitude of other symptom-complexes.
   b. Infantile eczema
2. Urticaria and angioneurotic edema.
3. Drug eruptions.
4. Infectious allergy
   Eczematoid dermatophytids.
   Eczematoid dermatitis caused from chronic infection of internal organs.
5. Contact dermatitis.

The term **"eczematous"** describes the clinical picture of contact dermatitis with edema, erythema, vesicles or bullae. **"Eczematoid"** describes a clinical picture of polymorphous character, in which the patient's rubbing and scratching produce a tissue reaction following an already existing pruritus.

ATOPIC DERMATITIS

(Chronic Eczema, Eczematoid Dermatitis)

Etiology.—The specific etiologic agents of atopic dermatitis so far as they have been identified are of protein nature. They are all water-soluble The contact with the specific allergens occurs through the blood stream after ingestion or inhalation

Pathologic-physiologic Considerations.—Atopic dermatitis is never preceded by a spongiosis and vesiculation of the epidermis such as is seen in contact eczema. Eosinophilia is frequently marked There is usually a family history of some allergy; many subjects have had infantile eczema, asthma, rhinitis, or hay fever. It is not the disease itself, but the increased sensitivity of the cutis to specific allergens that is hereditary. Since the shock tissue of atopic dermatitis is the cutis, the test for the specific allergen has to be by scratch or injection, and the response will be wheal formation The test requires considerable experience with technic, interpretation of reactions, and knowledge of the properties of different extracts and solutions More often these tests fail than succeed in the demonstration of a specific allergen. It is of practical importance that atopic dermatitis due to foods can occur in an individual who exhibits no diagnostically significant specific cutaneous reaction to extracts of respective foods It may be that during the process of digestion the protein may be broken down to lower chemical structures which alone produce the allergic reaction

Symptoms and Signs.—The primary lesion is an **urticarial papule** of the smallest size or is simply expressed as local pruritus. The **dry, scaly, lichenified patches** in those well-known areas of predilection, such as the sides of the neck (Figs. 278 and 279) and the flexor surfaces of the knees and elbows, are the result of the patient's rubbing and scratching, the skin is often firm and ichthyotic. A **neurogenic factor** is impressive in these cases. Worry and excitement always produce a flare-up. hether neurodermatitis, disseminated or local, has an atopic background is questionle. In both conditions itching starts the patient on a cycle of rubbing and scratching,

The next day the scalp should be thoroughly shampooed with Tersus (Doak Co), Drene (Procter and Gamble), Stiefel's Tar and Oil Shampoo, or other suitable preparation. Then the following liquid should be applied twice daily for several days and the process repeated:

℞
Resorcinol	4 gm.
Coal tar sol. N.F.	10 cc.
Isopropyl alcohol (99 per cent)	150 cc.
Distilled water	q.s. ad 200 cc.

M et Sig Apply to scalp with dropper.
Warning: Resorcinol should not be used on white hair, since it stains it greenish.

Seborrhea on the edges of the eyelids (blepharitis) responds to the use of 1 or 2 per cent yellow oxide of mercury ointment (with an eye tube) or to painting of the edges with ¼ per cent aqueous solution of Brilliant Green; or if much swelling and itching of the eyelids exists the following liquid may be painted on repeatedly:

℞
Tannic acid	0.3 gm.
Adrenalin 1 1,000 solution	3 cc.
Saline solution	q.s. ad 30 cc.

M. et Sig Apply to edge of eyelid with camel's hair brush

Seborrhea of the auditory canal yields to wet compresses with 1 per cent solution of aluminum acetate and occasional applications of the following cream:

℞
Salicylic acid	0.3 gm
Ammoniated mercury	1.5 gm
Diasporal base (Doak Co.)	q.s. ad 30 gm.

M.f. paste Sig Apply thinly to the ear.

ERYTHEMA INFECTIOSUM

This feebly infectious disease affecting mainly children is characterized by a variable polymorphous erythema with swelling suggestive of urticaria, slight fever, mild bronchitis and conjunctivitis, and leukopenia with lymphocytosis and sometimes eosinophilia. The rash occurs particularly on the face, with circumoral pallor, and variably over the trunk and limbs The incubation period is 7 to 14 days. The eruption may disappear and recur. The spleen may be palpable Treatment is symptomatic.

ALLERGIC DISEASES OF THE SKIN

Allergic skin diseases are part of the clinical complex of allergy. Their understanding is based on the observation that certain substances (called allergens or antigens) if brought in repeated contact with body tissues will in certain persons sensitize this tissue so that further contact with the allergen will produce unusual tissue reactions such as

The termination of a case of atopic dermatitis is unpredictable. Many cases of atopic infantile eczema last only until the end of the child's first year of life; some go into the second year; some continue during the whole childhood and adolescence in attacks of changing severity, usually improving during the summer. Extreme cases last a lifetime despite all treatment.

Treatment.—*General.*—First, attention should be paid to constitutional disease, foci of infection, home life, and working conditions. A sufficient amount of rest and relaxation need special attention. An external or internal medication which could universally be depended upon to stop itching is not available. The anti-allergic drugs, benadryl, pyribenzamine, histadyl, and others, are of very limited help. Histamine products (Hapamine) occasionally give good temporary results. Treatment with purely local applications and fractional roentgen radiations, though not very encouraging in the long run, frequently give the patient the only relief from urgent distress.

Local.—Tar is the most useful drug for local applications and can be prescribed as in the following formulas:

℞
Oil of cade . . . . 5 cc.
or
Coal tar . . . . 10 gm.
or
Synthetic tar . . . . 5 gm.
Zinc oxide ointment . . . q.s. ad 100 gm.
M.f. ointment
Sig. Rub into the affected parts thinly twice daily

℞
Liquor carbonis detergens . . . . . . 5 cc.
Vanishing cream (unscented) . q.s. ad 50 gm.
M.f. ointment.
Sig. Rub thinly into the skin twice daily.

Although a greasy ointment gives the patient temporary relief from the tautness and burning pain of the fissures, it often increases the itching and favors a serous discharge of epidermal defects. Bran and cornstarch baths or baths medicated with potassium permanganate, tannic acid, or tar may be helpful for some time. One should not lose sight of the fact that hot baths are often harmful to patients with dry skin.

During the acute exacerbations wet dressings with slightly hypertonic saline solution, liquor aluminii subacetatis 1:20, or saturated solution of boric acid should be used first. They may be applied hot or cold, whichever is more soothing to the patient. This decreases the pruritus and permits rest. Later the applications of ointments, creams or pastes may be indicated, either covered with a bandage or uncovered.

Tinctures, such as tincture of tar, may be useful when limited areas have to be treated and when the patient has to continue to work.

Allergic desensitization.—Most patients in this group do not respond well to management based on allergic findings. Special texts should be consulted.

and the effect on the patient's skin produces conceivably the same clinical picture A serious but rare complication of atopic dermatitis is premature cataract.



FIG. 278 —ECZEMATOID DERMATITIS AND PEDICULOSIS CAPITIS (NITS ON HAIRS)

Infantile eczema is not a disease entity but can be divided into the previously mentioned groups In the majority of cases it is an atopic dermatitis and as such is subject to the same management as the adult form Multiple sensitivity is the rule The etiologic importance of focal infection and pathological intestinal flora has never been proved. In contrast to atopic eczema of the adult infantile eczema shows **vesiculation** as a most constant sign. The so-called "milk-crust", commonly seen on infants' scalps and faces, is often considered a form of seborrheic dermatitis, but the true etiological significance is not understood



279 —ECZEMATOID DERMATITIS

Course and Prognosis. — The course varies greatly in different subjects from occasional banal scratch lesions in the area of predilection to involvement of the whole integument with disfiguring changes of the exposed parts in the form of **edema, desquamation, fissuring, and scratch marks.** Aggravations in the local appearance have a depressing effect on the patient's mentality and prevent a break in the vicious circle of itching and scratching

mouth with the same effect, but often causes gastric pain and nausea Calcium gluconate by mouth or intravenously or intramuscularly (10 cc. of a 10 per cent solution) may be tried, as well as Lobeline, 3 to 10 milligrams, or infusions of histamine (see Histaminic Cephalalgia, page 1022).

For the relief of itching **buffered tub baths or baths medicated with 2 cupfuls of salt or a cupful of vinegar** often prove helpful. They can be followed by the following applications:

℞
Phenol .... 2 cc.
Calamine lotion
Olive oil .... āā 120 cc.
M et Sig. Apply thinly with a brush.

℞
Camphor or tricresol .... 2 cc.
Glycerine .... 4 cc.
Alcohol (or isopropyl alcohol)
50 per cent or ....q s. ad 120 cc.
M. et Sig. Apply whenever necessary to relieve itching

Purging at the beginning of an attack is always advisable but should not be repeated. Castor oil or calomel (0.2 to 0 3 gram) at night followed by a saline laxative in the morning are best It is well to reduce the intake of food and use a bland diet

Kaolin, ½ ounce or 1 tablespoonful in water 3 times daily after meals, is sometimes useful. High or low **enemas** deserve a trial. **Potassium chloride** in doses of 0.65 to 1.3 grams 4 times a day in enteric-coated capsules may be tried. If used, the intake of salt should be restricted and the fluid intake limited to 1 quart daily. The following combination is of value in some cases·

℞
Atropine sulfate .... 0.4 mg.
Calcium lactate .... 0 3 gm.
D.T.D. in capsules once or twice daily

Dilute hydrochloric acid 1 or 2 cc. in a glassful of water with meals may be tried. **Histamine desensitization** by daily injections of ascending doses of 0.1 to 0 4 cc. of 1:1000 solution of histamine hydrochloride has been recommended

In search for the etiology the patient's own observations are of the greatest help, and a careful, detailed history of the events preceding the attack will sometimes bring the cause to light. **Elimination diets,** to be of any use, are as a rule hospital procedures, to be carried out under strict supervision, since elimination must be complete. Skin tests may be of help but are usually confusing. Foci of infection should be investigated; intestinal parasites should not be forgotten, and chronic mycotic infections have to be considered

Psychic and emotional influences can without doubt elicit urticarial attacks and deserve consideration Despite all efforts, however, some cases are so complex that they remain unsolved.

URTICARIA
(Hives)

Urticaria appears in acute and chronic attacks. Acute attacks constitute the overwhelming majority of the cases and terminate, often without treatment, in a few days or 1 to 2 weeks. Chronic urticaria is comparatively rare, may last for many years, and *is often refractory to all forms of treatment. Urticaria and angioneurotic edema may* appear together

Etiology.—The causes of urticaria are like those of allergic dermatoses in general and can be summarized as of gastro-intestinal origin or due to focal and cutaneous infection, drugs and sera, inhalants, contactants, physical agents (like cold and heat), and intestinal parasites. There is possibly a combination of these factors and an interaction between them and endocrine and psychogenic factors. Although the skin response in urticaria is exactly the same as we expect in a positive reaction to scratch and intracutaneous tests, **it is most often impossible to elicit the offending allergen by systematic skin testing.**

Coca found that in a group of patients with more or less serious clinical manifestations of allergy, such as urticaria, migraine, gastro-intestinal distress, etc., there were no allergic antibodies demonstrable in the blood but the allergic reaction always caused acceleration of the pulse rate By **trial diets followed by half-hourly charting of the pulse rate** the offending foods could often be elicited.

Symptoms and Signs.—The onset of the urticarial eruption is **sudden** and as a rule accompanied by **intense itching and/or burning.** The eruption consists of **wheals** of various sizes varying from white to pale red. They may be pinhead-sized or larger, discrete or grouped, and as they grow and coalesce with other lesions they may form odd configurations or more or less large solid plaques. The lesions are usually **transitory** and disappear within a few hours. In **fixed urticaria** the eruptions recur in the same area and may persist for long periods. Drugs like phenolphthalein, arsenicals, and quinine are most frequently the cause of these manifestations.

In rare cases the urticarial wheal is topped by a vesicle (**urticaria vesiculosa**) or is hemorrhagic (**urticaria hemorrhagica**). The mucous membranes of the mouth, larynx and anal area may also be the seat of the lesion Eruptions of considerable extension may be accompanied by oliguria and as soon as they disappear are followed by polyuria Such rare symptoms as vomiting, diarrhea and gastric pain may be due to eruptions on the intestinal mucosa Transient albuminuria has also been observed

Factitious urticaria and dermographia are terms designating urticarial response to external injury of the skin from scratching, stroking, rubbing, pricking, etc.

Course and Prognosis.—At the time of the first attack it is impossible to differentiate between acute and chronic urticaria The course of any case is never predictable, and termination of the attack may be as spontaneous as its appearance.

Treatment.—Benadryl, pyribenzamine or other **antihistamine drug**, 10 to 50 milligrams (*according to weight and age*), can be given every 2 hours until some relief has been obtained. Then the intervals should be lengthened, since extreme drowsiness and nausea may appear. Subcutaneous injections of 0 5 to 1 cc. (relative to the patient's weight) of 1:1000 solution of **epinephrine** (in water or oil, adrenalin) are most reliable. After the injection the patient should rest, otherwise the relief is only of short duration. **Ephedrine hydrochloride**, 20 to 50 milligrams, can be given by

merely as a trigger mechanism which set off a chain of reactions in the body that allowed an otherwise dormant disease to erupt

Diagnosis.—The most essential prerequisite is a careful and reliable history and the observance of recurrence after re-exposure to drugs. Skin tests are as a rule of no value, except in the eczematous eruptions, in which a positive patch test is sometimes produced by the offending drug, or in the urticarial reactions, in which scratch and intracutaneous tests occasionally detect the noxious agent. Here again experience is necessary to judge the results, because some drugs are primary irritants and produce wheals without the proper dilution.

Treatment.—Use of the offending drug should be discontinued. Increased fluid intake, emetics, and purges are often used. These measures, however, are frequently useless because the drug is already fixed in the tissues. If for special reasons it may be necessary to continue the use of the drug and the patient's life seems not to be endangered, it may be possible to increase the tolerance by means of:

1. Injections of crude liver extract, 3 to 5 cc. daily
2. Ascorbic acid, 500 mg daily
3. Nicotinamide, 200 mg. daily
4. Antihistamine drugs (benadryl, pyribenzamine, etc., 25 to 50 milligrams 3 or 4 times daily)

As in other forms of allergy it is impossible to predict by tests whether a person will be sensitive to a certain drug. The same drug should not be used again if a substitute is available.

INFECTIOUS ALLERGY

Various internal foci of infection, such as dental root infections, infections of the gallbladder, diverticula and genito-urinary tract, and skin infections of coccal and fungus nature, can produce eczematoid eruptions of varied appearance, with erythemas, urticarial rashes, tuberculoid lesions, etc. The connection of an existing eruption with an obscure internal infection may be hard to establish. Blood examination and sedimentation rate may give valuable hints When the infection is evident one can expect aggravation of the eczematoid eruption with every flare-up of the infection. Treatment should be directed toward eradication of the primary infection, and the local eruption can be treated symptomatically

CONTACT DERMATITIS (ALLERGIC) (ECZEMA)

The allergic character of the contact dermatitis is to be distinguished from the toxic dermatitis in which the toxin is a primary irritant. The cause of the skin suddenly becoming sensitized to a substance which it had contacted without subsequent harm for a long time is unknown. Only certain contributing factors are known, such as are excessive sweating, frequent washing with soap, contacts with acid and alkaline solutions and various chemicals which disturb the surface pH and infections. The allergens to which the skin may become sensitized are endless They are plant extracts which have a special seasonal importance (poison ivy or *Rhus toxicondendron*, primrose),

ANGIONEUROTIC EDEMA

See page 711.

PAPULAR URTICARIA
(Lichen Urticatus Strophulus, Prurigo Mitis)

This is considered a variety of urticaria. It appears especially in infants and young children in the form of pinhead-sized or slightly larger papules, which may be topped by a flat, slightly yellowish vesicle. The vesicle is usually scratched off and the papule is then covered by a bloody crust and surrounded by scratch marks. Attacks may recur for many years at the same season and last for weeks. Food allergy or gastro-intestinal dysfunction may play some part in the etiology. Elimination diets, if closely followed, often give some relief. Locally, medicated baths with potassium permanganate followed by the use of antipruritic ointments will make the patient more comfortable.

PRURIGO
(Hebrae)

This is a chronic skin disease, rarely seen in this country, which is characterized by a papular eruption and secondary changes due to scratching. It usually begins in infancy and persists through life The etiology is unknown.

DRUG ERUPTIONS
(Dermatitis Medicamentosa)

Not all drug eruptions are necessarily allergic They are discussed here because certainly a great number of them are. The mechanism of some drug allergies has been explained by Landsteiner. According to him drugs on repeated contacts can be coupled to body proteins, thus forming an antigen combination which he called "haptens". These may become immunologically foreign to the host. Subsequent contacts with this combination or one containing the molecular groups may result in an allergic reaction Landsteiner *also showed experimentally that skin sensitization and general sensitization* can be induced by *the same contact (from within). The time interval in which sensitization occurs may* be from *days to years. Cases are cited in which reactions appeared after the first* contact In these, the question *arises* whether *some* drug allergies are *inherited* It should be emphasized here that it is possible to acquire hypersensitivity congenitally *in utero* and from breast feeding

Symptoms and Signs.—The same drug may produce different types of eruptions in different people, and different drugs may produce the same type of eruption in the same person Sometimes the reactions to drugs contacted at different times appear in the same area on the body The hypersensitivity may be confined to a single drug or may include a group of similar chemical compounds **Many types of dermatoses are produced by drugs,** from erythematous, purpuric, herpetiform, pustular, lichen planus-like eruptions to erythema multiforme- and erythema nodosum-like displays. *In many of these cases it is impossible to decide whether* the drug alone is responsible *for the development of the dermatosis, or whether it acted*

NEURODERMATOSES
(NEURODERMITE, NEURODERMATITIS)

Functional elements in dermatology are well recognized. Psychoneurotic manifestations of the skin are dermatitis factitia, acarophobia, syphilophobia, excoriated acne (acne *excorée des jeunes filles*), and trichotillomonia.

Dermatitis factitia (dermatitis artefacta) may appear in widely different forms. There can be **superficial or deep excoriations** over most of the body, suggesting scabies; the excoriations may be confined to some parts and remain superficial; or massive ulcerations may be present. The diagnosis is not always easy to make on first sight. When established, **psychiatric treatment** is indicated. The lesions heal if properly protected from manipulation.

In **acarophobia** and other allied conditions the patient remains under the impression that some long-eliminated infestation or infection is still present, and he presents clinically excoriations in the areas in which the original eruption appeared.

In **acne excorée** the face exhibits excoriations and scars far out of proportion to the often mild acne symptoms present.

Chronic circumscribed neurodermatitis (lichen simplex chronicus) is a solitary lesion similar to those of the disseminated variety.

Many of the **eczematoid eruptions** have undoubtedly a "nervous" background. *This is especially true of atopic dermatitis, as has been mentioned. In the same class* belong a multitude of eczematoid eruptions beginning with banal skin changes and kept alive by uncontrolled scratching, such as dermatitis of the auditory canal, psoriasiform patches of dermatitis in the hairline on the nape of the neck frequently seen in women, many cases of pruritus ani and vulvae, and some of the eczematoid changes on the legs and ankles.

Hyperhidrosis is the basis of eruptions on the hands, feet and axillae, emotional factors establishing a vicious circle which perpetuates the clinical changes (see page 1144).

Rosacea, angioneurotic edema, chronic urticaria, herpes and other herpetiform eruptions have to be considered on an emotional background, but the psychic factors should not be overrated.

EXFOLIATIVE ERYTHRODERMAS
(DERMATITIS EXFOLIATIVA)

These less common dermatoses are characterized by a generalized desquamation of more or less severe degree on an erythematous base. They may be divided into two groups

Idiopathic exfoliative erythrodermas begin with or without fever and have at first a scarlatiniform or morbilliform eruption, which soon desquamates freely. The nails and hair frequently fall out. The duration of an attack is 6 to 8 weeks or longer, but recurrences are common. The more severe types belong to the condition known as **pityriasis rubra**. In the fully developed cases the skin is covered by follicular papules which are topped by a hyperkeratotic cap, and there is hyperkeratosis of the palms and soles. A special type of this disease occurring in infants is **dermatitis exfoliativa neonatorum (Ritter)**.

soaps, cosmetics, hair dyes, paints, and varnishes. The bulk of contact eczemas is supplied by the occupational dermatoses.

Symptoms and Signs.—The disease begins with erythema, swelling and vesiculation, rarely with bullae. Vesiculation is at all times predominating as long as the patient is exposed to the allergen. First involved are usually the exposed parts of the body; with repeated and prolonged exposure other parts of the body become gradually involved. The rupture of vesicles and bullae leads to the drying of the exudate with the formation of crusts, and secondary infection may further alter the picture

Diagnosis.—An accurate history is important. The patient should ever be reminded that not only the unusual contact but also the substances which he touches every day, and has for years, may be the cause of his eruption.

To help in the determination of the allergen the **patch or contact test** is used. Briefly it is performed by applying a small amount of the suspected substance in a dilution in which it does not act as a primary irritant on the skin in an area of about 1 square centimeter. A suitable cover is applied to confine it for a time to this area In case of a positive test an erythema with vesiculation or even a bulla develops. Patch-testing is a simple procedure and can be learned easily, but experience is necessary to interpret the results. Also, it is not without danger of producing generalized sensitization, especially when highly allergenic materials such as essential oils and volatile solvents are used with an occlusive dressing.

A positive test means that the patient is sensitive to the allergen, not that this is responsible for the eruption which he may have at the time.

A negative test does not exclude the test material as a sensitizer, because (1) the tested skin area may not be sensitized, (2) the patient may be hyposensitive at the time of the test, and (3) the contact may not simulate conditions under which original sensitization occurred (lack of moisture, pressure, or friction).

Patch-testing for the first time of a substance with which the body had no previous contact can only elicit the answer that a substance in the concentration employed is or is not a primary irritant Pre-employment contact-testing is therefore worthless Reactions from the adhesive tape should not be confused with positive reactions Additional aids in the diagnosis are blood counts, serological tests, mycological studies, and urine examinations.

Prognosis.—An epidermal allergy, once established, seems to be conducive to the development of other allergies, this includes medications used for treatment **Desensitization offers little hope of success**; this is especially true of the much employed desensitization for Rhus dermatitis **Avoidance of contact and of contributing factors is the best insurance against recurrences.** It is in the evaluation of all possibly harmful elements where the merit of the patch test lies

Treatment.—**Wet dressings** with boric acid solution, Burrow's solution, or slightly hypertonic salt solution are used. In extensive cases **medicated baths** with potassium permanganate are helpful After the acute stage has subsided a bland ointment or a shaking mixture may be used The less complicated the medication the quicker the results

If the eruption does not clear up the following questions should be asked:

(1) Does the patient still contact the allergen?

(2) Has he acquired additional sensitization?

(3) Is he an inveterate scratcher (neurodermatitis)?

NEURODERMATOSES
(Neurodermite, Neurodermatitis)

Functional elements in dermatology are well recognized. Psychoneurotic manifestations of the skin are dermatitis factitia, acarophobia, syphilophobia, excoriated acne (acne excorée des jeunes filles), and trichotillomonia.

Dermatitis factitia (dermatitis artefacta) may appear in widely different forms. There can be **superficial or deep excoriations** over most of the body, suggesting scabies; the excoriations may be confined to some parts and remain superficial; or massive ulcerations may be present. The diagnosis is not always easy to make on first sight. When established, **psychiatric treatment** is indicated. The lesions heal if properly protected from manipulation.

In **acarophobia** and other allied conditions the patient remains under the impression that some long-eliminated infestation or infection is still present, and he presents clinically excoriations in the areas in which the original eruption appeared.

In **acne excorée** the face exhibits excoriations and scars far out of proportion to the often mild acne symptoms present.

Chronic circumscribed neurodermatitis (lichen simplex chronicus) is a solitary lesion similar to those of the disseminated variety.

Many of the **eczematoid eruptions** have undoubtedly a "nervous" background. This is especially true of atopic dermatitis, as has been mentioned. In the same class belong a multitude of eczematoid eruptions beginning with banal skin changes and kept alive by uncontrolled scratching, such as dermatitis of the auditory canal, psoriasiform patches of dermatitis in the hairline on the nape of the neck frequently seen in women, many cases of pruritus ani and vulvae, and some of the eczematoid changes on the legs and ankles.

Hyperhidrosis is the basis of eruptions on the hands, feet and axillae, emotional factors establishing a vicious circle which perpetuates the clinical changes (see page 1144).

Rosacea, angioneurotic edema, chronic urticaria, herpes and other herpetiform eruptions have to be considered on an emotional background, but the psychic factors should not be overrated.

EXFOLIATIVE ERYTHRODERMAS
(Dermatitis Exfoliativa)

These less common dermatoses are characterized by a generalized desquamation of more or less severe degree on an erythematous base. They may be divided into two groups.

Idiopathic exfoliative erythrodermas begin with or without fever and have at first a scarlatiniform or morbilliform eruption, which soon desquamates freely. The nails and hair frequently fall out. The duration of an attack is 6 to 8 weeks or longer, but recurrences are common. The more severe types belong to the condition known as **pityriasis rubra**. In the fully developed cases the skin is covered by follicular papules which are topped by a hyperkeratotic cap, and there is hyperkeratosis of the palms and soles. A special type of this disease occurring in infants is **dermatitis exfoliativa neonatorum (Ritter)**.

soaps, cosmetics, hair dyes, paints, and varnishes. The bulk of contact eczemas is supplied by the occupational dermatoses.

Symptoms and Signs.—The disease begins with erythema, swelling and vesiculation, rarely with bullae. Vesiculation is at all times predominating as long as the patient is exposed to the allergen. First involved are usually the exposed parts of the body; with repeated and prolonged exposure other parts of the body become gradually involved. The rupture of vesicles and bullae leads to the drying of the exudate with the formation of crusts, and secondary infection may further alter the picture.

Diagnosis.—An accurate history is important. The patient should ever be reminded that not only the unusual contact but also the substances which he touches every day, and has for years, may be the cause of his eruption.

To help in the determination of the allergen the **patch or contact test** is used. Briefly it is performed by applying a small amount of the suspected substance in a dilution in which it does not act as a primary irritant on the skin in an area of about 1 square centimeter. A suitable cover is applied to confine it for a time to this area. In case of a positive test an erythema with vesiculation or even a bulla develops. Patch-testing is a simple procedure and can be learned easily, but experience is necessary to interpret the results. Also, it is not without danger of producing generalized sensitization, especially when highly allergenic materials such as essential oils and volatile solvents are used with an occlusive dressing.

A positive test means that the patient is sensitive to the allergen, not that this is responsible for the eruption which he may have at the time.

A negative test does not exclude the test material as a sensitizer, because (1) the tested skin area may not be sensitized, (2) the patient may be hyposensitive at the time of the test, and (3) the contact may not simulate conditions under which original sensitization occurred (lack of moisture, pressure, or friction).

Patch-testing for the first time of a substance with which the body had no previous contact can only elicit the answer that a substance in the concentration employed is or is not a primary irritant. Pre-employment contact-testing is therefore worthless. Reactions from the adhesive tape should not be confused with positive reactions. Additional aids in the diagnosis are blood counts, serological tests, mycological studies, and urine examinations.

Prognosis.—An epidermal allergy, once established, seems to be conducive to the development of other allergies; this includes medications used for treatment. **Desensitization offers little hope of success**; this is especially true of the much employed desensitization for Rhus dermatitis. **Avoidance of contact and of contributing factors is the best insurance against recurrences.** It is in the evaluation of all possibly harmful elements where the merit of the patch test lies.

Treatment.—**Wet dressings** with boric acid solution, Burrow's solution, or slightly hypertonic salt solution are used. In extensive cases **medicated baths** with potassium permanganate are helpful. After the acute stage has subsided a bland ointment or a shaking mixture may be used. The less complicated the medication the quicker the results.

If the eruption does not clear up the following questions should be asked:

(1) Does the patient still contact the allergen?
(2) Has he acquired additional sensitization?
(3) Is he an inveterate scratcher (neurodermatitis)?

℞

Salicylic acid .... 2 or 4 gm.
Petrolatum ....q.s. ad 60 gm.

M.f. ointment.
Sig. Rub into the lesions.

or

℞

Salicylic acid
Potassium carbonate ....āā 4 gm.
Benzoinated lard ....q.s. ad 60 gm.

M.f. Ointment.
Sig. Rub into the lesions.



FIG. 280—PSORIASIS

A hot prolonged bath then will remove the scales and has to be repeated until they are removed. Then one of the following drugs can be used. The first in importance is **chrysarobin**, or the chemically similar dioxyanthralin (cignolin). These drugs produce a considerable inflammatory reaction on the skin surrounding the lesions, and experience has to guide the extent of the applications. Contraindications are renal diseases. Chrysarobin should not be used on the face, since traces of it on the eyelids cause violent conjunctivitis

℞

Chrysarobin .... 2 to 4 gm.
or
Dioxyanthralin .... 0.5 to 1 gm.
Zinc paste ....q.s. ad 60 gm.

M.f. paste
Sig. Rub into the lesions once daily.

Secondary exfoliative erythrodermas develop from well-known dermatoses, like psoriasis, lichen planus, eczema, pemphigus, lymphoblastoma, etc., by generalization of the eruption. Certain drugs may be responsible. The exfoliative dermatitis following arsphenamine injections and the use of sulfonamides are the most commonly seen.

HYDROA VACCINIFORME
(Hydroa Æstivale, Solar Urticaria)

This is an uncommon eruption, which appears on those parts of the body which are exposed to sunlight. The eruption consists of split-pea- to cent-piece-sized, bright **red papules, many of which are topped by vesicles. Itching and burning** often accompany the attack. Many of the patients present hematoporphyrinuria at the time of the attack. The **treatment** consists in prophylactic measures to exclude exposure to light. The wearing of orange-colored veils and gloves may be of service to women. Zinc paste with the addition of 5 per cent quinine sulfate may be of help, as well as the application of a skin-colored shake lotion.

DISEASES OF UNKNOWN ETIOLOGY

PSORIASIS

Definition.—This is a chronic, recurrent skin eruption characterized by sharply demarcated erythematous patches which are covered by silvery white scales.

Etiology.—The cause is unknown. A discussion of theories can be found in any more extensive textbook of dermatology.

Symptoms and Signs.—The eruption appears without prodromal symptoms. It begins as a **red, pinhead-sized, flat papule,** which may or may not show desquamation at that time (punctate psoriasis). Within one or more days this lesion **spreads by peripheral growth,** becomes somewhat more infiltrated, and shows **a surface of thin silvery white scales,** which cover the whole lesion except for **a narrow red rim** If these scales are removed, a bright red surface is exposed which shows several **minute bleeding points** that correspond to the tops of papillae. This is a diagnostically important symptom of psoriasis. A lesion may also develop from a larger erythematous macule, but after it is fully developed it has the same characteristics as the previously described lesion. By peripheral growth and confluence **variously sized and formed figures** may develop (Fig. 280). In exceptional cases the whole body may be covered. The extensor surface of the knee joints and elbow joints and the scalp are frequently affected. Psoriasis of the nails is not uncommon. Subjective symptoms may be entirely absent or may consist of moderate itching.

Diagnosis.—One has to consider **syphilids,** which show no desquamation, pityriasis rosea, lichen planus, eczema seborrhoicum and trichophytosis, but the diagnosis is usually not difficult.

Treatment.—Internal treatment by drugs and diets is not generally accepted as beneficial. Local treatment consists first of applications to remove the scales so that remedies may better reach the affected skin This is done by the application overnight or longer of a **keratolytic ointment,** such as either of the following:

PITYRIASIS ROSEA

Definition.—This is an acute, usually self-limited skin eruption characterized by round or oval, ring-like, pale red patches which are situated parallel to the lines of cleavage of the skin.

Etiology.—The cause is unknown. Endogenous and exogenous causes have been advanced, but at present the proofs for either are lacking. Pityriasis-rosea-like eruptions have been observed after injections of arsenicals, gold and bismuth.



FIG 281—PITYRIASIS ROSEA.

Symptoms and Signs.—This eruption frequently, but not always, begins with the appearance of nearly oval or round lesions on the trunk, from split-pea-sized ones to some measuring several centimeters in diameter (Fig. 281). The edge of this lesion, commonly called "herald patch," is slightly elevated and bright red; it shows some desquamation and is not sharply circumscribed but shows a somewhat serrated edge, the center of which is usually of a light brown or brownish-red color and is smooth or slightly scaly. Some days or a few weeks afterwards a generalized eruption appears in which the larger lesions have the same characteristics as the described patch.

℞
Chrysarobin . . . . .2 to 4 gm.
or
Dioxyanthralin . . . . .0.5 to 1 gm.
Chloroform . . . . .q.s. ad 60 gm.
M. et Sig. Paint on the lesions once daily.

Tar can be used in connection with **ultraviolet radiations.** The tar ointment or tar tincture is applied overnight and an ultraviolet light exposure given the following day. This is indicated in extensive cases, in which mild therapy is desirable. The following preparations may then be applied:

℞
Oil of cade . . . . .6 cc.
Wool fat
Petrolatum . . . . .aa 60 gm.
M f. ointment.
Sig. Apply at night.

℞
Oil of cade
Ether . . . . .aa 12 cc.
Alcohol (95 per cent) . . . . q.s. ad 60 cc.
M. et Sig Paint on the lesions once daily

For the treatment of **psoriasis of the scalp** 5 per cent ammoniated mercury ointment applied daily and removed by shampoo every fourth day is most practical. Ultraviolet radiations are occasionally of benefit

Roentgen-ray treatments may be given for limited areas; for large surfaces they are not indicated. The danger of x-ray sequelae in prolonged treatments of chronic conditions should not be overlooked

Prolonged administration of **massive doses of vitamin D** has produced encouraging results in several reported series of cases.

PARAPSORIASIS

This is a disease of unknown etiology in which there are dry, papular, erythematous and scaly lesions of evident superficiality without pruritus. Several types of eruptions have been described:

1 A small nodular or macular form (**pityriasis lichenoides chronica**), in which the lesions are pale red or yellowish-red and are covered by adherent scales. There is no itching, and the condition is extremely resistant to any form of treatment.

2. A type called plaque-like parapsoriasis or **erythroderma maculosa perstans,** which appears in the form of about cent-piece-sized, slightly elevated and scarcely infiltrated lesions without much desquamation There are no subjective symptoms. This form is also refractory to treatment

3. Other types are parakeratosis variegata (Unna), parapsoriasis en plaque, pityriasis lichenoides chronica, and pityriasis lichenoides et varioliformis

SARCOID OF BOECK

(LYMPHOGRANULOMATOSIS OF SCHAUMANN-BESNIER-BOECK)

This is a systemic disease, sarcoidosis (see page 368), characterized mainly by skin lesions, pulmonary lesions, lymphadenopathy and osseous lesions, not all of which are necessarily present in the same patient. The eruption consists of variously-sized papules, nodules, and infiltrating plaques of brownish-red to bluish-red color, distributed mainly over the face, shoulders, and arms, but also occurring on the rest of the body (Fig. 282). Although most of the lesions are shiny and often traversed by fine red veins, there may be scaling. The regional lymph nodes may be enlarged Involvement of the lungs and lymph nodes occurs in nearly all cases Rarefaction of the bones of the hands is sometimes seen on x-ray examination (Fig 121), and also opaque areas in the lungs (Fig 120). Other manifestations sometimes noted are dyspnea, heart failure, heart block, enlarged liver, splenomegaly, leukopenia, and eosinophilia. The tuberculin reaction may be either positive or negative, usually the latter. Although the sarcoid of Boeck is considered by some investigators to be a form of tuberculosis, others consider it to be an infectious granuloma of unknown etiology *showing similarity to leprosy*, especially insofar as osseous changes and the histologic appearance are concerned. The diagnosis is readily confirmed by means of biopsy of a skin lesion or lymph node.



FIG. 283 — CHRONIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

Subvarieties which are part of the syndrome of sarcoidosis are disseminated miliary lupoid (Boeck), subcutaneous sarcoid (Darier-Roussy), and lupus perino, which has similarities to chilblains.

Treatment at present is nonspecific. Some cases show spontaneous involution. The prognosis is therefore uncertain.

CHRONIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

(CHRONIC LUPUS ERYTHEMATODES DISCOIDES)

Definition —This is a chronic disease of the skin characterized by circumscribed red patches covered by scales, which in the common form spread peripherally and heal centrally with the formation of atrophic scars

Etiology.—The cause is unknown Tuberculosis does not appear to be the cause The removal of foci of infection sometimes improves or cures the condition.

The smaller ones are bright red macules or papules with yellowish desquamation. In the fully developed case the long axes of the oval plaques are so arranged that they run parallel to the lines of cleavage of the skin, thus giving a very typical picture. As a rule pityriasis rosea appears on the trunk, arms and thighs, and rarely on the face and scalp. Nodular and vesicular forms have been observed. Little discomfort accompanies the eruption, and therefore the first phase of the development is often overlooked. The course of untreated pityriasis is usually self-limited.



FIG. 282.—SARCOID OF BOECK

Diagnosis.—A macular syphilid may resemble pityriasis rosea in every detail and has to be ruled out. Early generalized psoriasis (psoriasis guttata) may simulate pityriasis rosea, but usually a larger typical psoriasis plaque will be found somewhere. Tinea superficialis rarely produces lesions as numerous and also shows vesiculation at the periphery. Scrapings show the presence of fungi. Eczema seborrhoicum is of slower development, but its distribution is also on the scalp, ear regions and sternum. Borderline cases present diagnostic difficulties.

Treatment.—Ultraviolet radiation and applications of 5 per cent boric acid ointment or 3 per cent sulfur ointment are efficacious.

coalescence. Lesions of lichen planus on the mucous membranes of the mouth and vulva occur frequently. They appear there as grayish or silvery white streaks or dots, and sometimes as flat-topped papules. Pruritus is a common symptom. The lesions are as a rule **symmetrical**, may be generalized, but are usually limited to four regions, by preference the back, forearms, hips and mucous membranes of the mouth and genitalia. Untreated, the disease may persist for years

Special Types.—**Lichen planus hypertrophicus** forms patches of warty appearance, mostly on the lower extremities. **Lichen planus sclerosus** forms atrophic lesions, by some regarded as a different entity.

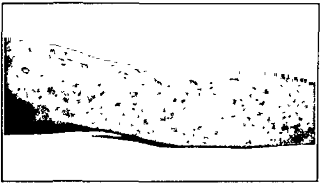


FIG 284—LICHEN PLANUS (FOREARM).

Diagnosis.—**Syphilis** may resemble lichen planus closely but is excluded by known methods. **Papular eczema** lacks the shiny, waxy appearance and the violaceous color of the lesion proper In psoriasis (punctate) the scales are easily removed; there is rapid increase in size of some of the lesions.

Microscopic examination of tissue is desirable in doubtful cases.

Treatment.—**X-ray** is most effective, but should not be used indiscriminately. **Bismuth salicylate injections** may be tried, and the **arsenicals** are sometimes efficacious. Treatment of the patient's general condition is important.

INFILTRATIVE DISEASES OF THE SKIN

SCLERODERMA

Definition —This term includes a number of skin diseases which are characterized by diffuse or circumscribed hardening of the skin

Etiology.—The cause is unknown. Thyroid disease has been advanced as a possible etiologic factor, but as scleroderma occurs in hypo- as well as hyperthyroidism, and then only *in a relatively small percentage of the cases, a relation between the two diseases* is questionable. Other disturbances of the endocrine glands have also been implicated, but no definite relationship can be established

Symptoms and Signs.—**Diffuse scleroderma** frequently begins with a **stage of edema** preceding the ultimate appearance of the clinically typical picture. It may very gradually manifest itself on the fingers, nose, ears, and sides of the neck, and *then gradually spread, covering large surfaces. The distribution is usually* **symmetrical.**

Symptoms and Signs.—*Discoid Type.*—The early lesion is a pink papule, which is entirely or partly **covered by a grayish-white shiny scale,** which is somewhat adherent. While the lesion **extends peripherally** the center sinks in and commonly shows distinct atrophy. **The patches are well defined** and circular or oval (Fig. 283). On the raised edges the scales become thicker and more adherent, and when removed one sees on it **horn-plugs** and on the corresponding part of the skin **dilated follicular openings.** The older lesions take on a more cyanotic tint and may show considerable hyperkeratosis of a wart-like appearance. The distribution is often **symmetrical,** and the shape on the nose and cheeks resembles the butterfly pattern The hands and forearms are less frequently affected. On the scalp the process commonly leads to permanent alopecia On the mucous membranes of the mouth and on the lips the lesions take on the appearance of bluish-gray or white, small, round or irregular shaped, larger patches. Subjective symptoms are lacking. The course of the disease is chronic, with alternating periods of activity and inactivity. Two potential complications are carcinomatous changes in lesions of long standing and the sudden development of the subacute or the acute form.

Erythematous Type—This is a very superficial form of the disease. The lesions are more easily irritated by external influences, such as local applications, sunlight, etc. The mucous membranes of the lips and mouth are not infrequently involved.

Subacute Type.—This type is usually superimposed upon the chronic varieties, more often the superficial type There is sudden extension of the lesions, and lesions appear on the thorax and extremities The lesions are erythematous with a livid hue, slight scaling, and symmetrical arrangement. As a rule, the eruption disappears slowly with slight if any atrophy, and the patient presents the picture then of the chronic form. The gravest danger is the possibility of development into the acute form.

Treatment.—The intravenous injection of **gold-sodium thiosulfate** in ascending doses from 0 01 to 0 1 gram is the treatment of choice. The patient must be watched carefully for signs of gold dermatitis. Injections of 1 cc. of **bismuth salicylate in oil** once weekly have also been successfully used Local applications are of little use Small chronic patches which do not yield to injection therapy may be frozen with carbon dioxide snow. Radiation therapy is of little value

DISSEMINATED LUPUS ERYTHEMATOSUS

See page 918

LICHEN PLANUS
(Lichen Ruber Planus)

Definition.—This is a chronic, pruritic disease of the skin characterized by pale bluish, waxy, flat nodules or variations of these lesions

Etiology.—The cause is obscure Organisms have been recovered by some observers, and a few have produced lesions in experimental animals. Anxiety, overwork and debilitating diseases have been recognized as associated causes

Symptoms and Signs.—The disease appears most frequently as a small papular **eruption with flat-topped polygonal, pinhead-sized lesions, covered by a horny film** which gives the lesion a **wax-shiny appearance** (Fig 284). The color ranges from pink or brown to violaceous In time rings and plaques may be formed by

CLASSIFICATION OF INFILTRATIVE SKIN DISEASES

	Edema Neonatorum	Scleredema Neonatorum	Scleroderma	Sclerema	Lipophagic Granuloma
Pitting	Present	Absent	Absent	Absent	Absent
Distribution	Dependent portions	Neck, face, upper body	Anywhere	Legs upward	Back, cheeks, arms, thighs
Pigmentation Atrophy	Absent	Absent	Absent	Absent	Pigmentation absent, occasionally atrophy
Inflammation	Absent	Absent	Present early, absent later	Absent	Present
Histologic Picture	Edema	Enlargement of collagen bundles (edema)	Characteristic	Not characteristic	Characteristic
Prognosis	That of cause	Good; self-limited	Poor; incurable	Poor; patients usually die	Good; self-limited

SCLEREMA NEONATORUM

This is a disease of the subcutaneous fat seen exclusively in infants suffering from malnutrition. Most of the children die.

LIPOPHAGIC GRANULOMA

This is a subcutaneous fat necrosis with circumscribed, indurated areas of various sizes occurring in infants of apparently normal development. The lesions begin to disappear spontaneously within several months.

The classification of Eichenlaub and Sandler of these infiltrative diseases of the skin is given above.

HYPERKERATOSES

See also Precancerous Conditions, page 1137, Ichthyosis, page 1149, and Keratoma Hereditarium Palmare et Plantare, page 1150

CLAVUS
(CORN)

Corns are circumscribed hyperkeratoses appearing on the outer and dorsal surfaces of the toes due to pressure from ill-fitting shoes. Under continued pressure they form horny pegs, which project downward among the papillae and frequently produce irritation of the underlying tendon sheaths. Treatment consists in correction

Subjective symptoms are lacking, except those caused by the limitation of movements. The initially edematous skin may show some pitting on hard pressure, but soon the edema gives way to a **hard board-like infiltration, which immobilizes the joints it covers.** The surface of the skin takes on a somewhat grayish hue, it becomes shiny, the normal grain becomes obliterated, and the **sweat and sebaceous secretions are vastly diminished. The face becomes mask-like,** without expression, the mouth cannot be opened widely, and motions of the neck are slow. The chest walls may be so bound that breathing is difficult. Ulceration frequently occurs over bony prominences. **Vascular phenomena** of the extremities of the Raynaud type may develop. Atrophy of the skin and subcutaneous tissues is the final stage. The **course** of the disease varies, but usually extends over many years, often with periods of progression and regression. Some patients recover spontaneously or under treatment. Diffuse scleroderma with fever and arthritic symptoms often runs an acute course with grave prognosis. For progressive cases of scleroderma the expression sclerodactylia is used.



FIG. 285—MORPHEA OR WHITE SPOT DISEASE

Morphea is circumscribed scleroderma that appears in the form of lines, bands or plaques mainly about the head and neck. It often has the appearance of a scar, but on close examination displays the same yellowish-gray color seen in diffuse scleroderma; it shows the same board-like induration and is usually surrounded by a border of atrophic skin of a bluish tint. Lesions may be singular or multiple.

Morphea guttata, or white spot disease, presents an eruption of disseminated, discrete white papules or macules or even depressed lesions from pinhead- to pea-size, distributed mostly over the back, chest, wrists, and neck (Fig. 285). They may be firm, cardboard-like infiltrations or present little change on palpation. The course is extremely chronic, although complete regression occurs. It is difficult to differentiate this eruption from lichen planus sclerosus.

Treatment.—This is purely empirical at present. Suggested are removal of focal infections, thyroxin if hypothyroidism exists, general exposure to ultraviolet light, massage, mecholyl iontophoresis, and injections of tetraethylammonium chloride (Etamon).

INFILTRATIVE DISEASES OF THE SKIN IN INFANTS

In infants a number of infiltrative skin diseases are known aside from scleroderma.

EDEMA NEONATORUM

This is an edema of the skin complicating constitutional disease. It disappears with the cure or improvement of the cause.

SCLEREDEMA NEONATORUM

This is an infiltration of the skin following various infectious diseases. It is self-limited. In the adult the disease is known as **scleredema adultorum Buschke.**

size of keloids varies considerably, and especially in the colored races it often reaches enormous sizes (Fig. 287). After reaching its maximal size it may remain stationary or undergo partial or complete involution. The latter is, however, unusual



FIG. 287.—KELOIDS.

Treatment.—Surgical removal is often followed by recurrence. X-ray or radium therapy in fractional doses has a curative effect. After removal a flat scar remains. A combination of surgical removal and immediate x-radiation is also effective and recommended for the large keloids. The patient should be advised to avoid trauma to the skin, no matter how trivial, in order to prevent the development of more keloids.

XANTHOMA

Xanthomata are tumors consisting of histiocytes which are filled with a varying amount of fats and some fibrous tissue. There may be hypercholesterolemia They are clinically divided into the following groups:

Xanthelasma (xanthoma palpebrarum). These small tumors are cream-colored or reddish-yellow plaques or striae about the eyelids (Fig. 288). Females are predominantly affected after the age of 40 Treatment is by excision or desiccation



FIG. 288 —XANTHELASMA

Xanthoma juvenile appears in infancy or childhood in the form of small brownish-yellow papules and nodules on the extensor surfaces of the arms and legs or distributed

of footwear, orthopedic adjustments, and removal surgically or by the application of 10 per cent salicylic acid plaster, followed by hot footbaths.

CALLOSITAS
(Callus)

These are **circumscribed hyperkeratoses of the palms and soles**, infrequently of other parts of the body, caused by continued friction or pressure or chemical action. Plantar warts frequently resemble callosities. **Treatment** is necessary only when they are sources of discomfort and consists in removal of the offending cause, orthopedic correction, change of work, or proper protection.

CHRONIC ARSENIC POISONING
(Arsenical Keratoses)

Hyperkeratoses of the palms and soles are prominent features occurring in conjunction with the generalized pigmentation of the skin.

BENIGN NEOPLASMS OF THE SKIN

DERMATOFIBROMA
(Nodular Subepidermal Fibrosis)

Included under this term are the hard fibroma (fibroma durum), noduli cutanei, and histiocytoma, all probably variations of the same condition. They are usually rounded tumors of various sizes (Fig. 286) which rarely require treatment except for cosmetic reasons. They are easily excised.



Fig. 286.—Fibroma (Epulis) on Hard Palate

KELOID

Definition.—Keloid is a benign tumor of fibrous tissue with a thin epithelial lining in which pigmentation and other typical structures of the skin are missing. Two types are distinguished: (1) idiopathic keloid, appearing spontaneously, and (2) cicatricial keloid, following trauma.

Etiology.—The cause is unknown.

Symptoms and Signs.—The keloid develops very gradually from a scar or from apparently normal tissue. In the latter case minute scars are probably the site of initial growth. Itching and pain may accompany the appearance. The growing tumor has a **round or oval shape**, and becomes more and more **elevated above the skin**. The surface is **bright red and shiny**, and is occasionally traversed by tortuous veins. The

PRECANCEROUS CONDITIONS AND MALIGNANT NEOPLASMS

SENILE KERATOSES

Senile keratoses may appear singly or in large numbers, chiefly over the temples, ears and dorsal surfaces of the hands in elderly persons. They are **slightly raised, flat, scaly plaques** varying in size from a few millimeters to several centimeters in diameter. The lesions are potentially cancerous and should be removed by fulguration or x-ray therapy. If bleeding occurs on removal of the scales, the lesion has probably already undergone malignant degeneration.

FARMER'S OR SAILOR'S SKIN

This condition occurs in exposed areas on middle-aged or elderly persons. The skin appears *dry and thin, and shows pigmentation and senile keratoses. These keratoses* frequently develop into low-grade epitheliomata. Keratoses should be destroyed by electrodesiccation. The skin in general should be protected by applications of bland creams.

SEBORRHEIC KERATOSES

These appear first as slightly raised, rough, yellowish-brown to dark-gray lesions, which very gradually grow in circumference and thickness. They may occur on the face and trunk, and frequently also on the scalp, singly or in great numbers. They can be seen in the late thirties in some persons but are more common in later life. They have little tendency to malignant degeneration and are usually removed by desiccation *for cosmetic reasons only.*

LEUKOPLAKIA

Leukoplakia occurs as slightly elevated, smooth, opaque, whitish plaques without subjective symptoms on the mucous membranes of the mouth, vagina and rectum. It is seen in syphilitics and nonsyphilitics The etiology is not definitely established. Constant irritation of the mucous membranes, as observed in glass blowers and musicians, and irritation caused by badly fitting dentures, smoking, and poor oral hygiene seem to favor the development of leukoplakia. The incidence of malignant degeneration in these cases is not very high Malignant changes occur very slowly, and if the patient is kept under regular observation proper therapeutic measures can easily take care of malignant changes The latter are usually of the squamous-cell type.

NEVUS

Nevi are tumors which arise from various cellular structures, as epithelium, nerve tissue, capillaries, melanoblasts, and sebaceous glands. The resultant growths are commonly called moles and are pigmented nevi (hairy or non-hairy), verrucous nevi, glandular nevi, hemangiomas and lymphangiomas, blue nevus and Mongolian spot.

all over the body. There are no subjective symptoms The lesions have a tendency to disappear in later years.



FIG 289—NEVO-XANTHO-ENDOTHELIOMA OF ARM.

Nevo-xantho-endothelioma is another type of juvenile xanthoma. Lesions have the same coloration as other xanthomas, they persist for years and involute finally, leaving atrophic scars (Fig 289).

Xanthoma multiplex tuberosum is characterized by the occurrence of fawn-colored or reddish-yellow nodules, more or less elevated, sometimes reaching cherry-size; they are chiefly located about the large joints, but in rare cases cover large parts of the body and involve also the mucous membranes and the cardiovascular system The disorder is not amenable to treatment and may persist for life.

Xanthoma diabeticorum has the same clinical appearance as the previous variety. Lesions are usually very extensive and have a more reddish tint It appears, as the name suggests, in diabetic individuals

Necrobiosis lipoidica diabeticorum appears also in diabetic patients, mostly on the lower legs in the form of yellowish, flat, hard papules or larger plaques with a violaceous border (Fig. 290) The lesions are resistant to treatment.



FIG. 290—NECROBIOSIS DIABETICORUM OF LONG-STANDING WITH CENTRAL ULCERATION

Xanthelasmoides (see Urticaria Pigmentosa).

GENERALIZED NEUROFIBROMATOSIS

See page 1009

Blue nevus is a flat blue spot on the skin, which is due to the accumulation of melanoblasts in the dermis. If it undergoes malignant changes it develops into a melanosarcoma.

Mongolian spot is a pigmentation frequently seen on the lower back of infants. In the Mongolian races the spots are very common. As the infant grows the spot gradually disappears. It is due to deposit of the same pigment cells as in the blue nevus.



FIG 294—ANGIOMA.

Non-pigmented nevus is a round, slightly protruding, usually split-pea-sized tumor and differs from the pigmented mole only in the lack of pigment.

Pigmented nevus occurs in 3 forms:

1. Lentigo (junction nevus) is a flat or imperceptibly raised, pigmented spot on the skin.
2. Pigmented mole is a variously sized and colored elevation on any part of the skin with a flat or sometimes slightly verrucous surface (Fig. 295).
3. Pigmented hairy mole is identical to the aforementioned, with the additional growth of hair in the tumor.

Pigmented nevi may undergo malignant changes if they are exposed to trauma by rubbing, actinic rays, incomplete removal, etc. They develop into a nevo-carcinoma. In case of doubt a histologic examination should be done on any mole undergoing change.

Treatment is by excision or through fulguration.



FIG 295—PIGMENTED NEVI

MALIGNANT MELANOMA

This rare and extremely malignant disease results from proliferation of the melanoblasts in a pre-existing nevus or from apparently normal skin. If in the former, it is noted that the lesion is enlarging and becoming **bluish-black** (Fig. 296); if in the latter, a brownish macule appears which becomes a dark nodule. The lesion eventually becomes **papillomatous or fungating and ulcerates.** The regional lymph nodes enlarge and may even break down. **Widespread dissemination** occurs to the skin and viscera In the skin the secondary lesions are papules or nodules of various sizes **Generalized pigmentation of the skin** may occur. The liver, lungs, heart, brain and other organs are frequently invaded In extensive cases **pyrocatechin bodies** resulting from the breaking down of melanin may be demonstrated in the urine by the

Verrucous nevi appear on hands and feet in small groups or long bands in early or late childhood slowly growing to thick hyperkeratatic spiny plaques, or they extend



FIG 291 —VERRUCOUS NEVUS



FIG 292 —BENIGN CYSTIC EPITHELIOMA.

in long wide streaks from the axillae to the toes, mostly unilaterally (nevus unius lateris, ichthyosis hystrix) (Fig 291)

Glandular nevi comprise a group of tumors which frequently develop at puberty. They are multiple, benign, cystic epithelioma (Fig 292), syringoma, cylindroma, adenoma sebaceum of the Balzac type, and adenoma sebaceum of the Pringle type. The latter is frequently associated with tuberous sclerosis, epilepsy, and mental deterioration.



FIG. 293 —VASCULAR NEVUS.

Hemangiomas.—Nevus vasculosus (strawberry mark) appears at birth or shortly after, growing slowly to various sizes, then remaining stationary (Figs. 293 and 294). These nevi may be superficial or also involve deeper structures (cavernous angioma). After several years they often disappear spontaneously leaving atrophic scars. Treatment by radium, roentgen rays, injections of sclerosing agents, solid carbon dioxide, and electrodesiccation is effective.

Lymphangiomas are usually groups of flat, colorless, vesicular formations, frequently intermixed with hemangiomas.

PAGET'S DISEASE OF THE NIPPLE

The usual picture is that of an **eczematoid patch surrounding the nipple.** The lesion is usually well circumscribed and has some definite infiltration. The surface may be dry and scaly, or eroded and crusted. Subjective symptoms consist of pruritus and possibly other sensations. Although the condition affects mainly women, it has been observed in men. *If properly diagnosed by microscopic examination this disease has to be considered as carcinoma of the breast and must be treated accordingly.*



FIG. 298.—BASAL-CELL EPITHELIOMA BELOW EYE.

BOWEN'S DISEASE

This disease manifests itself as an eruption of single or multiple lesions. They begin as small scaly papules, which grow by extension to form crusted nodules (Fig. 300). After removing these crusts an eroded and often verrucous surface becomes exposed. Histologically the condition is an **intra-epidermal carcinoma.** Treatment is excision or electrocoagulation.



FIG 299.—SQUAMOUS-CELL EPITHELIOMA OF LOWER LIP.

KAPOSI'S SARCOMA

Kaposi's "multiple idiopathic hemorrhagic sarcoma" is a rare disease of unknown etiology occurring almost entirely in men over 40. The **infiltrating nodular lesions,** consisting at first of lymphocytoid cells and later of spindle cells with vascular proliferation and dilatation, first appear on the hands or foot and spread to involve the lower extremities symmetrically (Fig. 301). The **bluish-red lesions** are often closely aggregated and by coalescence form **large plaques,** which are frequently hemorrhagic and are at times accompanied by widespread purpura. Other areas than the legs may become involved. Obstruction of lymphatics lead to **lymphedema** and even elephantiasis. Older lesions may involute and newer ones appear. **Metastases** may occur in the viscera Death results in 4 to 6 years from intercurrent disease, hemorrhage, or cachexia. Roentgen therapy and arsenic are used but are unsatisfactory.

ferric chloride reaction. At times the lesions are not pigmented. The disease is usually fatal in 2 to 4 years, although the primary lesion may exist for a long time and metastases may be extensive before the patient begins to decline rapidly. Biopsy reveals melanoblastic cells of either the spindle-cell variety (sarcoma type) or of the round or oval variety (carcinoma type). Treatment consists of wide surgical excision or electrocoagulation. A complete cure may be attained in early cases.



FIG. 296.—MELANOMA ON SIDE OF NECK.

BASAL-CELL EPITHELIOMA
(RODENT ULCER)

Basal-cell epithelioma is common. It appears more often in men than in women and is most common on the face, although any part of the body may be affected. In the early stage it is a small hard nodule of waxy, translucent appearance (Figs. 297 and 298). It grows slowly and then usually has a well-defined edge. Telangiectasis can often be seen Since there is usually some tendency to self-healing, scarring may be observed If neglected, the lesions make take on all kinds of size and shape and become quite destructive. The prognosis as a rule is favorable with proper treatment. These tumors rarely metastasize; if they do, there has usually been a mixed basal-squamous-cell epithelioma. Biopsy is desirable. Treatment may be carried out by surgical methods, x-ray or radium therapy, and curettage, or by a combination of these.



FIG 297—BASAL-CELL EPITHELIOMA ON TEMPORAL HAIRLINE AND SEBORRHEIC KERATOSIS ON FOREHEAD

SQUAMOUS-CELL EPITHELIOMA
(PRICKLE-CELL EPITHELIOMA)

This affection commonly involves the lips, tongue and the mucosa of the nose, penis, vulva and eyelids. It is derived from the squamous cells of the epidermis and spreads rapidly, forms metastases early, and frequently terminates fatally. The lesion begins usually as a small, well-defined area of infiltration or nodule. From this a fungoid growth may develop, or an ulceration (Fig 299). Evolution is rapid; this applies also to metastases. The tumor has to be differentiated from syphilis, tuberculosis, and various precancerous conditions. Microscopic examination should be resorted to if possible Treatment should be attempted only by the specially trained physician

GRANULOMA FUNGOIDES
(Mycosis Fungoides)

This is a rare, fatal disease of unknown etiology marked by three stages. In the **prefungoid stage** there are small and large patches of dry erythematous dermatitis associated with pruritus, or the pruritus may occur without the dermatitis. During the **infiltrative stage** slightly elevated bluish-red or brownish-yellow plaques appear on any part of the body. In the **fungoid stage** these plaques may form tumors which are dusky red and tend to become necrotic on the surface. The disease exists for years, but after the third stage is reached the patient becomes rapidly cachetic and succumbs in a few months. **Biopsy** shows several types of cells irregularly mixed together; they are mononuclear cells, polymorphonuclear leukocytes and eosinophiles.


Fig 302—Lymphatic Leukemia.

LEUKEMIA CUTIS

Various types of cutaneous lesions may occur in any form of leukemia, but most often in the chronic lymphoid form. There may be **pruritus, erythroderma, or true tumors** in the form of small red, purple or brown papules or infiltrated plaques (Fig 302)

HODGKIN'S DISEASE

Similar lesions may occur. The nodules and plaques have a tendency to ulcerate.


Fig 303—Lymphosarcoma, Near Eyebrow.

LYMPHOBLASTOMAS OF THE SKIN

This group includes neoplastic diseases which originate in the reticular, hematopoietic and lymphoid tissues. They are leukemias, Hodgkin's disease, lymphosarcoma, and granuloma (or mycosis) fungoides. They are not always well differentiated, and transitions occur. The etiology of all is unknown, and the outcome is uniformly fatal.

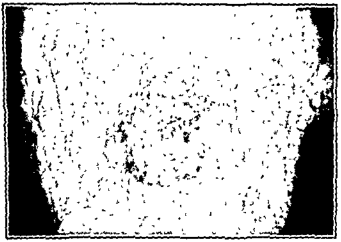


FIG 300—BOWEN'S DISEASE

All may have **toxic skin manifestations** in the form of violent, intractable pruritus, urticaria, petechial or eczematoid eruptions, or exfoliative dermatitis, and **infiltrative** lesions in the form of papular and eczematoid eruptions, nodules, or tumors, which may break down and ulcerate. The cellular elements are usually round cells, many eosinophiles and giant cells in granuloma fungoides. Dorothy Reed cells in Hodgkin's disease, and myelocytes or lymphoblasts in leukemia. Biopsy may be necessary for diagnosis.

Treatment for all forms is still palliative. X-ray treatment may afford some relief temporarily. Blood transfusions, fever therapy, and malaria therapy are helpful. Nitrogen mustard and radioactive substances are now being tried.

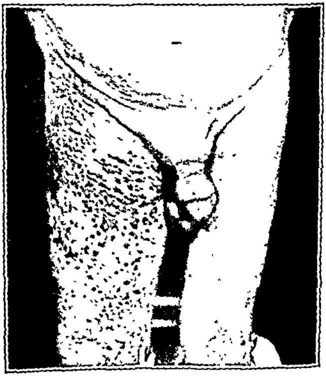


FIG 301—KAPOSI'S DISEASE

GRANULOMA FUNGOIDES
(Mycosis Fungoides)

This is a rare, fatal disease of unknown etiology marked by three stages. In the **prefungoid stage** there are small and large patches of dry erythematous dermatitis associated with pruritus, or the pruritus may occur without the dermatitis. During the **infiltrative stage** slightly elevated bluish-red or brownish-yellow plaques appear on any part of the body. In the **fungoid stage** these plaques may form tumors which are dusky red and tend to become necrotic on the surface. The disease exists for years, but after the third stage is reached the patient becomes rapidly cachetic and succumbs in a few months **Biopsy** shows several types of cells irregularly mixed together; they are mononuclear cells, polymorphonuclear leukocytes and eosinophiles.



Fig 302—Lymphatic Leukemia.

LEUKEMIA CUTIS

Various types of cutaneous lesions may occur in any form of leukemia, *but most often in the chronic lymphoid form*. There may be **pruritus, erythroderma, or true tumors** in the form of small red, purple or brown papules or infiltrated plaques (Fig 302)

HODGKIN'S DISEASE

Similar lesions may occur. The nodules and plaques have a tendency to ulcerate.

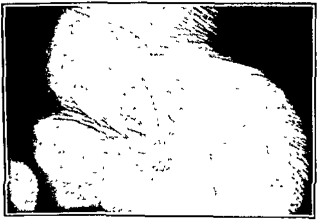


Fig 303—Lymphosarcoma, Near Eyebrow

LYMPHOBLASTOMAS OF THE SKIN

This group includes neoplastic diseases which originate in the reticular, hematopoietic and lymphoid tissues. They are leukemias, Hodgkin's disease, lymphosarcoma, and granuloma (or mycosis) fungoides. They are not always well differentiated, and transitions occur. The etiology of all is unknown, and the outcome is uniformly fatal.

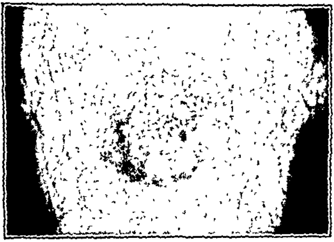


FIG 300—BOWEN'S DISEASE.

All may have **toxic skin manifestations** in the form of violent, intractable pruritus, urticaria, petechial or eczematoid eruptions, or exfoliative dermatitis, and **infiltrative lesions** in the form of papular and eczematoid eruptions, nodules, or tumors, which may break down and ulcerate. The cellular elements are usually round cells, many eosinophiles and giant cells in granuloma fungoides Dorothy Reed cells in Hodgkin's disease, and myelocytes or lymphoblasts in leukemia. Biopsy may be necessary for diagnosis.

Treatment for all forms is still palliative X-ray treatment may afford some relief temporarily Blood transfusions, fever therapy, and malaria therapy are helpful. Nitrogen mustard and radioactive substances are now being tried.

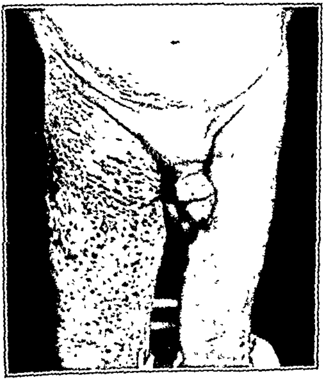


FIG 301—KAPOSI'S DISEASE

GRANULOMA FUNGOIDES
(MYCOSIS FUNGOIDES)

This is a rare, fatal disease of unknown etiology marked by three stages. In the **prefungoid stage** there are small and large patches of dry erythematous dermatitis associated with pruritus, or the pruritus may occur without the dermatitis. During the **infiltrative stage** slightly elevated bluish-red or brownish-yellow plaques appear on any part of the body. In the **fungoid stage** these plaques may form tumors which are dusky red and tend to become necrotic on the surface. The disease exists for years, but after the third stage is reached the patient becomes rapidly cachetic and succumbs in a few months. **Biopsy** shows several types of cells irregularly mixed together; they are mononuclear cells, polymorphonuclear leukocytes and eosinophiles.



FIG. 302—LYMPHATIC LEUKEMIA.

LEUKEMIA CUTIS

Various types of cutaneous lesions may occur in any form of leukemia, but most often in the chronic lymphoid form. There may be **pruritus, erythroderma, or true tumors** in the form of small red, purple or brown papules or infiltrated plaques (Fig. 302).

HODGKIN'S DISEASE

Similar lesions may occur. The nodules and plaques have a tendency to ulcerate.



FIG 303—LYMPHOSARCOMA, NEAR EYEBROW

LYMPHOSARCOMA

Metastatic lesions may occur in the skin as single or multiple bluish-red nodules of various sizes (Fig. 303). Primary sarcoma of the skin is extremely rare.

DISEASES OF THE SWEAT GLANDS

HYPERHIDROSIS AND BROMIDROSIS

Hyperhidrosis is an excessive secretion of sweat either generalized or confined to local areas, such as the palms, soles, axillae and genital regions. It is frequently seen in adolescents and may be aggravated by neurogenic factors and systemic diseases, chiefly hyperthyroidism. The term **bromidrosis** is used to describe hyperhidrosis accompanied by a fetid odor. The odor is due to decomposition of débris by micro-organisms. It has also been stated that the use of drugs may produce odorous perspiration.

Both hyperhidrosis and bromidrosis may be complicated by local erythema and hyperkeratosis, the skin then taking on a bluish-white, soggy appearance, especially on the feet.

Internal medication is of questionable merit, except when it is directed against internal disturbances. Locally x-ray treatment is used, but the results are not permanent, and repetition of treatment may produce sequelae. In severe cases sympathetic ganglionectomy should be considered.

Most useful are washings with 1 to 5 per cent solution of formaldehyde or tannic acid and the application of an antiseptic powder, such as:

℞
Salicylic acid . . . . 0.5 gm.
Boric acid
Zinc oxide
Purified talcum . . . . aa 10 gm.
M.f powder.
Sig. Dust on the skin

MILIARIA RUBRA
(PRICKLY HEAT)

During the summer this is a very common eruption following a period of profuse sweating. The lesions are **bright red acuminate papules closely grouped together and interspersed with vesicles and pustules.** The sites of predilection are the covered parts of the body which are subjected to friction from adjoining skin surfaces or clothing. The eruption causes **itching and burning** sensations and has a tendency to eczematization. Treatment consists of **sponging or bathing with potassium permanganate** (1:40,000), and application of **calamine lotion.**

ERYTHEMA INTERTRIGO

This is an erythema of those parts of the skin which are in constant apposition and between which there is hyperhidrosis or moisture from inflammatory processes (see also Cutaneous Moniliasis, *page* 1104). The treatment is the same as for hyperhidrosis

CHROMIDROSIS

In very rare instances the perspiration may be colored yellow, red, green or blue. In most of the observed cases the eyelids have been affected. The action of micro-organisms is suspected of causing the pigment to be formed, and in some cases fraud has been suspected.

ANHIDROSIS
(OLIGHIDROSIS)

Total anhidrosis is only very rarely observed and then usually with other serious malformations. The term is commonly used for olighidria, which means diminished sweat secretion. This occurs as a symptom of constitutional and dermatologic disorders, such as diabetes mellitus and insipidus, syringomyelia, psoriasis, ichthyosis, etc. Therapy should be directed to the associated conditions.

SUDAMINA
(MILIARIA CRYSTALLINA)

This eruption is characterized by the sudden appearance on the trunk of numerous pinhead-sized discrete, translucent vesicles on otherwise normal skin. No subjective symptoms occur. The eruption appears mostly after excessive sweating during the course of febrile diseases. The vesicles dry up and desquamate in a few days, and no treatment is required.

NONINFECTIOUS DISEASES OF THE SCALP

The infectious diseases of the hair have been discussed previously:

Alopecia seborrhoica (see page 1113)
Folliculitis decalvans (see page 1089)
Sycosis vulgaris (see page 1088)
Trichomycosis nodosa (see page 1103)

ALOPECIA SYMPTOMATICA

This term designates the loss of hair due to local processes around the hair follicles or due to internal, usually febrile diseases. Many of the dermatoses and infections are accompanied by alopecia, such as psoriasis, lichen planus, eczematoid dermatitis, erysipelas, furuncles and syphilitic infiltrations After severe operations and childbirth it may also occur.

Therapy as a rule is not necessary, since the hair grows back after the cause has been removed.

TRICHOTILLOMANIA

This is an alopecia of nervous and mentally diseased patients, which is caused by the patient's pulling out of his hair (Fig 304). At times the patients devour some of the hair



FIG 304—ALOPECIA FROM TRICHOTILLOMANIA.

ALOPECIA AREATA

Without subjective symptoms the patient suddenly loses patches of hair, with the formation of round or oval bald spots on the scalp, beard, eyebrows, etc. Total baldness (alopecia totalis) rarely results On the edge of the areas hair can usually be pulled out without causing the patient pain, and here and there one may see stumps of broken off hair. The denuded surface is of normal color, or slightly pink, is shiny, and is of a somewhat finer grain than the adjoining skin. The etiology is unknown. The condition is so typical that the differential diagnosis should create no difficulties Since the hair will grow in after varying periods in most cases, it is doubtful whether local therapeutic measures are of any real help. For local applications one may use daily mild massages with 2 per cent ß-naphthol in diluted alcohol, 1 per cent iodine in diluted alcohol, injections of acetylcholine, or ultraviolet radiations

HYPERTRICHOSIS

Hirsuties is an overgrowth of hair either generalized or confined to regions which normally have only a sparse growth of lanugo hair as on the upper lip and chin in women. While the rôle of the endocrine system for the development of the growth of hair is recognized, it is as yet not clear which parts of this system supply the stimuli for the hair growth, although the adrenal cortex is probably one (see page 643). Treatment with endocrine extracts and hormones has been disappointing Depilation by galvanic current or diathermy is at present the only available remedy.

ANOMALIES OF THE SKIN

MILIUM

The lesions are pinhead-sized or slightly larger yellowish-white, hard, superficial noninflammatory nodules. They frequently become calcified. Their site of predilection is the face and especially the region of the eyelids. They are also observed secondary to bullous eruptions. The etiology is unknown. The covering epidermis is slit with a fine scalpel and the horny cyst expressed



FIG 305—MULTIPLE STEATOMATA

STEATOMA
(SEBACEOUS CYST, WEN)

Sebaceous cysts are singular or multiple tumors of varying size, frequently located on the scalp, back of the ears, and the back (Fig. 305). They are slowly growing, globular lesions of elastic consistency, usually with normal skin covering. The tumor

consists of a fibrous capsule, which contains a cheesy, odoriferous substance. There are no subjective symptoms. The cyst should be thoroughly enucleated surgically, every portion of the sac being removed.

THE PIGMENTATIONS AND DEPIGMENTATIONS

The skin may present a great many changes produced by pigments from various sources.

Blood pigment may be deposited in the skin following trauma, stasis and toxic disturbances of the capillaries causing **hemosiderosis.** A recognized clinical entity of this type is **progressive pigmentary dermatosis or Schamberg's disease. Jaundice and carotinemia** produce a yellowish and orange discoloration respectively.

Metallic pigments are responsible for a grayish tint of the skin due to a deposit of metallic silver in argyria and variations of gray from the deposits of gold and mercury. Bismuth and mercury are responsible for the formation of bluish-brown lines on the gums.

The most common change in pigmentation of the skin is caused by increase or decrease of **melanin.** This may be caused by:

1. Contact with various external irritants
2. Ingestion of drugs such as arsenic and atabrine
3. Exposure to various wave lengths of light
4. Sensitization to light after contact with photo-sensitizers, such as essential oils, resorcinol and other drugs
5. Inflammatory changes of the skin
6. Various dermatoses and systemic diseases.

EPHELIDES
(Freckles)

Freckles are pinhead- to lentil-sized **yellowish to brownish pigmentations** of the skin which appear mainly in childhood. They are localized deposits of pigment in the basal layer of the epidermis and are darker in summer than in winter. With advancing age they may disappear. Treatment will effect only temporary removal, so that it is best to leave them undisturbed.

CHLOASMA

This is a usually **temporary pigmentation** occurring on the face, abdomen (linea alba), and in the nipple region of pregnant women or those affected with tumors of the genital organs. Treatment is unnecessary

LOSS OF PIGMENT

This condition is usually of a temporary nature. It is also observed following skin eruptions, such as psoriasis, pityriasis versicolor, syphilis, etc.

VITILIGO

This is a condition in which the pigment disappears slowly in patches, which may be few or may almost cover the whole body (Fig. 306). The affected skin is smooth and shows no other changes. The hairs in these areas participate in the depigmentation. Spontaneous recovery is rare. The cause is unknown, and little can be done in the way of treatment.

ALBINISM

This is a congenital lack of pigment involving all pigment-bearing tissues, the skin, hair, uvea and retina. The condition is permanent and usually hereditary.

ICHTHYOSIS

Two types of ichthyosis are distinguished: ichthyosis congenita and ichthyosis vulgaris. It is not definitely established whether congenital ichthyosis is just a more severe form of ichthyosis vulgaris. As a rule the person affected with ichthyosis is otherwise in good health. Infants with ichthyosis congenita have often, in addition to the changes of the skin, severe malformations, such as deformed ears or nose, clubfeet, hypospadius, etc. The mild acquired cases are sometimes caused by vitamin A deficiency.

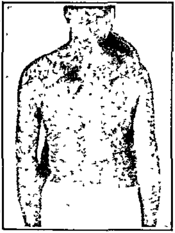


FIG 306 —VITILIGO.

Symptoms and Signs.—Children born with ichthyosis congenita show all over the body the formation of groups of thick layers of cornified epidermis, which are separated by fissures and suggest the turtle-shell pattern (Fig. 307). The disease is rare, and the afflicted do not live long.

In ichthyosis vulgaris the first signs of dryness of the skin make their appearance during the second half of the first or during the second year of life; until then the infants have normal skin. The phenomena may be so delayed that the ichthyosis is not fully developed until puberty.

The mildest cases of ichthyosis are also called **xerodermia.** They manifest themselves as a generalized moderate dryness of the skin and considerable decrease in sweating. In all of these cases, as also in the more severe types, the armpits, flexor surfaces of the elbows, knees and groins, and frequently the palms and soles are of natural appearance; some perspiration occurs on the extensor surfaces of the extremities One finds frequently in these cases inflamed raised follicles, which are topped with heaped-up, cornified skin and pierced by lanugo hair; or the hair may be curled up in the horny mass These changes are referred to as **lichen pilaris or keratosis pilaris.** In the more severe aspect the skin is covered by more or less thick lentil-sized scales, which are adherent at their central part, while the whitish edges have a torn appearance and are turned upward Subjective symptoms are usually absent, except for some itching after bathing and when woolens are worn.

Prognosis.—The disease is rarely curable. Patients with ichthyosis have a tendency to eczematous eruptions. Spontaneous improvement occurs to a certain degree in summer or in warm climates Cases of xerodermia and keratosis pilaris respond to the administration of vitamin A if deficiency of that vitamin is responsible.



FIG 307 —ICHTHYOSIS

Treatment.—All internal medications are of no help except in cases of vitamin A deficiency (see page 747). *Infrequently improvement is reported from the use of thyroid* extract. The patient should take thirty-minute baths with superfatted soaps, after which the skin should be thoroughly anointed with either of the following:

℞
Lanolin
White vaselin
Olive oil . . . . āā 60 cc.
M.f. ointment.

℞
Boric acid . . . . 2 gm
White petrolatum . . . . 60 cc.
M.f. ointment.

Treatment must be regular and persistent.

KERATOMA HEREDITARIUM PALMARE ET PLANTARE
(KERATODERMA PALMARIS ET PLANTARIS)

This is a symmetrical hyperkeratosis of the palms and soles which appears early in life and is resistant to therapy. In a narrow zone on the edge of the hyperkeratosis the sweat secretion is not disturbed. Usually several members of one family are affected.

EPIDERMOLYSIS BULLOSA

Etiology.—The cause is unknown.

Symptoms and Signs.—This is a congenital, dominantly inherited disturbance of the skin in which mechanical irritation, such as pressure and rubbing, cause an eruption of bullae. This peculiarity of the skin manifests itself soon after birth or during early childhood. Combinations have been reported with other congenital defects, such as acrocyanosis, dwarfism, anomalies of the nails, microcephaly, and mental deficiency.

Aside from this classic type another has been recognized in which intertriginous and other unexposed parts are affected. Cases, variously described as familial benign chronic pemphigus, recurrent herpetiform dermatitis repens, dyskeratoid dermatosis, familial benign chronic bullous dermatosis, and bullous Darier's disease, have been included as forms of epidermolysis bullosa. Rare cases of an acquired form have been reported.

Diagnosis.—The picture is usually so typical that the diagnosis presents no difficulties. The history of similar eruptions in the family and of recurrent bullous eruptions on the exposed part of the body is of importance. The bullae produce no general disturbances. Careful rubbing will produce a typical lesion within a short time.

Prognosis.—If the patient does not die of an intercurrent disease in early childhood the eruption becomes less severe after puberty.

Treatment.—This is purely symptomatic and protective.

SOME RECOMMENDED TEXTS

ANDREWS, G C. Diseases of the Skin, W B Saunders Co, Philadelphia, 1938

BECKER, S W., and OBERMAYER, M. E Modern Dermatology and Syphilology, J B. Lippincott Co, Philadelphia, 1940

DORE, F. E, and FRANKLIN, J. L. Diseases of the Skin, D Appleton-Century Co, New York, 1935

KAMPMEIER, R. H Essentials of Syphilology, J B. Lippincott Co, Philadelphia, 1943

MACKEE, G M X-Rays and Radium in the Treatment of Diseases of the Skin, 3rd ed, Lea and Febiger, Philadelphia, 1938

ORMSBY, O S [illegible]

ROBINSON, H M [illegible] ore, 1937.

STOKES, J H. [illegible]

SUTTON, R L, [illegible], St. Louis, 1935.

WISE, F, and SULZBERGER, M B. Year Book of Dermatology and Syphilology, Year Book Publishers, Chicago, published yearly.

SECTION XIX

DISEASES OF THE EAR

FREDERICK C. SCHREIBER

INTRODUCTION

Heredity, general health, occupation, climate, systemic disease, and injury are among the factors causing disease of the ear. Marked deformities occurring in the posterior third of the nose, tumors within the nasopharynx and hypertrophied adenoid tissue effect mechanical changes within the middle ear and eustachian tube. Infections accompanying these lesions are readily introduced into the tympanum by blowing, sneezing, vomiting or other inadvertent acts Otosclerosis and congenital deaf mutism are considered to be hereditary. In those whose occupations impose upon them the burden of constant deafening noise, degenerative changes occur in the acoustic organ. Sudden changes in temperature, humidity and barometric pressure affect the ear unfavorably. General debility, malnutrition, and diabetes mellitus predispose to infection of the ear. Injury associated with fracture through the inner and middle ear may be followed by loss of hearing or by infection with its possible sequelae, including death. Blood dyscrasias, such as leukemia and arteriosclerosis, may cause extravasations within the labyrinth. Disorders of internal secretion, notably in the case of the thyroid, predispose to aural infection and otosclerosis. Myxedema and Addison's disease are frequently accompanied by reduced hearing.

SYMPTOMATOLOGY OF DISEASES OF THE EAR

Symptoms of aural disease may be subjective, objective or both. They include deafness, aural discharge, pain, tinnitus, vertigo, and loss of equilibrium Other symptoms may be general or constitutional, such as changes in pulse rate and temperature, headache, vomiting, diplopia and other visual disturbances.

Deafness may be relative or absolute, congenital or acquired, temporary or permanent, unilateral or bilateral It may be physiologic, depending upon age, climate and barometric pressure. Hearing acuity varies in all individuals. Normal hearing is retained through three decades of life, after which a physiologic reduction in acuity affecting the upper frequencies often occurs. Physiologic recession in the upper frequencies occurs after 30 years of age. Its course is progressive, attaining its greatest incidence between 60 and 70 years of age. Relative deafness may occur because of some alteration within the conduction apparatus; relative or absolute deafness may occur with disease of the end organ or labyrinth. Mixed lesions may be present with changes in both mechanisms Deafness may appear suddenly, as in hemorrhage within the labyrinth, or may take years to develop. Otosclerosis is the most common cause of deafness in midlife and is associated with distressing tinnitus.

Although the audiometer has been introduced recently, tuning forks are employed in establishing quantitative and qualitative hearing changes. For qualitative changes the 256 fork is most appropriate (Rinne, Weber, and Schwabach tests) For quantitative changes the 512, 1024 and 2048 forks give a quick appraisal of hearing acuity. The Rinne test measures the length of time a given tuning fork is heard by air and bone conduction. Normally one hears by air conduction better than by bone conduction, and

the relative relationship in time value is recorded in this manner—AC:BC::2:1 This is the basis of the Rinne test, and when the relationship is normal it is stated to be positive. Alteration in this relationship wherein bone conduction is lengthened is designated Rinne negative.

Normally a tuning fork stimulated with its base applied along the midcranial line is heard equally well in both ears (Weber test). When this test is applied in cases in which one ear has undergone degenerative changes due to labyrinthitis, it is natural that the fork should be heard in the functioning ear only. In cases of conduction deafness the sound lateralizes to the more involved ear. Schwabach's test determines the length of time a given fork is heard by bone conduction. A fork is stimulated and applied to the mastoid area of a known normal ear and the length of time it is appreciated is compared to the ear under observation. Hearing is further tested by comparing the distance at which a watch tick is heard by the ear being examined with the distance at which the same watch is heard by a normal ear. The same procedure is used for perception of whispered and spoken voice. Where there is a substantial loss in hearing, a careful audiometer test should be made for the selection of a hearing aid.

Discharge from the ear may be purulent, mucoid, mucopurulent, serous, bloody, odorless, malodorous, discolored, copious, scanty, constant or intermittent. It may or may not have an offensive odor. It is usually due to bacterial infection of the middle ear but may be due to furunculosis, eczema or mycotic infection of the meatus. In some cases a suspicion of the nature of the invading organism can be gained from the physical characteristics of the discharge, although accurate diagnosis must depend upon smears and cultures. A greenish discharge is always caused by the *Bacillus pyocyaneus,* present usually as a secondary invader in cases of coccal infection. Streptococci and staphylococci give a yellow color to the exudate, while the tubercle bacillus causes a yellow-green color. *Diplococcus pneumoniae* (mainly Type III) produces a viscid, stringy discharge, while *Streptococcus hemolyticus* causes a thin, watery discharge. An attenuated, ropy discharge is noted in cases of chronic infection of the ear in which invasion is limited largely to the tubal mucosa. Cholesteatomatous masses may be present in the discharge in cases of chronic suppuration. These are foul-smelling, gray masses of cheesy consistency.

Pain in the ear (otalgia) is characteristically present in cases of acute inflammation of the middle ear It is more or less constant throughout the day with exacerbations during the night Pain present only during mastication or movement of the ear suggests furunculosis of the external auditory canal. Deep-seated pain in back of the ear may be caused by disease of the mastoid cells or may be referred there in inflammation of the sphenoid or ethmoid cells of the same side. Other causes of referred otalgia are dental caries, dental malocclusion, sinusitis, acute tonsillitis, acute pharyngitis, and acute or chronic laryngitis In cases of mastoiditis the pain is intensified by pressure over the mastoid process (tenderness). Pain accompanied by swelling of the ear or surrounding skin suggests furunculosis or mastoiditis or both

Tinnitus aurium (entotic noises) is the subjective appreciation of sounds not originating from without. It may be intermittent or constant. Tinnitus associated with progressive loss of hearing is diagnostic of otosclerosis. It may persist in the same character, may change from time to time, and may resemble buzzing, humming, or the sound produced when one "listens in a sea-shell" It may accompany severe anemia, heart failure, renal failure, and ingestion of drugs such as quinine and salicylates. The use of alcohol

and tobacco increases tinnitus. High fever associated with profound toxemia from any cause may produce tinnitus. A rare cause is arteriovenous fistula involving vessels of the head or neck.

Vertigo accompanied by nystagmus indicates a threatened or actual labyrinthine lesion. It may be objective or subjective, constant or intermittent, severe or slight, and may or may not be accompanied by impairment of hearing.

METHODS OF EXAMINATION OF THE OUTER AND MIDDLE EARS

The pinnae are inspected for size, shape, position and scars. Special instruments are not required. The electric otoscope offers the internist the best means for examination of the external canal and the tympanic membrane. The speculum of this instrument can be inserted into the ear most conveniently when the pinna is drawn upward and backward. The canals must be observed for changes in shape and contour, local excrescences and new growth. Fissures and evidence of discrete or general inflammatory changes should be noted.

The tympanic membrane is seen at the end of the canal. Its general appearance, vascularity, position, texture and relative position within the canal should be determined. *The drumhead is divided into four equal segments by imaginary lines bisecting at the* umbo, designated anterior-superior, anterior-inferior, posterior-superior and posterior-inferior quadrants. These divisions are arbitrary and used for localizing any lesion within the drumhead. The mobility of the fundus may be determined by using the pneumatic otoscope (Siegle), with alternate positive and negative pressure effects.

DISEASES OF THE EXTERNAL EAR

MALFORMATIONS OF THE AURICLE

Congenital malformations of the ear include **microtia, macrotia** and **polyotia,** which are descriptive terms designating the size and number of auricles found. Absence of one auricle and congenital deformities are not uncommon. These anomalies often accompany developmental deficiencies of other parts of the body. In microtia and congenital absence of the auricle the external canal may be absent or defective and development of the middle ear and labyrinth may also be imperfect. **Atresia of the external canal** may be acquired following furunculosis, perichondritis, diffuse external otitis and eczema. **Projecting ears** and **bifid lobules** are of passing interest and have only a cosmetic significance. Various operations have been devised for the correction of these anomalies.

FROST-BITE OF THE AURICLE

Exposure to extreme cold without adequate protection frequently leads to this condition A part or the entire auricle may be involved. **Anesthesia and pallor preceded by painful tingling** are the main manifestations of **impending gangrene.** **Treatment** is directed toward reestablishment of the circulation before local tissue death has occurred. The application of cold with gentle massage is recommended.

ERYSIPELAS OF THE AURICLE

Primary erysipelas affecting the auricle is rather rare. Most frequently this condition arises as a complication of operations on the mastoid during which the streptococcus invades the subcutaneous tissue about the operative field. The usual clinical manifestations of erysipelas are seen. The local **erythema and vesiculation** are pronounced, particularly over the anterior surface of the pinna. The condition is usually localized to the area of the mastoid and pinna, although it may spread into the scalp It seems paradoxical that this condition stimulates rather than retards healing of the mastoiditis. The treatment of erysipelas is included in the section on the Infectious Diseases (see page 783).

ECZEMA OF THE AURICLE

Eczema of the auricle may be acute or chronic, primary or secondary. The acute form is seen more frequently in children, while the chronic occurs mainly in adults. The acute form is largely associated with depressed constitutional states. It may occur on either side of the pinna. When confined within the concha it is often associated with and dependent upon a discharge from the middle ear. Chronic eczema is found in cases of uncleanliness and poor hygiene. In the adult it is frequently excited by the use of soaps containing free alkali. The eczema may be secondary to seborrhea of the scalp.

In the acute form a large excoriated, vesiculated, weeping area is seen, in which the superficial epithelium is lost. **Chronic eczema is associated with dry, sticky scales** which are easily removed from the surface of the ear.

Treatment includes removal of predisposing and causative factors and protection of contiguous tissue from involvement. In acute cases, simple dusting powders may be used In those cases secondary to suppuration of the middle ear, the irritating influence of the pus must be removed by frequent cleansing. See section on Diseases of the Skin, page 1117

PERICHONDRITIS OF THE AURICLE

Perichondritis is an inflammation of the outer nutritional layer of the cartilage of the ear. It results from trauma, extension of the infection in furunculosis, or surgical procedures on the pinna during radical mastoidectomies The auricle presents all of the **characteristics of a circumscribed inflammatory lesion. Early incision and drainage** is essential, and **sulfonamide or penicillin therapy** advisable if chondral changes impend.

HEMATOMA OF THE AURICLE

This is a localized extravasation of blood beneath the perichondrium, caused by such direct or indirect trauma as is frequently encountered during boxing or wrestling bouts. It occurs spontaneously in cases of arteriosclerosis, and may result from self-inflicted trauma in psychotic patients. The **sudden appearance of a local, rotund, fluctuant tumor** under circumstances mentioned above and without accompanying inflammatory changes suggests hematoma **The tumor is soft and has a bluish**

color. Cold compresses followed by hot applications of aluminum acetate or saturated magnesium sulphate solution may be tried if the condition is stationary and not extensive. Early rather than late incision and drainage should be done if such measures are unavailing.

ACUTE MYRINGITIS

Acute inflammation of the drum membrane occurs in otitis media, influenza, after instillation of irritating drops into the canal, and in otomycosis. Myringitis not associated with otitis media causes pain and slight reduction in hearing. On inspection, the fundus shows congestion along the long process of the manubrium as well as at the periphery. Sterile blebs appear on the surface. These may rupture spontaneously and leave a macerated surface. Careful observation will allow differentiation of this condition from inflammation of the middle ear. Any irritative factor must be removed, blebs opened, and simple sterile dusting powder containing a sulfonamide or penicillin solution instilled into the canal.

CERUMINOSIS

Cerumen is a normal secretion of the glands of the cartilaginous portion of the external auditory canal. It is protective in function, although at times it is found in excessive amounts. It is then likely to become impacted. Reduced hearing, vertigo, headache, tinnitus, and otalgia occur in those instances in which the impacted cerumen impinges upon the drumhead. The condition is more frequently observed during the summer when the periphery of the bolus of wax becomes softened and permits its displacement deeper within the ear against the drumhead. Cerumen may be removed either by simple irrigation or by instrumentation. The use of curettes and forceps to dislodge the foreign body is permissible in the hands of those who have sufficient skill to employ this method. Most cases require only the use of a strong column of water directed against one of the canal walls. Should the wax become inspissated and greatly hardened, glycerine or bicarbonate of soda solution can be instilled into the ear at frequent intervals the day previous to irrigation. This softens the mass and allows its displacement more readily.

FOREIGN BODIES IN THE EAR

These are varied but may be divided generally into animate and inanimate types. Children and the insane frequently introduce inanimate foreign bodies into their ears. Insects, worms, maggots and other animate objects are seen more commonly in the ears of people of low social order Hearing is reduced in direct ratio to the degree of occlusion of the canal. Severe otalgia and vertigo occur when the foreign body touches the drum membrane. Animate foreign bodies are distressing because of the noise they produce and the irritation their presence occasions. Inanimate foreign bodies can be removed with an aural hook, spud, curette or middle-ear grasping forceps. They may also be displaced by irrigation Insects or vermin are killed by the instillation of olive oil or a solution of bichloride of mercury and usually will float to the surface of a pool of such solution Large foreign bodies may require surgical removal if impacted beyond the isthmus of the canal

FURUNCULOSIS OF THE EXTERNAL AUDITORY CANAL

A furuncle frequently follows attempted removal of foreign bodies by mechanical methods; the condition also may accompany acute suppurative otitis media. Recurring furuncles may signify some metabolic disorder, especially diabetes mellitus, and they are often due to mycelial infestation. The skin of the canal of the ear tolerates little irritation, so that furuncles occur commonly in swimmers and also in those who clean their ears with spuds.

Itching of the canal is a frequent premonitory symptom. Scratching produces local tissue damage which subsequently leads to this condition. **Pain** is characteristic and occurs when the auricle is displaced by manual manipulation or in acts of yawning and mastication. Inspection discloses **one or more rotund masses within the canal.** Occlusion or reduction in the size of the canal reduces the hearing. The abscess may rupture spontaneously or may burrow more deeply and involve the perichondrium and chondrium. Rupture of the furuncle produces a purulent discharge.

The furuncle must be allowed to localize well before surgical treatment is attempted, which may not be necessary if **sulfadiazine or penicillin** is employed. **Hot applications** for a short period, together with drugs for control of pain, are used, but too much time must not elapse before **incision and drainage.** This is best accomplished under gas anesthesia, since local applications are not effective. The ear is packed subsequently with sterile gauze, saturated with 2 per cent aluminum acetate solution. Packing is removed and replaced every 24 hours; it is kept constantly moist with drops instilled by the patient. Predisposing factors must be sought and eliminated.

DIFFUSE OTITIS EXTERNA

This condition is a diffuse subcutaneous invasion of the deeper layers of the skin of the meatus, resulting in concentric reduction in size of its lumen. It has very much the same etiology as furunculosis of the external auditory canal. The skin becomes **diffusely thickened and leathery,** and the lumen may be entirely closed. **Treatment** in general is designed to combat the causative influences and protect the skin of the canal from further irritation. Restoration of the lumen of the canal is attained by packing frequently with successively broader strips of gauze. **Sulfadiazine or penicillin** alone or in combination should be employed. X-ray treatment may be of some benefit.

OTOMYCOSIS

This is a mycelial invasion of the external canal. In chronic suppurative lesions it may invade the middle ear as well. The invading fungus may be an **aspergillus, penicillium, verticillium or saccharomyces.** The aspergillus is the most common invader. Swimming and traumatism play an important antecedent part in this infection. The disease is accompanied by **severe itching,** particularly complained of at night, associated with the **formation of scales, crusts and fissures.** The entire canal may be affected, although usually the process is most marked deep in the canal near the drum membrane. Inspection reveals a mass of foreign material which is discolored and usually moist. It may be removed without difficulty by irrigation. The canal has an excoriated

appearance upon its displacement, and the drum membrane may give evidence of its irritative properties. The mass has a sour odor and consists largely of scales of desquamated epithelium. The itching may be associated with reduced hearing, vertigo, tinnitus, discharge and other collateral but less common symptoms.

The condition must be differentiated from eczema, furunculosis and diffuse external otitis. It frequently complicates the latter. **The mass must be removed by gentle wiping or irrigation and the canal dehydrated. Instillations of sopronol** as a powder, in solution, or in an ointment are effective. **Mixtures of a sulfonamide and zinc stearate** will control secondary pyogens. **Swimming must be advised against as well as constant instillations of oily medicines and the use of irritating soaps.** Occasional **insufflations of aristol** into the canal may be of further help in overcoming the moisture and subsequent invasion of the canal.

DISEASES OF THE MIDDLE EAR, MASTOID AND LATERAL SINUS

The eustachian tube is an integral part of the middle ear. It ventilates the middle ear and offers resistance to bacterial invasion. However, it is usually by way of the eustachian tube that bacteria reach the middle ear from the nasopharynx. Occasionally infection of the middle ear may result from rupture of the drumhead due to trauma. The effects of introduction of bacteria into the middle ear depend upon the virulence of the invading organism and the degree of resistance of the patient. High virulence of bacteria and low resistance of host predispose to the development of suppurative otitis media.

ACUTE TUBAL CATARRH
(Salpingitis)

This is an acute nonsuppurative lesion of the eustachian tube secondary to an infection within the posterior nares and nasopharynx and at times to simple mechanical changes dependent upon the presence of large adenoid or tumor masses. It is a forerunner of all suppurative invasions of the middle ear and is present in some degree in all suppurations occurring in the nasopharynx. At first there are but slight vascular changes; later exudation within the tube reduces the size of its lumen.

A sensation of stuffiness in the ear, reduction in hearing, general discomfort in the head, and tinnitus are present. Occasionally there are slight pains in the ear. Examination discloses retraction of the tympanic membrane and slight vascular changes such as may be seen in acute myringitis

Nearly all patients with tubal catarrh are safely ambulatory, but rest is of great value, and the room temperature should be kept as nearly constant as possible day and night. Blowing the nose, swimming and exertion are forbidden. Direct or indirect application of intumescent solutions to the orifices of the tubes is recommended early. Such solutions are those of **ephedrine, neosynephrine and privine hydrochloride.** Cocaine in weak concentrations may be applied directly as well **Light spot suction** about the orifices may be employed daily. If the condition warrants, **the tube may be gently inflated.** This procedure must be used before any patient is discharged, in order to restore the mechanics of the ear and break such adhesions as may have formed.

ACUTE CATARRHAL OTITIS MEDIA

This is a nonsuppurative inflammation of the mucous membrane of the middle ear, caused by extension of infection from the nasopharynx through the eustachian tube.

The symptoms are those found in acute tubal catarrh, plus otalgia of variable degree, which is caused by pressure within the tympanum due to accumulation of exudate. Constitutional symptoms of moderate severity may occur in children. Severe sustained pain with fever suggests a change in the nature of the exudate to a purulent type. **The drum membrane shows congestion** about the various landmarks The texture and cone of light are altered. A fine horizontal line suggesting the level of the trapped transudate may be present, and air bubbles may be seen. At no time is positive pressure exerted by the fluid, and bulging of the drumhead is never apparent. The inflammation may subside or may progress to suppuration.

Treatment is similar to that of acute tubal catarrh. Analgesic drugs may be necessary for relief of otalgia. If the fluid in the middle ear is not absorbed and its change to a purulent nature is indicated, incision of the drum membrane and drainage of the middle ear must be instituted at once. Should extension of the infection appear to be developing **sulfadiazine or penicillin or both** should be used.

CHRONIC CATARRHAL OTITIS MEDIA

Definition.—This is a chronic nonsuppurative inflammation of the eustachian tube and middle ear, occurring in two forms, hypertrophic (exudative) and hyperplastic, and characterized by reduced hearing and tinnitus.

Etiology.—Chronic catarrhal otitis media may follow a succession of low-grade infections of the eustachian tube, especially during childhood. Repeated nasopharyngeal infections occurring during this period, associated with large adenoid masses obstructing the opening of the eustachian tube, are important predisposing causes. The patency and other characteristics of the tube make it susceptible to infection. General hypertrophic rhinitis, polypi, spurs and deviations of the septum are other predisposing factors. The disease occurs mainly during adolescence and affects the sexes equally.

Pathologic Considerations.—The hypertrophic or exudative type begins with slight inflammatory chances of the entire mucous membrane of the tube and tympanum, which are followed by the appearance of an exudate of serous type, consisting of epithelium, bacteria, serum and blood cells. It varies in quantity and character at times Enlargement and thickening of the mucosa alter the patency of the tube and interfere with normal ventilation of the tympanum. The hyperplastic stage is a further progression of the exudative type. In place of a generalized thickening of the mucosa, discrete islands of hyperplastic tissue and scar tissue are found, which cause ankylosis of the ossicles and synechia of the drumhead to the promontory

Symptoms and Signs.—Deafness of variable degree is always present. It is insidious in its onset and may hardly be noticed at first Distressing **tinnitus aurium** is always present at some time during the course of the disease It is particularly marked in the hyperplastic type but is never so pronounced as in otosclerosis. **Paracusis willisiana and autophony** may occur. **Vertigo** may or may not be present and, when complained of, suggests unalterable fixation of members of the ossicular chain by scar tissue bands. **Otalgia** occasionally may be a distressing symptom.

The drum membrane is thickened and lusterless, the cone of light is segmented or absent, and the long process of the manubrium is foreshortened. The amount of retraction depends upon the extent and severity of the lesions and the relative lack of ventilation of the middle ear. The membrane is thickened, lusterless and appears foreshortened. Fluid, when present, may be seen as a horizontal line near the base of the fundus. Areas of alternate thickening and thinning of the fundus, together with calcareous deposits, are frequently present.

Secondary changes within the labyrinth may complicate the later hyperplastic stage, and reduction in hearing then becomes more marked, perception of tones of both upper and lower registers being impaired. Uncomplicated cases show loss of perception of lower tones only, positive Weber test, negative Rinne test, and positive Schwabach test.

Treatment.—Clinical response to treatment naturally depends upon the amount of irreparable change within the tube and middle-ear cavity. Predisposing factors should be removed. However, a word of caution must be sounded against indiscriminate surgical operations on the nose and throat after this lesion is fully established. The clinical results do not justify the operations so often performed. In early cases nasal defects, such as septal deflections, should be corrected and polyps and obstructing adenoid tissue should be removed. Treatment by inflation of the eustachian tube is highly effective in the early exudative stages and improvement is often noted immediately after inflation.

ACUTE SUPPURATIVE OTITIS MEDIA

Etiology.—Acute suppurative inflammation of the middle ear is caused by introduction of virulent bacteria, usually by way of the eustachian tube, and occasionally after traumatic rupture of the tympanic membrane or fracture through the middle fossa. The common causative organisms are *Streptococcus hemolyticus, Diplococcus pneumoniae* and *Staphylococcus aureus*. Of these the pneumococcus (Type III) is the most dangerous.

This condition is more common during childhood when the eustachian tube is short, patent, and has only a very slight inclination. It commonly complicates measles, scarlet fever and diphtheria; and otitis media occurring with these diseases is most malignant and destructive. It often follows acute rhinitis, sinusitis and pharyngitis. When the nasal passages are obstructed by any cause, strenuous blowing of the nose facilitates entrance of infected material into the eustachian tube. Swimming is also a predisposing factor, particularly during acute coryza. Operations on the nose occasionally precipitate infection of the middle ear.

Pathologic Considerations.—The pyogenic bacteria provoke the usual inflammatory reaction in the tympanum, including a purulent exudate, which if confined to the middle ear may cause pressure phenomena. Should the attic be primarily infected marked involvement of the drumhead is not seen. However, in most cases acute myringitis is a part of the pathologic process. Variations in the characteristics of the purulent exudate, depending on the nature of the infecting bacteria, have already been discussed under symptoms of Diseases of the Ear (see page 1154).

Symptoms and Signs.—Acute otitis media usually begins with pain. This is most severe at night, located deep within the ear but sometimes referred to other parts

of the head. It is often constant, but in the early phase of acute invasion the pain may be intermittent. In an occasional case there is complete absence of pain, particularly in cases of pneumococcal infection. **Fever** of variable degree is usually present. Children show the greatest excursion of temperature, and it may attain a maximum of 105° F. or more during the acute stage. Both the pain and temperature usually subside when the middle ear is drained either spontaneously or by incision of the drum. If both persist for more than 24 to 48 hours incomplete myringotomy or some complication is indicated. In children there is frequently **some tenderness over the mastoid antrum** It should be remembered that this is an integral part of the middle ear, so that such tenderness early in the course of acute otitis media does not signify beginning mastoid disintegration

The drumhead is red and bulging, and the landmarks are entirely lost. The canal may be foreshortened because of the bulging drum. At times changes in color of the drumhead are seen in which there are circumscribed areas of apparent whiteness due to accumulation of pus beneath a segment of the drumhead **Often the drum ruptures spontaneously,** should there be delay in seeing the patient. **The external canal is then filled with pus,** removal of which allows visualization of the point of perforation. Immediately after incision or rupture of the drum, the discharge usually is thin and scanty, later it becomes thicker and more profuse.

Course and Prognosis.—If early incision is made and full drainage established, the condition should resolve within 5 days to 3 weeks. Persistence of a purulent discharge longer than 3 weeks denotes that during the early phases of the acute otitis perfect drainage has not been attained. Lack of fever and pain at the onset of acute otitis media should not impart a false sense of security. These may be absent and complications ensue. The serious complications are mastoiditis, meningitis, lateral sinus thrombosis and septicemia.

Treatment.—Rest in bed, light diet, and other supportive and symptomatic measures are indicated. The ear should be observed as soon as possible after the onset of symptoms. Although spontaneous perforation of the drum may have taken place, it is best to supplement this with incision **Early and adequate incision of the drumhead** is imperative **Gentle irrigation of the external canal with boric acid solution, sterile salt solution, or mild bichloride of mercury solutions** is performed every few hours or as often as necessary to keep the canal free of discharge **Sulfonamides** are now used extensively and if given early may abort the disease and obviate the necessity for incision and drainage Sulfadiazine is the drug of choice. It may mask the symptoms, and subsequent x-ray films must be made with this fact in mind. **Penicillin** given parenterally also produces gratifying results. About 90 per cent of pyogenic organisms are susceptible to its use. The combined use of sulfadiazine and penicillin may be preferable in many cases However, incision and drainage must be employed if it appears that the infection has localized and persists. During convalescence negative pressure may be applied to the drum membrane through the Siegle otoscope, and spot suction may be used carefully just over the area of incision. Patients are forbidden to blow the nose strenuously, and irrigations of the nose are contraindicated After all drainage ceases the patient must be reexamined. **Large adenoid masses and infected tonsils should be removed as early as possible. Inflation of the eustachian tube** should be undertaken in the adult to break up any adhesions.

ACUTE MASTOIDITIS

Etiology.—Acute mastoiditis is practically always secondary to acute suppurative otitis media, although primary mastoiditis has been described Imperfect treatment of acute infections of the middle ear, lowered resistance, the presence of malignant organisms, and involvement of the epitympanic space are all important predisposing factors. The incidence of acute mastoiditis has been greatly reduced since the advent of sulfonamide and penicillin therapy of suppurative otitis media.

Pathologic Considerations.—The morbid anatomy of acute mastoiditis varies with the size of the mastoid cells, the number of cells affected, the relative density of the bony septa, and the nature of the invading bacteria. In some cases, particularly those due to *Streptococcus hemolyticus*, there are congestion of blood vessels, swelling of the mucous membrane, and a thin bloody exudate but no necrosis of bone (hemolytic mastoiditis). In other cases a purulent exudate is present (empyema), and widespread necrosis of the bony septa occurs (coalescent mastoiditis). In rare cases necrosis of bone is localized to a few cells, and a sequestrum forms. Necrosis of bone may extend outward, so that a subperiosteal accumulation of pus appears over the mastoid process; or it may extend inward to involve the labyrinth, the lateral sinus, the meninges, or the brain, producing suppurative labyrinthitis as well as petrositis, lateral sinus thrombosis, meningitis or brain abscess.

Symptoms and Signs.—When acute mastoiditis occurs during the course of acute otitis media, localizing symptoms and signs practically always result. In most cases, otitis media will have been present 10 days to 2 weeks before convincing evidence of mastoiditis appears. Exceptions occur in which evidences of mastoiditis appear within a few days after the beginning of an acute abscess within the ear. The classical symptoms are **pain, fever, tenderness, increased discharge, deafness, postauricular swelling, and bulging of the posterior wall of the external auditory canal.**

The **pain** of acute mastoiditis is located more behind the ear than deep within the ear, as in simple abscess of the tympanum. It is worse at night and is intensified by blowing the nose, as well as by pressure over the mastoid area. In some cases it is a diffuse unilateral headache. **Tenderness** is present at the tip of the mastoid process, behind the tip, over the vein, or immediately over the antrum. In rare instances pain and tenderness may be entirely absent. This is particularly true in cases of pneumococcal (Type III) origin

The **fever** in the usual case ranges from 99° to 105° F. In children higher temperatures are encountered. Mastoiditis occurring as it does as a complication of acute suppurative otitis media, it is likely that the patient may have been afebrile during the later stages of that condition, and the discharge from the ear may have been greatly reduced. Suddenly, fever reappears, the discharge becomes profuse, and pain begins. In children especially, nausea, vomiting and diarrhea often announce the onset of the disease. In an occasional case of otitis media sudden cessation of discharge is followed in a few days by symptoms of mastoiditis. In practically all cases there is moderate leukocytosis. Deafness is invariably found in mastoiditis and is more profound than during an uncomplicated abscess of the middle ear.

Edema and swelling may appear over the mastoid process as well as in the area of the zygoma and at the upper part of the neck at the mastoid tip (subperiosteal mastoiditis). Often in infants, the first indication of mastoiditis may be a subperiosteal

swelling displacing the pinna forward. This swelling is due to penetration of the pus from the mastoid through the cortex beneath the periosteum.

Bulging of the posterior-superior wall of the external auditory canal is one of the classical signs which is frequently encountered. This bulging is due to periostitis.

In a small percentage of cases, some or all of the classical symptoms are absent or overshadowed by others. This is particularly true in children in whom only gastro-**intestinal manifestations**, such as diarrhea, vomiting and dehydration, may be present. In atypical cases of this kind **x-ray examination of the mastoid** may be a required diagnostic procedure. Interpretation of roentgenograms of the mastoid process entails considerable specialized experience.

Prognosis.—Mortality in cases of mastoiditis is hardly greater than 2 per cent. Patients who are carefully observed and who are operated upon early are cured. Complications of mastoiditis occur usually in those cases in which early diagnosis is not made because of atypical manifestations. The serious complications are those resulting from penetration of the infection into the cranial cavity. Hearing is little, if any, affected in uncomplicated cases of mastoiditis which have been properly treated. Facial nerve paralysis is a rare complication of acute mastoiditis, usually resulting from accidental severance of the nerve during mastoidectomy or denoting some dehiscence in the fallopian canal with pressure on the nerve. It occurs more often in chronic mastoiditis. Prognosis, with or without adequate treatment, is substantially aggravated by coexisting illness, such as measles or scarlet fever.

Treatment.—When mastoiditis is well established there can be no escape from surgical intervention, although there are instances in which operation was not performed and in which ultimate cure has been recorded. Indications and selection of time for operation are matters requiring judgment of the special surgeon.

The **operation** called "simple mastoidectomy" is undertaken for two purposes: (1) to remove an osteomyelitic process with its possibilities of complications and ultimate death, and (2) to reestablish normal function of the middle ear. The antrum must be opened in order to drain the middle ear. All cells and diseased areas must be eradicated. The antrum and attic must be opened sufficiently to permit the middle ear to become dry within a period of 3 to 5 days. If the periosteum has been properly retracted and approximated at the end of the operation, the cosmetic result should be excellent. Complete cure may be expected in 10 days to 3 weeks. Complications may lengthen the period of convalescence. The operation employed is termed simple mastoidectomy, which differentiates it from the radical type of operation employed for the cure of chronic suppurative otitis media. The term "simple" does not in any way describe the technic and the infinite details which must be adhered to for complete clinical cure.

Treatment other than surgical is mainly symptomatic and supportive. The use of a **sulfonamide** and **penicillin** may shorten the healing period greatly. Blood or plasma transfusions may be advisable.

CHRONIC SUPPURATIVE OTITIS MEDIA

Definition.—This is a chronic suppurative lesion affecting the middle ear, attic and antrum, in which there is destruction of tissue with or without necrosis of bone affecting the ossicles or mastoid or both. An acute suppuration becomes chronic in point of time after 3 months.

Etiology.—This condition is a sequel of acute otitis media. It arises for various reasons, among which are (1) improper and inadequate treatment of acute otitis media; (2) general debilitating diseases such as diabetes mellitus, tuberculosis and syphilis; (3) the presence of malignant types of infection such as occur during an attack of measles, scarlet fever or diphtheria; and (4) chronic infection of the nose and throat in which the ear is repeatedly infected in a short time.

Pathologic Considerations.—The degree of destruction of tissue varies, sometimes involving only mucous membrane and the tympanic membrane, at other times proceeding to necrosis of the ossicles and bony portions of the walls. There are perforations of the tympanic membrane, which may be single or multiple, marginal or central. Cases in which there is destruction of the ossicles of the middle ear usually have complete destruction of the drumhead. The mucous membrane may proliferate to form adhesions or polypoid masses. Such polyps usually are attached to the external wall of the attic or to some portion of the annulus. In a small percentage of cases cholesteatoma is present.

Symptoms and Signs.—The most characteristic manifestation of chronic otitis media is the **discharge**, which may be constant or intermittent, copious or scanty, but always has a characteristic pungent, offensive odor. The discharge may contain epithelial flakes as well as cholesteatomatous masses. There is some degree of **deafness** in nearly all cases, although it is relative and not absolute Impaired perception of lower frequencies is usual; the Weber test is referred to the diseased ear; the Rinne test is negative; and bone conduction is prolonged beyond normal. **Tinnitus may or may not be present. Pain is usually absent**, except during periods of more or less acute exacerbation due to interference with drainage **Examination shows one or many perforations in the drum membrane through which malodorous pus may be escaping.** Granulation tissue or polyps may be seen. The position of the perforation indicates to some extent the seriousness of the disease process. Central perforations are least serious, marginal most serious, particularly when they occur in Shrapnell's membrane. Part or the whole of the malleus and incus may be missing. The stapes fortunately has a better blood supply and therefore does not readily undergo necrosis.

Course and Prognosis—This depends largely upon the type of lesion, although only a small percentage of cases require major surgical interference. When there is a mucopurulent discharge with a perforation in the area of the eustachian tube and the lesion affects only the mucous membrane of the middle ear and eustachian tube without bony necrosis, the suppuration may be controlled and the ear remain dry for varying periods of time. Other cases with more damage to the tympanic membrane but without necrosis of bone may have persistent or recurrent discharge but show little tendency to the development of serious complications From time to time there may be acute exacerbations, usually due to imperfect drainage, and characterized by increased discharge and sometimes pain. Cases in which there is necrosis of bone, as suggested by the presence of granulation tissue, polyps, cholesteatoma and the absence of middle-ear ossicles, together with perforations in the upper part of the drum, often require surgical treatment for resolution and are prone to develop involvement of the labyrinth, intracranial complications and deafness.

Treatment—Most cases of chronic otitis media require only **medical treatment**, which is directed toward improving drainage and keeping the external auditory canal clean Obstruction of drainage by a polyp or granulation tissue which occludes a

small perforation in the drum must be relieved by removal of the polyp or granulation tissue. Measures to improve the general condition of the patient should be used. In the presence of profuse discharge irrigations of saturated boric acid solution or physiologic salt solution may be required at intervals, but cleansing with dry, sterile cotton applicators is preferable if the patient can be instructed in the technique. During acute exacerbations the ear may be treated daily at the office. Adequate drainage must be established. The eustachian tube may be desensitized and spot suction applied to it by means of a catheter. Spot suction or gentle mass suction may be applied to the drum membrane for displacement purposes, and medicated drops may be instilled by suction displacement, the Siegle otoscope being used to produce negative pressure. Many medicated drops have been suggested, including solutions of sulfonamides, penicillin, gramicidin, tyrothricin and others Currently the use of a solution of glycerite of hydrogen peroxide with carbamide has resulted in clinical results not obtainable by any other conservative method. The middle ear and eustachian tube may be irrigated by means of a catheter introduced into the nasopharyngeal opening of the tube, or direct irrigations of the attic may be effected by means of a very small malleable catheter. Irrigations and drop therapy should be continued only in the presence of discharge or activity within the middle ear space and must be discontinued immediately when the ear becomes dry. Further medication may not be required, but the instillation of salicylic acid and boric acid powder by means of a powder blower may well be carried on for a time at least.

Surgical treatment is used in cases in which there is apparent or threatened extension of necrosis beyond the confines of the middle ear into the mastoid process. Facial paralysis, labyrinthine irritation, the formation of a fistula, lateral sinus thrombosis and threatened intracranial invasion all demand immediate surgical intervention. Generally speaking, there are three types of surgical treatment which may be employed. They range in degree of seriousness in the following order: (1) **ossiculectomy**, (2) **modified radical mastoidectomy**, and (3) **radical mastoidectomy**. Ossiculectomy is obviously inadequate since it does not attack the mastoid cavity where destructive bony lesions usually are found Modified radical operation may be performed in cases in which there is a limited involvement of the attic and in which the ossicles and major portion of the tympanic membrane are intact It is a less formidable operation and disturbs the physiologic contiguity of tissue less than the radical procedure The classical radical operation removes all diseased bone from the mastoid process, the middle ear, the attic, and the eustachian tube, and with lowering of the posterior bony canal wall and effecting a meatal flap, throws the operative field into a single cavity.

LATERAL SINUS THROMBOSIS

Etiology.—Thrombosis of the lateral sinus occurs usually as a complication of acute fulminating mastoiditis in which erosion of bone in the posterior superior mastoid area allows a perisinus abscess to form. Similar involvement may follow labyrinthine suppuration. The usual infecting organisms are the *Streptococcus hemolyticus*, the staphylococcus, and the pneumococcus. The coats of the sinus are involved successively, until the intima is damaged and a thrombus forms At first this thrombus does not contain bacteria and usually does not completely occlude the sinus lumen. However, as the lesion progresses the thrombus becomes infected and completely fills the sinus These successive changes have not only academic but practical clinical significance There are

instances in which invasion of the lateral sinus may take place through the smaller venous radicles without the intervention of erosion and exposure of the dura of the lateral sinus. Again, it is conceivable that involvement of the bulb of the lateral sinus may follow suppurative otitis media without mastoiditis, when the bulb is in close relation to the middle ear because of an anatomic aberration.

Pathologic Considerations.—The morbid anatomy of this lesion has already been sketched and requires little further comment. Detachment of portions of the thrombus as septic emboli has considerable influence upon the pathologic picture.

Symptoms and Signs.—The first evidences of involvement of the lateral sinus in a case of acute mastoiditis usually are **chills and fever.** Within 24 to 48 hours the patient assumes a toxic appearance, and the temperature begins to fluctuate widely as during septicemia. Simultaneously, **the leukocyte count,** which may have been elevated already, goes higher, and **tenderness develops over the mastoid emissary vein.**

When the thrombus forming in the sinus becomes infected, the general symptoms and signs are indistinguishable from those occurring in septicemia from any cause. **Manifestations of lodgment of septic emboli in the brain, lungs and other parts of the body** may or may not be detected, and when present depend upon whether or not abscesses are produced by the embolism **Blood cultures** during this phase of the illness often are positive. The spleen may be palpable.

As complete occlusion of the lateral sinus develops, **severe unilateral headache and edema of the posterior triangle of the neck** appear, and tenderness over the mastoid emissary vein becomes more marked and may extend to the jugular vein. By this time there are manifestations of increasing intracranial pressure, such as **papilledema and stupor or coma.** A spinal puncture in this stage of the disease may have important diagnostic significance because of coincident occlusion of the internal jugular vein, giving a **positive Queckenstedt test** (failure of spinal fluid pressure to rise when the jugular vein of the affected side is compressed). Signs of occlusion of the cavernous sinus may add to the picture.

Diagnosis.—Lateral sinus thrombosis must be distinguished from other causes of septicemia and from meningitis, brain abscess, malaria, typhoid fever and pyelitis The **important diagnostic findings in summary are:**

1. Presence of acute mastoiditis, plus persistent fever and chills.
2. Development of manifestations of septicemia or septicopyemia.
3. Severe unilateral headache.
4. Tenderness over the mastoid emissary vein.
5. Edema of the posterior triangle of the neck.
6. Evidence of increased intracranial pressure
7. Positive Queckenstedt test.

When lateral sinus thrombosis is present at the time mastoidectomy is performed, the sinus has a granular appearance and imparts a sense of doughy resistance to the palpating finger

Prognosis.—When the diagnosis is made before complete occlusion of the sinus and severe manifestations of septicemia have developed, vigorous supportive treatment and prompt surgical intervention usually are curative. After development of the later manifestations of the disease, treatment usually is unavailing.

Treatment.—Obviously early treatment is medical until conclusive evidence suggests immediate surgery. If thrombosis is thought to be impending heparin and dicumarol should be employed. **Repeated small transfusions of blood** (100 to 250 cc.) are valuable. Because of the frequency with which *Streptococcus hemolyticus* is found as the causative organism, one of the **sulfonamides**, preferably sulfadiazine, should be administered. **Penicillin** should be used intramuscularly in massive doses and also intrathecally for those with complicating meningitis. **Surgical intervention** is necessary as soon as the diagnosis is made and the patient has been sufficiently supported to withstand operation. Surgical technic includes mastoidectomy if this has not already been done, exposure of the sinus, incision of the sinus and removal of the thrombus, ligation of the internal jugular vein when there are signs of septicemia or septicopyemia, and resection of the jugular vein and bulb when they are also filled with thrombus.

DISEASES OF THE INTERNAL EAR

OTOSCLEROSIS

Definition.—*Otosclerosis is a disease in which areas of the bony labyrinthine capsule are altered in character, associated clinically with progressive reduction in hearing and tinnitus of intractable proportions, involving one or more frequently both ears, and occurring most commonly in young women.* The term otosclerosis has been contested because it suggests an eburnating process rather than the porosis and vascular changes so dominantly seen Hence the terms otoporosis, osteoporosis or otitis vasculosa have been suggested.

Etiology.—Many theories are advanced, including focal infection, mechanical irritation, endocrine dysfunction, congenital changes about specific areas of ossification, disturbed calcium metabolism, syphilis and heredity Of these, heredity assuredly seems most likely. It occurs in adolescent women most frequently and is aggravated by pregnancy, menstruation and the climateric. Acute infections particularly of the tympanum aggravate the deafness

Pathologic Considerations.—Changes may affect any portion of the labyrinthine capsule, but they occur most frequently about the foot plate of the stapes. If they predominate in the kinetic static portion of the bony labyrinth, symptoms not unlike those in Ménière's syndrome occur If changes occur predominantly in the bony cochlea, perception type of deafness ensues The essential features are absorption of the bony structure with replacement by vascular osteoid areas. Later osteoblasts appear transforming the spongy bone into more dense osseous structure These changes are characteristically found about the superior-anterior margin of the fossa ovalis eventuating in a firm union with the foot plate of the stapes and ultimate fixation

Symptoms and Signs.—The drumhead in uncomplicated cases discloses nothing abnormal in its texture, consistency, luster or position. At times a slight pinkish hue is present at the umbo. The external canal presents a greater patency than usual, and anesthesia is present at times in the skin of the canal. In spite of therapy **progressive reduction of hearing** goes on, but the patient frequently complains most of **intractable tinnitus.** In well established cases Bezold's triad is present, consisting of (1) **loss of perception of the lower tones,** (2) **increased bone conduction** (Schwa-

hach test), and (3) **reversal of the normal relationship of air and bone conduction** (negative Rinne). These patients are capable of hearing better in noisy surroundings (paracusis Willisii), and the character and type of voice indicates to the trained individual the lesion affecting the ear.

Prognosis.—Notwithstanding recent surgical devices, the prognosis is quite unfavorable. This is due to several factors principally related to the intricate technical performance of the fenestration operation as well as the primary selection of cases

Treatment.—Inflation, bouginage and general medical attention avail little if anything. The fenestration operation as well as plastic procedures about the round window each have their proponents. It is questionable whether either will ever endure because of the technical precision exacted in their performance. End results have been appraised months after operation, and they vary from an extreme minimum to an optimum betterment of 85 per cent. **Lip reading and hearing aids** have long been advised and should be embraced early rather than late in the disease.

LABYRINTHITIS

Etiology.—Labyrinthitis, or inflammation of the internal ear, may be caused by spread of infection from the middle ear, from the petrous apex, or from inflammatory processes in the brain or meninges. Invasion of the labyrinth from the middle ear usually is associated with development of a fistula, most often in communication with the horizontal canal.

Physiologic and Pathologic Considerations—The labyrinth has two functions, hearing and maintenance of equilibrium. Labyrinthitis may cause derangement of one or both of these functions. There are several pathologic forms; paralabyrinthitis, or inflammation of the capsule of the labyrinth; perilabyrinthitis, or suppuration of the deep-seated pneumatic cells surrounding the labyrinth; circumscribed labyrinthitis, usually associated with the formation of a fistula; diffuse serous labyrinthitis; and diffuse suppurative labyrinthitis. *The first three usually affect only the vestibular apparatus*, so that disturbances of equilibrium are present but hearing is unaffected. The last two forms involve the organ of hearing as well as the vestibular apparatus

Diffuse suppurative labyrinthitis is relatively rare because the endosteum lining the bony capsule of the labyrinth is very resistant to infection. Paralabyrinthitis may be present as an acute complication during acute suppurative mastoiditis, but the condition is transitory and only of academic interest. Circumscribed labyrinthitis occurs when the bony capsule of the labyrinth is eroded in chronic suppuration of the middle ear, particularly when a cholesteotoma is present The usual result is a fistula of the horizontal canal. Should further extension occur through this channel, diffuse serous or suppurative labyrinthitis may ensue.

Symptoms and Signs.—**Paralabyrinthitis, perilabyrinthitis, and circumscribed labyrinthitis** produce practically the same clinical manifestations. These have their onset in a patient with chronic suppurative otitis media or mastoiditis They are characterized by **recurring attacks of vertigo, disturbance of equilibrium, nausea and vomiting, and nystagmus toward either side but more commonly in the direction of the affected ear** These attacks indicate vestibular stimulation and usually follow stooping, moving the head suddenly, or straining, but may occur spontaneously. Hearing may be slightly impaired but usually is quite good Tinnitus is

present in about one-third of the cases. Irrigation of the ear with cold water (68° F.) for 5 minutes causes vertigo and horizontal rotatory nystagmus toward the other ear **(positive caloric test)**, indicating that the vestibular apparatus is still functioning. The presence of a fistula can usually be demonstrated by the **fistula test**. This is performed by quickly squeezing a Politzer bag, the nozzle of which is fitted tightly into *the external auditory meatus. Vertigo and nystagmus result if a fistula is present.* The direction of the nystagmus depends upon the location of the fistula (see Differential Diagnosis of Various Forms of Labyrinthitis, page 1171).

Diffuse serous labyrinthitis follows the circumscribed variety or a radical mastoid operation In this condition symptoms are more severe and are due to injury rather than irritation of the vestibular apparatus and cochlea **Vertigo, nystagmus, nausea and vomiting** develop spontaneously and persist. The patient lies on the well side, since the nystagmus is to that side, and by so doing he spares himself further vertigo. **Deafness and tinnitus** are present. Most cases of serous exudation into the labyrinth *recover with complete return of function Even during the acute phase, certain functions* are retained by the acoustic and kinetic static labyrinth. Should the condition continue *with greatly exaggerated symptoms* and *with changes in the spinal fluid denoting* an invasion of the meninges, one may be assured that suppuration is then present.

Suppurative labyrinthitis manifests itself in two stages, the florid or acute stage, and the latent or inactive stage. **Overwhelming vertigo, nystagmus, nausea, vomiting, ataxia, and a fever** of 100° or 101° F. appear. **Past-pointing** is always in the direction of the affected ear **Deafness** is sudden and complete. Should this acute phase subside of its own accord, there remains a **latent labyrinthitis** in which there *is total absence of all reactions to stimulation of the acoustic and vestibular nerves.* Such lesions may remain quiescent, but recurrence may be inaugurated by an acute invasion of the middle ear on the affected side **Facial-nerve paralysis** develops in the majority of cases.

Prognosis.—Recovery is the rule in cases of circumscribed labyrinthitis. Diffuse serous labyrinthitis lasts 3 to 4 weeks and then usually subsides. Diffuse suppurative labyrinthitis produces complete loss of labyrinthine function but does not in itself *endanger life.* However, serious intracranial complications (meningitis, brain abscess) often follow, even during the latent stage of the disease.

Treatment.—*Circumscribed labyrinthitis (fistula) is usually discovered accidentally* during a mastoidectomy and requires only removal of the necrosed mass about the site Measures for eradication of pre-existing suppuration in the middle ear are indicated, including usually mastoidectomy Serous labyrinthitis requires only rest in bed and close attention to prevailing symptoms, progression may well indicate the beginning of suppuration During the florid state of suppuration it is well to defer operation. Later, radical mastoidectomy is done Should meningitis develop the labyrinth must be *drained* at once.

MÉNIÈRE'S SYNDROME

Definition.—*This is an entity of unknown nature characterized* clinically by precipitate attacks of rotational vertigo associated with deafness, tinnitus and occasionally nausea and vomiting.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF VARIOUS FORMS OF LABYRINTHITIS

Form	Vertigo	Vomiting	Nystagmus	Hearing	Fistula	Caloric Test	Past-pointing and Falling	Fever
Circumscribed	+	+	⟷	+	+	+	Past-pointing rarely present; falling to either side	—
Diffuse Serous	+	+	To opposite side	+ or —	+ or —	+ or —	To affected side	—
Diffuse Suppurative	+	+	To opposite side	—	—	—	To affected side	+
Latent Suppurative	—	—	Horizontal and rotary ⟷	—	—	—	—	—
Healed and compensated	—	—	Equal post-rotational, either side	—	—	—	—	—

Etiology.—Lacking postmortem material nothing definite is known of the etiology or the pathology. Numerous theories have been proposed, among them being (1) an allergy affecting the labyrinth with serous extravasation causing increased labyrinthine pressure (hydrops labyrinth), (2) specific manifestation of septic absorption, (3) changes due to blood anomalies, particularly in leukemias, anemias, etc.

Symptoms and Signs.—**Severe vertigo, rotational in type,** in which objects rotate about the patient or the patient rotates about objects is the dominant symptom with or without tinnitus as a prodrome. **Deafness** is always an accompanying manifestation, its degree *and extent being dependent upon the length of time the syndrome* has been present. Ultimately hearing is greatly reduced and there is some apparent decrease in vertigo when and if the ear becomes thoroughly deaf. The lesion may be unilateral or bilateral, and intervals without vertigo occur early in the disease, but later some degree of vertigo is constant.

Treatment.—Two opposing and contrasting schools exist regarding therapy. The more conservative proposes medical procedures. Histamine base given intravenously with maintenance subcutaneous doses twice weekly has its proponents. Disturbances in water and mineral metabolism are thought provocative, and a minimum of water is permitted and sodium chloride is restricted. Others restrict sodium chloride by mouth, administering in its place acid-producing salts such as ammonium chloride. Again a full, well-balanced diet without water or salt restriction has been suggested with potassium chloride in doses of 6 to 8 grams daily. Inflation of the middle ear with the instillation of pilocarpine hydrochloride into the tube is universally acceptable. The removal or treatment of any focus of infection or constitutional condition must be undertaken. Failing in these methods one may entertain surgical section of the vestibular branch of the eighth nerve through the posterior fossa Partial section of one or both nerves has afforded brilliant results.

PETROSITIS

Definition and Etiology.—This condition is a suppurative invasion of the petrous apex. It occurs almost always in petrous bones which are pneumatic, but may occur in diploetic types as well. It is secondary to acute suppurative otitis media or acute suppurative mastoiditis The usual antecedent is an acute mastoiditis which by extension of the suppurative process through aberrant cells leads into the apex.

Pathologic Considerations.—Extension of infection into the petrous apex occurs usually by direct continuity of cellular destruction through the aberrant routes above mentioned. Vascular stasis and edema occur first and then changes occur in the intercellular septa which gradually cause disintegration. By successive involvement of many septa the apex is converted into an abscess cavity. In this manner the destruction effected is similar to that in the coalescent type of mastoiditis

Symptoms and Signs.—*These fall roughly into* **two groups:** *those due to* involvement of the petrous tip only, and those suggesting further intracranial complications. In the first group may be listed: **reappearance of discharge after its cessation or continuance of discharge after a complete mastoidectomy; pain,** at first intermittent, but tending to become continuous, and referred to the back of the eye; **fever** of low grade, usually around 100° F. in the morning and about 102° F. in the afternoon; **symptoms suggesting labyrinthine irritation,** such as nausea

and vomiting; involvement of other cranial nerves, aside from irritation of the fifth which causes the retro-orbital pain, namely, the sixth, seventh, ninth and tenth nerves.

When extension of the infection occurs, the pain becomes less periodic, more continuous, and may stop suddenly. There is sudden cessation of discharge from the ear, and irritative meningeal signs and paresis of the sixth nerve occur. The pain is not amenable to sedative opiates. In this stage x-ray evidence of necrosis of the petrous apex may be present. In contradistinction to those symptoms suggesting further extension of infection, improvement is suggested by gradual reduction of pain and discharge, sixth-nerve involvement becoming less apparent, toxemia becoming reduced, and the patient generally showing a slow return to normal.

Prognosis.—Spontaneous recovery takes place in 80 per cent of cases after complete simple mastoidectomy is done; 15 per cent of cases require operation and survive; 5 per cent succumb regardless of operation or type of treatment.

Treatment.—The consensus is that these cases should be handled along conservative lines. During threatened or actual invasion of the petrous apex penicillin may be administered either intravenously or intramuscularly, the former method offering the more immediate response. Total dosage must be determined for the individual case, and should meningeal irritation be present or threatening, intrathecal administration may also be undertaken. Penicillin used advisedly may well relegate all the operations upon the petrous tip into obsolescence. Operative procedures of any kind are intended to drain the infected cavity of the apex. Opinion regards a careful simple mastoidectomy with attention to apprehension of fistulous tracts into the apex from the mastoid area as the first requisite to any operative approach. Most conservative otologists are of the opinion that this procedure alone may well serve the purpose of more formidable and dangerous methods.

SOME RECOMMENDED TEXTS

BALLENGER, W. L., revised by BALLENGER, H. C Diseases of the Nose, Throat and Ear, 8th ed, Lea and Febiger, Philadelphia, 1943

FOWLER, E. P. Medicine of the Ear, Loose-Leaf Surgery, Thos Nelson and Sons, New York, 1939

IMPERATORI, C. J Diseases of the Nose and Throat, 2nd ed. revised, J. B. Lippincott Co, Philadelphia, 1939

JACKSON, C, and COATES, G M The Nose, Throat and Ear and Their Diseases, W. B. Saunders Co, Philadelphia, 1930.

KOPETZKY, S J. Surgery of the Ear, Loose-Leaf Surgery, Thos Nelson and Sons, New York, 1938

LEDERER, F L, and HOLLANDER, A. R. Textbook of the Ear, Nose and Throat, F. A. Davis, Philadelphia, 1942.

MORRISON, W. W. Diseases of the Nose, Throat and Ear, W. B Saunders Co, Philadelphia, 1938

TURNER, A L. Diseases of the Nose, Throat and Ear, 4th ed revised, William Wood and Co, Baltimore, 1936.

SECTION XX

DISEASES OF THE EYE

EDWARD J. CUMMINGS

INTRODUCTION

In this section an effort has been made to bring together in compact style the chief diseases and phases of ophthalmology that interest the medical practitioner and the student of medicine. It will be noted that there has been no presentation of the more specialized fields of ophthalmological practice, dealing with refractions, functional studies of the eye and operative technic. These subjects are of importance only to the ophthalmologist.

Since the eye plays such an important rôle in diseases of a medical and surgical nature, the practitioner is faced with the necessity of meeting and being compelled to interpret ophthalmological problems. The eye reflects not only its own peculiar pathogenesis but also the existence of systemic disorders or conditions bearing on systemic disorders. Hence the concept guiding this writing has been to assemble for the practitioner and student material for assistance and for reference. The internist should be as familiar and expert with the use of the ophthalmoscope as the ophthalmologist.

OBJECTIVE EXAMINATION OF THE EYE

Objective examination of the eye can be quickly and easily accomplished for certain conditions that may present themselves to the clinician. Inspection should be made under a good light and a routine procedure followed. The eyelids should be examined for local disturbances of the skin, subcutaneous tissue, cilia and lid margins. The width of the palpebral fissure should be noted to determine the presence of any widening, as seen in exophthalmic goiter, or narrowing, as seen in ptosis. Incomplete closure of the lids, lagophthalmos, may be seen, as in facial paralysis. Pressure over the region of the lacrimal sac will reveal the absence or presence of infectious exudate that may be expressed through the canaliculi and puncta. The bulbar conjunctiva, the palpebral conjunctiva and the fornices must be examined for changes in the follicles, changes in the blood vessels, new growths, concretions or granulomas in the tarsal plates seen through the palpebral conjunctiva Corneal changes may be noted, and associated disturbances in the aqueous or the iris. Oblique illumination thrown on the anterior surface of the lens may reveal changes in that structure. Axial illumination, as with the ophthalmoscope, should then be employed for study of the anterior of the eye, the retina, the choroid, the nerve head and the vessels Transillumination of the globe may reveal the presence of an intra-ocular tumor by the dimming or obliteration of the light, which, in normal eyes, or even those with simple retinal detachment, radiates a uniformly bright pinkish-red reflex through the pupillary opening.

The internist is concerned primarily with the structures near the posterior pole of the eye They are contained roughly within a circle approximately 2 disk diameters in radius with the optic nerve as the center. A simple routine should be used for ophthalmoscopy. With the zero turned up in the head of the instrument the light should be directed through the pupil first at a distance of about 10 inches This will serve to detect many opacities of the cornea, lens, and fluid media. Next, on approaching the

patient as closely as possible the disk should be found. Plus lenses (white numbers) or minus lenses (red numbers) are then turned up until the nerve head is in focus. Following this the branches of the central artery and vein may be traced toward the periphery. In so doing, the posterior pole of the fundus is covered rather well. Finally, the macular area with the fovea is inspected. In many cases fundoscopy can be accomplished in a darkened room through the undilated pupil, but in senile miosis a mydriatic is often necessary. Drugs for this purpose are chosen because (1) they produce maximum dilatation with minimum cyclopegia (paralysis of the ciliary muscle), (2) the *duration of their effects is limited, and (3) the wide pupils produced by them can be* constricted with the usual miotics. Paredrine hydrobromide, 1 per cent, euphthalmine, 2 per cent, and neosynephrine hydrochloride, 1 per cent, are in this category. The **possibility of glaucoma must be eliminated before a mydriatic is instilled.**

The numbers on the ophthalmoscope head indicate **diopters.** A lens that will bring parallel rays of light to a focus at a distance of 1 meter has the strength of 1 diopter. An example of the method of using diopter measurements is the estimation of the degree of edema in cases of choked disk (papilledema). A blood vessel at least 4 disk diameters from the optic disk is brought into focus and the number and color of the lens noted. Then a vessel traversing the margin of the disk is brought into focus and the number and color of the lens noted. The difference in the two readings is the number of diopters of edema.

DEFECTS AND DISEASES OF THE EYELIDS

ANATOMY OF THE EYELIDS

The lids (palpebrae) upper and lower, are folds of the external skin, the function of which is to protect the eyeball against exposure, irritating agents and injury. The lids bound the palpebral fissure and are joined together on the mesial or nasal side at the inner canthus, and on the temporal side at the outer canthus. The layers of tissue comprising the lids from before backward are: (1) the skin, (2) the subcuticular loose areolar tissue, (3) the muscular tissue of the orbicularis muscle and the levator palpebraris in the upper lid, (4) the tarsus and tarso-orbital fascia, and (5) the conjunctiva *In addition to the striped muscles there is a smooth muscle of the upper* lid, the musculus tarsalis superior of Muller. The margins of the lids are somewhat squared with a well-defined rim along the conjunctival side. The anterior portion of the lid margin seats the cilia, or eyelashes, with their associated sebaceous glands of Zeis and modified sweat glands of Moll To the posterior side of the lid margin and directly in front of the sharp conjunctival edge, are the many openings for the Meibomian glands whose ducts extend deeply in parallel rows into each tarsal plate. The tarsal plate is fibrous connective tissue and gives structural support to the tissues of the lid The nerve supply to the orbicularis is the facial or seventh cranial nerve The nerve supply to the levator is the oculomotor, and the cervical sympathetic supplies the muscle of Muller.

CONGENITAL ANOMALIES OF THE EYELIDS

In maldevelopment of the globe there may be associated maldevelopment of the eyelids There may be no lids present, a condition known as **ablepharon** Adhesions

between the lids, either partial or complete, are sometimes present; this condition is **ankyloblepharon.** In **microphthalmus** the lids may be smaller, **miccoblepharia** Ankyloblepharon is treated by dividing the septum uniting the lids and doing a plastic repair if there is a functioning eye.

Coloboma of the eye is usually seen in the upper lid. It is somewhat rare and manifests itself by a small notching or very marked angular deficiency in the structures from the lid margin into the lid itself. Plastic closure of the defect is the treatment.

Epicanthus is a term used to denote the presence of a semilunar fold of skin on either side of the nose with its concave edge directed toward the eye. This fold may cover the internal angle including the caruncle, giving the infant the appearance of having a convergent squint. This exaggerated fold usually disappears with growth and development of the nose and orbit. If necessary, surgical treatment may be employed to remove the defect. The Wheeler operation, making two V-shaped flaps, is one of the simplest and best.

Ptosis (drooping of the upper eyelid) is a moderately common anomaly and is usually, but not always, bilateral. It is frequently seen in several members of the same family. A deficiency in muscular innervation, muscular or tendinous structures of the levator palpebraris are the causative factors. Associated lack of proper innervation is sometimes encountered in the superior rectus The treatment is surgical, and various operations have been devised to correct it; those most frequently employed are that of Motais, that of Machek and the one of Blascovics with the Lindner modification It may be noted here that ptosis can be acquired, as in the case of an injury or of a lesion of the nucleus of the third nerve in the brain. These are to be dealt with as their causative factors indicate.

INFLAMMATIONS OF THE EYELIDS

Blepharitis is a chronic inflammation of the lid borders of two varieties, the squamous and the ulcerative types. In **the squamous type** there is a *dry, scaly, seborrheic* accumulation along the lid borders and at the roots of the hairs. The skin of this area is often red, irritated and a little swollen. Dried, faintly yellow crusts may be seen at the roots of the hairs. The **ulcerative type** shows definite loss of epithelial tissue and small ulcers of varying sizes with crusts that may be lifted off, showing the moist, superficial ulcers beneath. The condition is usually caused by bad hygienic *surroundings, deficient bodily vigor, local disturbances of the skin,* such as acne and chronic low-grade conjunctivitis **Treatment** must be persistently carried out for a long period of time before improvement or cure is effected Irrigation of the eye with saline solution or 2 per cent boric acid solution night and morning is essential Hot applications may be used at night, followed by removal of the scales or crusts along the cilia margin with the inunction of an ointment containing 5 per cent boric acid, 5 per cent sulfathiazole or 3 per cent ammoniated mercury. In the sun and in bright light the use of tinted glasses relieves spasms of the lids Improvement in hygienic surroundings, good diet, and correction of visual errors with proper fitting lenses are aids to local treatment. Vaccines may or may not be of value.

Hordeolum is an acute circumscribed inflammation of the glands of Moll or of Zeis by the staphylococcus. Styes may appear as isolated lesions, infrequent in occurrence, or they may appear repeatedly over several weeks or months The **symptoms**

are pain, redness, tenderness and swelling at the site of the stye or along the whole lid margin. A yellow spot presents itself at the crest of the stye. The **course** is self-limited, but there may be frequent recurrences **Treatment** is conservative or radical In children hot applications locally with bland ointments to prevent adhesions of the lids usually promote rupture of the lesion with evacuation of the contents and cure. In adults, if a proper head does not appear, incision with a small knife, such as a Graefe, is indicated. In those cases in which frequent recurrence takes place careful refraction should be done and vaccines employed.

Chalazion, *frequently called a cyst,* is **a granuloma of the Meibomian gland.** The granuloma develops as a result of over-secretion and plugging of the duct, causing retention and secondary inflammation within the gland and the local surrounding tissue. The surrounding tissue is infiltrated with mononuclear cells and fixed connective tissue cells. Round cells and some giant cells replace the glandular tissue, and broken down granulation tissue mixed with fatty material is found in the center. The **diagnosis** is patent since the gland presents a protruding swelling about the size of a small or large pea and located away from the lid margin Eversion of the lids reveals a circumscribed red area beneath the conjunctiva, sometimes with a faint yellow or tapioca center. The **course** is chronic with exacerbations and recessions and sometimes the appearance of acute inflammation. The **treatment** is surgical: open incision under novocaine through the skin in the small, firm type; incision through the conjunctiva, followed by curettage, in the larger, soft type.

Trichiasis is an inversion of the eyelashes so that they rub against the cornea It may be partial or total. The cause is cicatricial contraction of the conjunctiva due to previous infections, burns or injuries. Old cases of trachoma with contraction of the conjunctiva and tarsus also cause it. Trichiasis is often associated with entropion. **Treatment** consists of epilation of the hairs by electrolysis to destroy the hair follicles

Distichiasis is a double row of eyelashes, the posterior row of which points toward the eyeball, and may cause irritation because of the constant rubbing of the cilia against the cornea.

ENTROPION

Entropion is a rolling inward of the lid margin and its lashes. There are two forms, ***cicatricial* and *spastic*** *The spastic type is frequently seen in old people and* is sometimes called senile entropion. The symptoms are pain, irritation of the globe, congestion, and sometimes ulceration and vascularization of the cornea. The **treatment** is surgical. Multiple cautery puncture and various lid operations have been devised for its correction.

ECTROPION

Ectropion is eversion of the eyelid with outward exposure of the conjunctival surface. The causes are: (1) cicatrization from wounds, x-ray burns, or deep ulcers of the lid, (2) relaxation of the skin and orbicularis in old people, (3) paralysis of the orbicularis due to lesions of the facial nerve affecting only the lower lid, and (4) spastic contraction of the orbicularis usually from severe inflammation of the conjunctiva. The **symptoms** are failure of the puncta to conduct the tears from the conjunctival sac and corneal disturbances in severe cases

In the treatment of the spastic and paralytic types conservative measures are adopted, such as bandaging of the eye to control the eversion Lid shortening operations are done to force the conjunctival surface to face toward the globe.

HERPES ZOSTER OPHTHALMICUS

Herpes ophthalmicus involves the ophthalmic division of the trigeminal or fifth cranial nerve. The lesions present themselves as deep-seated vesicles involving the entire thickness of the skin. These vesicles contain fluid that becomes purulent; they rupture and exude their contents over the skin surface. The cornea and iris may also be involved in this affection. The gasserian ganglion or the trunk of the first and second divisions of the nerve may be involved. The distribution is unique, the area over the forehead, eyelids and nose being involved with a sharp line of demarcation at the center of the nose. The lesions are confined to one side of the face. In an involvement of the second division the eruption will extend from below the eye down to the lips. The etiologic agent is unknown but probably is a virus

Symptoms.—Before the appearance of the vesicles the patient complains of severe, penetrating neuralgic pain over one side of the head and about the eyes. The pain may be present for several days, requiring the use of morphine. The eruption may show itself first at the tip of the nose with a few vesicles that later spread along one side of the nose to the lids and forehead. If the vesicles appear on the cornea the eye becomes red and is sensitive to light and movement. The appetite is diminished.

Treatment should be devoted toward relieving pain and keeping the skin clean to prevent secondary infection and scarring. Local drying lotions of zinc or calamine can be used. Purulent vesicles should be opened and cleansed with boric acid solution. Sulfathiazole or sulfadiazine proves beneficial in controlling infection. Anodynes or morphine may be given to relieve pain. Complications such as iridocyclitis and corneal disturbances must be dealt with as they arise. Obstetrical pituitrin, 1 cc. every other day, may relieve the symptoms.

EDEMA OF THE EYELIDS

Edema of the lids is a condition frequently seen and due to varying causes The loose areolar tissue about the lids lends itself favorably to the infiltration of body fluids. Swelling may come from (1) inflammations, such as styes, furuncles, erysipelas, severe conjunctivitis, dacryocystitis, infection of the adjacent ethmoidal sinuses, and severe infections of the globe; (2) injury due to blows and the sting of insects; (3) systemic diseases, such as congestive failure, renal insufficiency and trichinosis, and (4) allergic disorders, such as urticaria and angioneurotic edema. The edema may come and go rapidly. Inflammations are to be dealt with as indicated by the lesions. Swelling due to injury and noninflammatory causes is frequently relieved by ice compresses over the eyes and a few drops of adrenalin, 1:1,000 solution, in the conjunctival sac.

DERMATITIS OF THE EYELIDS

Dermatitis of the eyelids is much the same as that seen in other parts of the body. The dry and wet types of eczema are seen in the skin of the lids. Scaling, redness,

moisture, and itching of the skin may be present. *The etiology is not easy to determine.* Factors considered are dry seborrhea of the scalp; allergic irritations from the metal of spectacles, powders and rouges or hair rinses; drugs, such as atropine, novocaine in some isolated cases, and paraphenylenediamine present in lash dyes and eyebrow dyes, and poison ivy. The skin of the lid is very thin and easily susceptible to agents that may not affect other parts of the skin. **Treatment** consists of locating the causative factors and eliminating them. The assistance of a qualified dermatologist may be of material help in these cases.

TUMORS OF THE EYELIDS

Tumors of the eyelids are benign and malignant. The benign types include xanthoma, milium, cysts, angioma (telangiectatic and cavernous), verruca or wart, molluscum contagiosum.

Xanthelasma consists of flat, yellowish or orange colored plaques on either lid These seldom require treatment.

Milium is a lesion about the size of a pin head, composed of sebaceous material that is easily expressed after cutting the cuticle with a knife.

Molluscum contagiosum is a small, white tumor containing waxy material and *with a central depression. This is caused by a virus and apparently is contagious. Treat*ment consists in opening the tumor, evacuating the contents, and touching the interior with silver nitrate, pure carbolic acid or iodine.

Verruca are removed by ligation, excision or fulguration.

Angioma should be removed surgically and possibly followed up with x-ray or radium treatment with proper protection to the eye.

Malignant tumors are squamous- and basal-cell carcinomata. Basal-cell lesions are much more common than the squamous-cell. The inner angle is the commonest site for basal-cell cancer, which is frequently called rodent ulcer If untreated it spreads slowly and may continue for years. This tumor is suitable for treatment by radium or x-rays The squamous-cell tumor is more malignant and requires wide surgical excision, combined with x-ray or radium treatment.

DISEASES OF THE LACRIMAL APPARATUS

ANATOMY AND FUNCTIONS OF THE LACRIMAL APPARATUS

The lacrimal apparatus has a combined secretory and conductive or excretory function The gland, or secretory portion, is seated in the outer orbit beneath the upper lid above the external angle. It is divided into two portions, the larger and superior portion, and the smaller and inferior portion. A series of ducts, about 6 to 12, open into the superior fornix near the outer angle. The excretory portion consists of the puncta, one for the upper lid and one for the lower lid, with canaliculi that form a common duct for passage to the lacrimal sac. This sac is a domelike expansion of the lacrimal duct, which passes downward and outward to empty under the inferior turbinate at the floor of the nose The sac is situated on the inner side of the orbit in a groove formed by the lacrimal bone and *frontal process of the maxillary bone*; its walls are thin and it is covered in front by the internal tarsal ligament. Lacrimal secretion is a watery

fluid of slightly alkaline reaction The tears have an important function in working away detritus and irritating substances from the cornea and conjunctiva.

EPIPHORA

Epiphora, or watery eyes, is present in cases in which there is faulty conduction in the excretory apparatus. It is found in cases of facial paralysis and in older people whose puncta do not properly remove the tears from the lacus of the caruncle.

LACRIMATION

Lacrimation is present when there is excessive secretion in the gland due to irritating or inflammatory influences within the conjunctival sac or inner structures of the eye.

XEROSIS AND KERATOMALACIA

Deficiency of tears is seen in xerosis of the conjunctiva and in keratomalacia.

CONTRACTION AND OBLITERATION OF THE PUNCTA AND CANALICULI

Contraction and obliteration of the puncta and canaliculi may be present in the newborn. Stenosis of the nasolacrimal duct may be congenital, when a membranous closure is found at the bottom of the duct, which prevents entrance to the inferior meatus.

CHRONIC DACRYOCYSTITIS

Chronic inflammation of the lacrimal sac is usually secondary to obstruction of the nasal duct, which may be high up in the duct or involve nearly its whole length.

The **symptoms** are epiphora, occasional leakage from the sac back through the canalicula into the conjunctival space, and a feeling of distention over the inner side of the nose Swelling is noted at times. The secretion from the sac is infectious and contains many staphylococci, streptococci or pneumococci. This infection may cause dangerous disturbances of the cornea. The disease sometimes lasts for years. The presence of mucopurulent material in the sac for a long time causes the walls of the sac to become thin and atrophic Tears sometimes give the secretion a watery appearance.

Treatment consists of irrigating the contents of the sac with saline or boric acid solution, dilation of the nasolacrimal duct with graduated Bowman probes, extirpation of the sac, and operation to produce a fistula between the sac and the cavity of the nose. Treatment of any local conjunctivitis must also be carried out, and the conjunctiva irrigated night and morning with some bland eye wash. The treatment is the same in children as in adults, except that children may require anesthesia to accomplish the probing Probing and dilation must be conducted over a long period of time to get results. Extirpation of the lacrimal sac (**dacryocystectomy**) is done sometimes under local and sometimes under general anesthesia. Conduction of the tears is abolished and the patient usually has some discomfort from epiphora. **Dacryocystorhinostomy** is an operation designed to restore the drainage of tears from the sac into the nose by

moisture, and itching of the skin may be present. The etiology is not easy to determine. Factors considered are dry seborrhea of the scalp; allergic irritations from the metal of spectacles, powders and rouges or hair rinses; drugs, such as atropine, novocaine in some isolated cases, and paraphenylenediamine present in lash dyes and eyebrow dyes, and poison ivy. The skin of the lid is very thin and easily susceptible to agents that may not affect other parts of the skin. **Treatment** consists of locating the causative factors and eliminating them. The assistance of a qualified dermatologist may be of material help in these cases.

TUMORS OF THE EYELIDS

Tumors of the eyelids are benign and malignant. The benign types include xanthoma, milium, cysts, angioma (telangiectatic and cavernous), verruca or wart, molluscum contagiosum.

Xanthelasma consists of flat, yellowish or orange colored plaques on either lid. These seldom require treatment.

Milium is a lesion about the size of a pin head, composed of sebaceous material that is easily expressed after cutting the cuticle with a knife.

Molluscum contagiosum is a small, white tumor containing waxy material and with a central depression. This is caused by a virus and apparently is contagious. Treatment consists in opening the tumor, evacuating the contents, and touching the interior with silver nitrate, pure carbolic acid or iodine.

Verruca are removed by ligation, excision or fulguration.

Angioma should be removed surgically and possibly followed up with x-ray or radium treatment with proper protection to the eye.

Malignant tumors are squamous- and basal-cell carcinomata Basal-cell lesions are much more common than the squamous-cell. The inner angle is the commonest site for basal-cell cancer, which is frequently called rodent ulcer. If untreated it spreads slowly and may continue for years This tumor is suitable for treatment by radium or x-rays The squamous-cell tumor is more malignant and requires wide surgical excision, combined with x-ray or radium treatment.

DISEASES OF THE LACRIMAL APPARATUS

ANATOMY AND FUNCTIONS OF THE LACRIMAL APPARATUS

The lacrimal apparatus has a combined secretory and conductive or excretory function. The gland, or secretory portion, is seated in the outer orbit beneath the upper lid above the external angle. It is divided into two portions, the larger and superior portion, and the smaller and inferior portion. A series of ducts, about 6 to 12, open into the superior fornix near the outer angle. The excretory portion consists of the puncta, one for the upper lid and one for the lower lid, with canaliculi that form a common duct for passage to the lacrimal sac This sac is a domelike expansion of the lacrimal duct, which passes downward and outward to empty under the inferior turbinate at the floor of the nose. The sac is situated on the inner side of the orbit in a groove formed by the lacrimal bone and frontal process of the maxillary bone; its walls are thin and it is covered in front by the internal tarsal ligament Lacrimal secretion is a watery

the anterior ciliary vessels. The anterior ciliary vessels coming from the four recti muscles traverse under the conjunctiva and pierce the sclera near the limbus to reach the interior of the eye. Just before they enter the sclera they give off a set of vessels which form a series of loops about the cornea giving it nourishment. Another set of vessels, the anterior conjunctival, pass backward to anastomose with the posterior conjunctival vessels.

The glands of Henle-Manz secrete mucus, and those of Krause secrete a fluid similar to tears.

PINGUECULA

Pinguecula is a thickened yellowish spot of conjunctiva located 4 to 6 mm. to the outer or inner side of the cornea. It is made up largely of elastic tissue and some hyaloid tissue. It rarely calls for excision except when over-irritated.

SUBCONJUNCTIVAL HEMORRHAGE

Subconjunctival hemorrhage (ecchymosis) appears in the conjunctiva frequently after injury, in older patients with brittle vessels, in patients with high blood pressure and in cases of whooping cough. It is absorbed within a week or two.

ACUTE CATARRHAL CONJUNCTIVITIS

Acute catarrhal conjunctivitis is accompanied by a mucoid or mucopurulent discharge.

Etiology.—Many types of organisms, the pneumococcus, streptococcus, the staphylococcus, the Koch-Weeks bacillus, *Micrococcus catarrhalis*, and *H. influenzae* may cause it. Exciting causes are exanthematous diseases, colds, light, wind, dust and foreign bodies The discharge is contagious and its spread is frequently accomplished among congregated groups of people, as in schools, institutions, crowded working places, and through the medium of towels, fingers and even handkerchiefs. Dishes and tableware in the household, through handling, may also be a means of spreading its infection. Depending upon the causative organism, especially if the pneumococcus or the Koch-Weeks bacillus, the infection has a seasonal incidence occurring most frequently in the spring and fall. In such cases it is commonly known as "pink eye."

Symptoms and Signs.—The main symptoms are itching and burning sensations, heaviness of the lids, and watering of the eyes. There is sensitivity to light and blurring of vision caused by the secretion which floats over the cornea. The symptoms vary with the intensity of the inflammation, which usually starts in one eye and spreads to the other. The conjunctiva of the palpebrae and fornices is swollen and of a deep red color. There is some engorgement of the bulbar conjunctiva. The exudate may come out over the lids at night, appear in the corners of the eye and cause the lid margins to adhere during the night The patient wakes up with the eyelids stuck together.

Course and Prognosis.—The condition tends to be self-limited, clearing up within 5 days to 2 weeks However, many cases that are not treated pass over into a persistent form of chronic conjunctivitis. In severe cases a few small marginal ulcers may appear at the corneal margins

making an opening in the inner wall of the sac to the nasal chamber in the region of the middle turbinate.

ACUTE DACRYOCYSTITIS

This is an acute purulent inflammation of the lacrimal sac, with or without abscess formation. The **symptoms** are acute swelling, tenderness, redness and pain over and around the region of the lacrimal sac. Sometimes furuncle or erysipelas simulate this condition. The swelling may rupture, evacuate its contents and completely heal, or fail to heal and leave a draining fistula to the sac. In the **treatment**, if the case is seen early when there is only a swelling without the apparent presence of pus, attempts should be made to dissipate the infection by gentle pressure on the sac to express its contents, gentle irrigation of the sac with 2 per cent boric acid solution, use of an ice bag locally from time to time, administration of a sulfonamide, and treatment of the nasal chamber if indicated. If these measures fail and pus appears, open incision is indicated for complete drainage. The wound is kept open by packing until the infection disappears and the skin is free to close.

DACRYO-ADENITIS

This condition is rare. The gland sometimes becomes affected in epidemic parotitis In Mikulicz's disease both lacrimal glands become involved, with associated swelling of the parotid and submaxillary glands. This disease is chronic and has some of the characteristics of tuberculosis One of the more common causes is the gonococcus, but in some cases the etiology is unknown There is swelling beneath the upper lid at the outer angle. Treatment must be directed at the initiating disease.

TUMORS OF THE LACRIMAL GLANDS

Tumors are extremely rare, teratoma being the least rare. Cystic changes may appear and present themselves beneath the conjunctiva Drainage by puncture is sufficient to eliminate the cyst.

DISEASES OF THE CONJUNCTIVA

ANATOMY OF THE CONJUNCTIVA

The conjunctiva is a mucous membrane covering the anterior portion of the eyeball and the interior surfaces of the lids, forming the conjunctival sac. There are three divisions: (1) the palpebral, covering the inner surface of the lids; (2) the bulbar, covering the anterior portion of the eyeball, (3) the fornix, which is transitional and unites the palpebral portion with the bulbar portion The palpebral portion has cylindrical epithelium and an adenoid stroma containing lymph corpuscles, which may project as small round masses known as lymph follicles The conjunctiva of the fornix is very loose and movable and forms a fold known as the retrotarsal fold. The bulbar conjunctiva has laminated pavement epithelium and contains no glands. Near the inner canthus there is a crescentic fold known as the plica semilunaris forming a sort of outward boundary for the caruncle lacrimalis. The blood supply of the conjunctiva is from

diphtheria should be looked for in these cases. In severe cases there is intense inflammation of the conjunctiva, edema of the lids, and the formation of a yellowish-gray membrane adherent to the conjunctiva. The conjunctiva of the lids is usually the area of attack. If the bulbar conjunctiva is involved, ulcer or necrosis of the cornea may develop. Separation of the lids for inspection may be difficult because of the swelling. Large doses of diphtheria antitoxin are used in conjunction with penicillin locally.

Nondiphtheritic (membranous) conjunctivitis has an easily removable membrane and may be seen in some forms of infection due to the pneumococcus, or streptococcus, or a mixed infection. Treatment depends on the causative organism and the local symptoms.

GONORRHEAL CONJUNCTIVITIS IN THE ADULT
(Acute Purulent Conjunctivitis)

Adult gonococcal conjunctivitis is caused by contamination from the genitalia by fingers, towels or handkerchiefs and is ushered in after an incubation period varying from 12 hours to 4 days. The shorter the incubation period the more violent the infection.

Symptoms and Signs.—The first symptoms may be an acute burning of the eyes associated with lacrimation Swelling of the upper lid appears so rapidly that it is only partially opened with the greatest difficulty. The lids later become tense and reddened. The conjunctiva is greatly engorged and may show chemosis; it exudes at first a profuse serosanguinous discharge and later copious pus. Nearly always only one eye is affected. When the purulent discharge appears the swelling begins to recede slowly. This purulent discharge may continue for 2 or 3 weeks, changing in character and amount as the infection subsides. The conjunctiva becomes hypertrophied as a result of the acute inflammation and may take several months to return to its normal condition. Gonococci, intracellular and extracellular, are found in smears.

***Course and Prognosis.**—This infection in the adult is always serious but has* various degrees of intensity. Depending upon the virulence of the infection and the nature and success of treatment, the acute threatening stage may last from 5 days to 2 weeks. The complications are corneal erosion, corneal ulcer with loss of some vision, corneal perforation with virtual total loss of vision, and panophthalmitis.

Treatment.—The patient should be hospitalized. Caution should be exercised by those who treat these cases to protect their own eyes against infection. Protecting goggles should be worn to prevent sudden exploding of the exudate into the eye during examination or treatment. Gloves and gown are necessary protection. If any exudate does hit the eye, immediate irrigation in copious quantity should be used and followed by the instillation of 1 per cent silver nitrate solution or 25 per cent argyrol solution. Argyrol may be repeated 4 to 5 times in the following 24 hours. If only one eye is involved, the other should be covered by a protective shield, such as the Buller shield or one improvised from x-ray film Treatment consists of careful nursing and local measures combined with the use of sulfonamides Ice compresses may be used for short periods of time to control the swelling. Irrigations are done every half hour with normal saline or 2 per cent boric acid solution and instillations of argyrol (15, 20 or 25 per cent solution), are made every hour day and night in the early stages. The greatest care should be exerted not to put pressure on the eyeball in manipulating the

Diagnosis.—This is made by the symptoms and signs and study of the secretion for organisms by means of smears or epithelial scrapings.

Treatment.—Instillations of metaphen (1 to 2,500), mercurochrome (1 or 2 per cent), argyrol (10 to 20 per cent) or penicillin (1,000 units per cc.); irrigations 3 times a day with 3 per cent boric acid solution; application of bichloride of mercury ointment (1 to 3,000), sulfathiazole ointment (5 per cent) or penicillin ointment into the eye at bedtime are the main methods of treatment. Ice compresses may be used for 10 to 15 minutes 3 times a day to reduce swelling. Treatment must be carried out for several days beyond the evident disappearance of the symptoms.

CHRONIC CATARRHAL CONJUNCTIVITIS

Chronic inflammation of the conjunctiva has practically the same symptoms as the acute form but in lesser degree. The etiology is much the same also.

Symptoms and Signs.—There are burning and smarting sensations and a feeling as though something were present in the eye. The lids are heavy and the eyes tire easily. The symptoms are frequently aggravated toward evening. The lids are reddened, and the conjunctiva is a little thickened, with a velvety appearance. There is redness of the fornix, and a little mucoid secretion dries on the eyelids. In the form known as angular conjunctivitis the Morax-Axenfeld bacillus is present and the patient shows a very significant redness at the outer angles of the eyes. Periods of exacerbation and remission occur over a period of months or years.

Treatment consists of using conjunctival washes of oxycyanide of mercury (1 to 5,000 solution), saline solution, or boric acid solution (3 per cent). Scrubbing the lids with 1 or 2 per cent solution of silver nitrate at intervals of 4 to 5 days is beneficial. An ointment should be used in the sac at night, such as a bland one of 1 to 5,000 bichloride of mercury, or a stimulating one, such as ½ per cent zinc sulfate.

FOLLICULAR CONJUNCTIVITIS

This condition is manifested by the appearance of follicles with or without the symptoms of catarrhal conjunctivitis. It occurs among those with poor hygienic surroundings and of poor nutrition. The symptoms are of lesser degree than those of catarrhal conjunctivitis and include slight itching, fullness of the lids and a feeling of fatigue in the eyes The follicles are seen most often in the lower retrotarsal fold and are variable in size and number. They look like tapioca. The course may be acute but is usually chronic and affects both eyes It is sometimes confused with trachoma, but its clinical course identifies it from trachoma. The treatment consists of occasional scrubs with silver nitrate and the application of bland ointments in the eye at night. If the physical condition and hygienic surroundings of the patient improve, the eyes will improve.

MEMBRANOUS CONJUNCTIVITIS
(Diphtheritic and Nondiphtheritic)

This type of conjunctivitis forms a membrane in the conjunctiva and is divided into the diphtheritic and nondiphtheritic types. Diphtheritic conjunctivitis is due to the Klebs-Loeffler bacillus, which can be isolated by smears and culture. Nasopharyngeal

diphtheria should be looked for in these cases. In severe cases there is intense inflammation of the conjunctiva, edema of the lids, and the formation of a yellowish-gray membrane adherent to the conjunctiva. The conjunctiva of the lids is usually the area of attack. If the bulbar conjunctiva is involved, ulcer or necrosis of the cornea may develop. Separation of the lids for inspection may be difficult because of the swelling. Large doses of diphtheria antitoxin are used in conjunction with penicillin locally.

Nondiphtheritic (membranous) conjunctivitis has an easily removable membrane and may be seen in some forms of infection due to the pneumococcus, or streptococcus, or a mixed infection. Treatment depends on the causative organism and the local symptoms.

GONORRHEAL CONJUNCTIVITIS IN THE ADULT
(Acute Purulent Conjunctivitis)

Adult gonococcal conjunctivitis is caused by contamination from the genitalia by fingers, towels or handkerchiefs and is ushered in after an incubation period varying from 12 hours to 4 days. The shorter the incubation period the more violent the infection.

Symptoms and Signs.—The first symptoms may be an acute burning of the eyes associated with lacrimation. Swelling of the upper lid appears so rapidly that it is only partially opened with the greatest difficulty. The lids later become tense and reddened. The conjunctiva is greatly engorged and may show chemosis; it exudes at first a profuse serosanguinous discharge and later copious pus. Nearly always only one eye is affected. When the purulent discharge appears the swelling begins to recede slowly. This purulent discharge may continue for 2 or 3 weeks, changing in character and amount as the infection subsides. The conjunctiva becomes hypertrophied as a result of the acute inflammation and may take several months to return to its normal condition. Gonococci, intracellular and extracellular, are found in smears.

Course and Prognosis.—This infection in the adult is always serious but has various degrees of intensity. Depending upon the virulence of the infection and the nature and success of treatment, the acute threatening stage may last from 5 days to 2 weeks. The complications are corneal erosion, corneal ulcer with loss of some vision, corneal perforation with virtual total loss of vision, and panophthalmitis.

Treatment.—The patient should be hospitalized. Caution should be exercised by those who treat these cases to protect their own eyes against infection. Protecting goggles should be worn to prevent sudden exploding of the exudate into the eye during examination or treatment. Gloves and gown are necessary protection. If any exudate does hit the eye, immediate irrigation in copious quantity should be used and followed by the instillation of 1 per cent silver nitrate solution or 25 per cent argyrol solution. Argyrol may be repeated 4 to 5 times in the following 24 hours. If only one eye is involved, the other should be covered by a protective shield, such as the Buller shield or one improvised from x-ray film. Treatment consists of careful nursing and local measures combined with the use of sulfonamides Ice compresses may be used for short periods of time to control the swelling. Irrigations are done every half hour with normal saline or 2 per cent boric acid solution and instillations of argyrol (15, 20 or 25 per cent solution), are made every hour day and night in the early stages. The greatest care should be exerted not to put pressure on the eyeball in manipulating the

lids. If an ulcer is present the use of atropine and protective ointments, such as liquefied vaseline or 5 per cent sulfathiazole ointment may be necessary. Internally, sulfathiazole or sulfadiazine should be given up to 6 or 7 grams per day. Instead of sulfonamide therapy **penicillin solution** (1,000 to 2,500 units per cc.) may be instilled into the conjunctival sac at intervals of ½ or 1 hour day and night combined with parenteral therapy. Some men advise the use of boiled milk injections (1 to 5 cc.) every third day for 4 or 5 injections. The fever cabinet has been used in some cases with benefit. Treatment of complications must be dealt with as they arise.

Later stages of the infection, when all acute symptoms are past, may require periodic brushing of the palpebral conjunctiva to reduce the hypertrophy. Night and morning irrigation of the sac is indicated, and 1 to 3,000 bichloride of mercury solution is instilled in the sac at night until all evidence of discharge has disappeared.

OPHTHALMIA NEONATORUM
(Purulent Conjunctivitis of the Newborn)

By this name is meant those inflammations appearing in the conjunctiva of the newborn as a result of infections in the birth canal of the mother during parturition. These cases are not all caused by the same organism, but since the greatest percentage are caused by the gonococcus, they are regarded in the same light as gonorrheal conjunctivitis of the adult. Other causes are the pneumococcus, the colon bacillus, the streptococcus and mixed infections. Inflammation appears within the first 3 days of life However, it must be remembered that it can appear as late as the fifth day. Inflammations developing after that time are considered as coming from infections after birth, except perhaps the cases of inclusion blennorrhea.

The **symptoms** are similar to those that occur in the adult cases of purulent conjunctivitis, but in practically all cases both eyes are involved.

The **treatment** is similar to that given in adult cases. **Sulfonamides** in these cases have more value when given parenterally. **Credé's method of prophylaxis** is standard treatment in prevention. The 1 per cent solution of silver nitrate is sufficient and does not have the irritating congestive effects that appear after the use of the 2 per cent solution. Immediately following birth the lids are cleansed and a drop of 1 per cent silver nitrate solution is instilled in each eye Prenatal care of the mother will protect the newborn child against infection in many cases, but the Credé prophylaxis must be carried out in all cases.

INCLUSION CONJUNCTIVITIS

Inclusion conjunctivitis is seen in infants and in adults Epithelial-cell inclusion bodies are found in the discharge or the lid scrapings The cause is a filtrable virus.

Symptoms in the Newborn.—The disease resembles infection by the gonococcus except that the swelling of the lids and bulbar conjunctiva is much less marked The secretion, although profuse, lasts only a few days. In the upper and lower folds of the conjunctiva the follicles often become confluent The hypertrophied follicles may last for several months and then completely disappear, leaving a smooth conjunctival surface. The cornea is never involved, this factor distinguishing it from trachoma. The

inflammation appears about 7 to 9 days after birth and lasts about 1 week, when the acute symptoms subside and the hypertrophic changes develop.

The treatment is similar but not so intensive as that for purulent conjunctivitis. One of the most notable contributions has been made by Thygeson, who has shown that the course and intensity of the inflammation is shortened by the use of full doses of sulfanilamide.

Symptoms in Adults.—The disease in adults is sometimes called swimming-pool conjunctivitis. The **symptoms** are similar but not as marked as in infants. One eye only may be involved, and swelling of the pre-auricular glands on that side is sometimes present. Follicles in large number appear in the folds and may be present for from 6 weeks to 3 months before disappearing and leaving a smooth conjunctiva.

Treatment consists of irrigations and the administration of a sulfonamide.

TRACHOMA
(Granular Conjunctivitis)

Trachoma is a chronic conjunctivitis associated with papillary hypertrophy, follicular increase, corneal vascularization, shrinkage of the lids and cicatricial changes. The accompanying discharge is very contagious. It is prevalent in many countries and in certain localities within those countries. It has serious complications and sequelae.

Etiology.—The cause is very probably a virus. The *Bacillus granulosis* of Noguchi seen in these cases is to be considered as a saprophyte and not the causative agent. The epithelial-cell inclusion bodies were discovered and regarded as the exciting cause by Halberstaedter and Prowazek. They are commonly referred to as the bodies of Prowazek. Spread of the infection is through personal contact with a patient having trachoma. Wrestlers are not uncommon victims.

Symptoms and Signs.—The symptoms depend on the character of the onset, whether very acute with exudate or insidious without exudate. In the acute form there is blepharospasm, lacrimation, edema of the lids, swelling of the conjunctiva, profuse purulent discharge and follicles in the conjunctival folds and upper lid. In the insidious form the patient may not be aware of the trouble until pannus begins The classic division of the clinical course is into 4 stages.

The first stage, or period of onset, simulates acute catarrhal conjunctivitis. There is swelling of the lids and conjunctival congestion, and minute follicles are seen in the upper retrotarsal fold. The follicles slowly increase in size for 3 to 4 weeks, when they take the appearance of true trachoma granules. These signs may be attended with little discharge or very profuse discharge. Cell inclusion bodies found in this stage are not diagnostic of trachoma.

The second stage is known as the hypertrophic stage, the stage of trachoma granules The follicles of the palpebral conjunctiva have enlarged and become surrounded by inflammatory papillae. They look like closely packed yellow spots surrounded by areas of red tissue. The closely adherent tarsal conjunctiva prevents their elevation. In the fold follicles are arranged in rows pushed up to form domelike swellings, at first beefy-red, then gray to yellow. Occasionally granules are seen on the semilunar fold. In this stage pannus begins with infiltration of loops of vessels into the cornea between the epithelium and Bowman's membrane, chiefly in the upper part of the cornea. This process may advance to invade the upper half of the cornea; in very

severe cases the whole cornea may be occluded with vision reduced to light. Retrogression may take place and the cornea clear up with the reëstablishment of much of the vision. This stage may last for months or years

The **third stage** is known as the cicatricial stage. The papillae and follicles gradually shrink and disappear and are replaced by scar tissue. In the tarsal conjunctiva the cicatricial process forms narrow whitish bands parallel with the lid margins This is referred to as the trachoma white line. The cicatrix will depend on the amount and intensity of the hypertrophy that preceded it and often will cause an incurving of the tarsal plate. The retrotarsal folds shrink and gradually become whitish, with a smooth surface and a much shortened zone of conjunctiva. The corneal complications due to pannus and inversion of the lids and hairs appear in this stage. Ulcers may develop in the pannus, affecting the corneal structure and leaving behind opacities of varying thickness and translucency. In this stage the trachoma heals itself by resorption of the infected tissue and replacement with scar tissue.

The **fourth stage** is that of healed trachoma, the stage of sequelae. The conjunctiva is smooth and whitish. The scarring is proportionate to the amount of inflammatory activity. If the ducts of the lacrimal glands are occluded xerophthalmia may develop. Corneal ulceration may be present as a result of obliteration of vessels. Even the canaliculi may become stenosed. Shrinkage in the lids and retrotarsal folds is present with or without entropion.

Diagnosis.—In the early stages diagnosis is difficult. The presence of inclusion bodies in the scrapings stained with Giemsa stain differentiates it from purulent conjunctivitis and acute catarrhal conjunctivitis. In the second stage vernal palpebral conjunctivitis could be mistaken for trachoma, but the milky flat tops of the papillae and the eosinophiles denote the presence of a vernal conjunctivitis. Ocular pemphigus is sometimes confused with the later stages of trachoma.

Treatment.—**Copper sulfate** is still the drug of choice in trachoma Added to this in recent years is the use of a **sulfonamide**, preferably sulfanilamide, which various investigators have used with considerable success in limiting the activity of the disease and shortening its duration Copper sulfate is applied to the whole conjunctiva in the crystal or stick form in the early stages after the sac has been anesthetized. This is followed by irrigation with boric acid solution, and copper sulfate solution (½ per cent) may be instilled night and morning Silver nitrate (1 per cent) may also be resorted to from time to time In the granular stage mechanical and surgical treatment includes expression, grattage, and excision of the tarsal plate. Expression of the contents of the granules is the most frequently used form of mechanical treatment. In acute exacerbations of old cases, silver nitrate and copper stick are commonly used. Repeated treatment must be carried out over a long period of time until all hypertrophy disappears. Bland washes are used whenever indicated to remove secretions

VERNAL CONJUNCTIVITIS

Vernal conjunctivitis gives rise to symptoms chiefly in the spring or summer months. It is chronic, affects both eyes, and may last for 5 to 7 years. It attacks either the tarsal or bulbar conjunctiva, or both Allergy is responsible **Symptoms** are chiefly intense itching and some photophobia present in the summer months and disappearing in winter. The palpebral form presents hard flattened papillae having a pavement-like arrange

ment seen chiefly in the upper lid The conjunctiva of both lids has a sort of bluish-white, milky color. Secretion when present is ropy and contains a large number of eosinophiles. The treatment is merely symptomatic. Mild washes of 1 per cent solution of bicarbonate of soda seem to be best. Adrenalin chloride (1 to 1,000) may be instilled from time to time, and nupercaine or pontocaine ointments may be used at night. The use of radium may cause shrinkage of the papillae.

PARINAUD'S CONJUNCTIVITIS

This is a somewhat rare disease due to an infection with a leptothrix. There are areas of tissue necrosis in the conjunctiva. The pre-auricular gland on the side of the lesion becomes tender and swollen. Cure usually results within a few weeks. Treatment is that of acute catarrhal conjunctivitis.

TULAREMIC CONJUNCTIVITIS

This is due to infection from rabbits or squirrels with *Pasteurella tularensis* (see page 823). There is swelling of the pre-auricular glands as in Parinaud's disease and more serious constitutional symptoms. Necrotic foci appear in the conjunctiva but not the "cock's comb" granulation of Parinaud's conjunctivitis.

PHLYCTENULAR CONJUNCTIVITIS
(PHLYCTENULAR-KERATOCONJUNCTIVITIS)

This disease is sometimes called scrofula or eczematous conjunctivitis. It is characterized by the presence of discrete areas of inflammation with a small reddened projection known as a phlyctenule. This lesion is a mass of polymorphonuclear leukocytes that tend to break down at the surface and ulcerate. The phlyctenules may appear in the bulbar conjunctiva, at the limbus and on the corneal surface, singly or in groups.

Etiology.—The disease is due to some constitutional deficiency and not necessarily tuberculosis. Bad hygienic surroundings and poor diet have a predisposing influence.

Symptoms and Signs.—The elevations appear as small, grayish, raised spots with a soft, yellow center, surrounded by an area of vascular engorgement in the conjunctiva. Several may appear along the limbal margin, and at times a single phlyctenule may be present on the cornea. They heal by disintegration and absorption, usually without scar. If an ulcer develops at the limbus it may migrate toward the center of the cornea, carrying with it a trail of blood vessels and creating a condition known as fascicular keratitis. When this inflammation subsides the vessels are absorbed, but a small linear opacity is left. There is a feeling of irritation in the eye in the conjunctival cases and marked photophobia in the corneal or limbal cases.

Course and Prognosis.—The lesions may be present for several days or several weeks before healing They are most common in children or debilitated adults. When the elevations appear at the limbal margin the condition is called a keratoconjunctivitis. There is a tendency to recurrence

Treatment.—This consists primarily of improving the general nutrition, giving the patient sunshine and fresh air, and increasing his vitamin intake Cod liver oil twice

a day should be included with the diet. Tinted glasses should be worn to relieve photophobia. Washes with normal saline solution are prescribed, and very bland ointments are used.

EPIDEMIC KERATOCONJUNCTIVITIS
(Shipyard Conjunctivitis)

Epidemic keratoconjunctivitis, popularly known as shipyard eye, is epidemic in nature and manifests itself by the appearance of a severe conjunctivitis associated with corneal lesions and adenopathy of the adjacent lymph gland. Although this condition is prevalent in shipyard workers, it is not confined alone to this class of workers. The cause is probably a virus, transmitted by close contact and direct transfer. The incubation period is 5 to 12 days.

Symptoms and Signs.—In mild cases the symptoms last but a few days, in severe cases several weeks. The onset is usually sudden with a feeling of irritation and scratching in the eye. There is marked lacrimation, slight photophobia, some blurring of vision and a little dull pain in the eyeball. There is pain and soreness in the adjacent lymph glands. The eyelids may stick together in the morning. In the first few days the discharge is small, but it may later become profuse. There are varying degrees of inflammation and hyperemia of the bulbar and palpebral conjunctiva. In severe cases there are (1) severe edema of the lids and conjunctiva with a glassy edema of the bulbar conjunctiva and a few subconjunctival hemorrhages, (2) pre-auricular and sometimes anterior cervical lymph node involvement on the side of the eye affected, (3) severe ocular discomfort associated with excessive lacrimation, (4) conjunctival scrapings containing only mononuclear cells and practically no polymorphonuclear leukocytes, and (5) no bacterial organism found by culture. At times a dirty gray membrane may form. In 50 per cent of the cases the fellow eye becomes involved about one week after the first eye. In some cases multiple, minute opacities appear in the cornea. These corneal lesions are located in the basal layer of the epithelium or in Bowman's membrane. There is no reaction in the anterior chamber

Course.—This depends upon the severity of the inflammation. The disease lasts from a few days to 3 or 4 weeks. The acute symptoms abate at the end of the second week or early in the third week Swelling and secretion diminish, leaving a reddened mucosa that persists because of the residual folliculosis This residual condition may last about a month. The corneal lesions when present are polymorphous or half-moon in shape. These opacities may or may not interfere with the vision after healing. The ultimate prognosis for vision is good

Treatment.—The main concern is to prevent the spread of the infection among workers. Nursing care is important. Eye droppers should be faithfully sterilized and allotted for use to single individuals. The hands of those who treat cases, as well as of patients, should be carefully cleansed Personal protective equipment, such as goggles, respirators and masks, should be assigned to each worker for his exclusive use. If they are transferred to another worker they should be thoroughly sterilized. The patient should be sent home from work until recovery from the conjunctivitis Strong antiseptics are contraindicated Ice compresses give the most comfort. **Sulfathiazole** or **sulfadiazine ointment** (5 per cent) is used in the eye. Instillations of 2 per cent neoprontosil solution may be used after irrigations with normal saline solution. The

intravenous use of human convalescent serum appears to modify the symptoms and hasten healing. Dionin may be used to promote absorption of the corneal opacities. There is at present no successful curative therapy, however.

PTERYGIUM

Pterygium is a triangular fold or veil of conjunctival tissue caused by the migration of the pinguecula over the cornea. The apex is united to the cornea and the base fuses into the conjunctiva. The cause is external irritation, as from wind and dust, and men in out-of-doors occupations are most often affected. There are occasional feelings of soreness in the eyes and interference with vision if the lesion encroaches over the pupillary zone. The pterygium is frequently red and engorged by constant irritation. The pearly white apex, firmly attached to the cornea, is joined to the wide base by a freely movable neck of conjunctival tissues. The location is always in the interpalpebral fissure, either to the temporal or nasal side of the cornea. The treatment is surgical. The pterygium must be cut away from the cornea and its head transplanted beneath the conjunctiva, as in McReynold's operation.

INJURIES OF THE CONJUNCTIVA

The conjunctiva is exposed to injury from foreign bodies, wounds and burns. Foreign bodies may remain superficial or perforate the conjunctiva. When superficial, the palpebral conjunctiva is usually affected and more often the upper lid. By eversion of the lid the foreign body may be wiped away with a cotton swab. Perforation of the conjunctiva may be caused by flying pieces of metal or splinters of wood. Removal of these foreign particles is necessary, followed by the use of antiseptics and dressings. Burns of the conjunctiva are quite common in industrial life. Causative agents are steam, hot oil, tear gas, lime, mortar and acids. Household lye thrown into the eye causes severe burns of the conjunctiva and the cornea.

Treatment of burns of the conjunctiva should be early and thorough. The sac should be washed out with great quantities of water and any particles of foreign material removed. In acid burns a 1 per cent solution of sodium bicarbonate wash may be used; in burns from lyes or lime, 2 per cent boric acid solution. A neutral solution such as water is always desirable for use immediately after burns. Cold compresses should be applied to reduce the swelling and the conjunctival sac filled with a copious amount of vaseline or castor oil. Superficial burns heal rapidly, but deeper burns may cause crippling adhesions to the lids, symblepharon.

TUMORS OF THE CONJUNCTIVA

Tumors developing in the conjunctiva are dermolipoma, dermoid, lymphoma, papilloma, mucus cysts and nevi. Carcinoma of the conjunctiva and malignant melanoma are rare. Nevi may become active and turn malignant. However, they usually remain stationary throughout life. They are seen in the bulbar conjunctiva. Whenever any of these tumors become active surgical excision, followed by radium or x-ray therapy becomes necessary. In malignant tumors exenteration of the orbit is required.

DISEASES OF THE SCLERA

ANATOMY OF THE SCLERA

The sclera is the opaque gray-white fibrous layers which, with the cornea, forms the outer tunic of the eyeball. It is tough and inelastic, and maintains a prospective support for the shape and contents of the eyeball. Two and five-tenths millimeters mesial to the posterior role, the sclera has an opening, the foramen sclerae, for the exit of the optic nerve into the orbit. At this point of exit the sclera gives from its innermost layer a loose network of fibers with openings for passage of the bundles of nerve fibers. This portion of the sclera is known as the lamina cribrosa and is important in pathological processes. Bundles of connective tissue and a little elastic tissue are the components in the structure of the scleral coat. The thinnest portion of the sclera is at the equator of the globe and the thickest portion at the posterior pole. In its anterior portion the sclera is continuous with the cornea. In front it presents the insertions of the extrinsic muscles of the eyes. The outer surface of the sclera is covered by Tenon's capsule and a loose episcleral tissue which joins it to the overlying conjunctiva. The sclera has a scant blood supply, but it is traversed by vessels and nerves that pierce the eyeball. The long ciliary nerves and vessels, the anterior ciliary arteries and the venae vorticosae perforate the sclera. The episcleral tissue has numerous vessels

CONGENITAL ANOMALIES OF THE SCLERA

Of the congenital anomalies the **blue sclerotic** appears to be the most important. Heredity plays a leading rôle. The characteristic symptom is the grayish-blue sclera in both eyes. There may be no other abnormalities of the eyes but the bones are fragile and easily fractured in about 60 per cent of the cases. Otosclerosis may be present. These features characterize the disease called osteogenesis imperfecta (see page 577).

ECTASIA AND STAPHYLOMA

Ectasia and staphyloma are present when there is a disturbed relationship between the resistance of the sclera and the intra-ocular tension of the eyeball This thinning and bulging of the sclera may be partial, as seen in isolated areas anteriorly and posteriorly, or total, as seen in the congenital form of glaucoma wherein the whole sclera and cornea is uniformly thinned and bulged When staphyloma is present the corneal tissue is forced into the ectasia and is seen anteriorly in old cases of adult glaucoma with protracted high tension and in younger individuals with perforation of the cornea near the limbus as a result of inflammation Posterior staphyloma is usually seen in high myopia at the posterior pole. Injuries to the sclera may lead to staphyloma

EPISCLERITIS

Superficial inflammations of the sclera are called **episcleritis.** Deep inflammations are called **scleritis,** involving the coats of the sclera itself and even contiguous parts Episcleritis may be classified into the mild and deep forms In the mild type there are only transient changes causing localized congestion in a zone of episcleral tissue and

lasting a few days to a week. The deep form is more persistent. Episcleritis is seen often in rheumatic and gouty individuals or in chronic sufferers and obscure focal infection. According to Duke-Elder these cases develop an allergy to the products of infection. **Symptoms** are lacrimation and a slight feeling of soreness and pain. Sometimes a small superficial nodule of reddish color is present beneath the conjunctiva in the region of the ciliary body. This condition may last a few weeks, may completely disappear and then may recur again several times over a period of months. There is seldom any involvement of the iris or ciliary body. In the **treatment** hot compresses are soothing and helpful and possibly promote absorption. Bland ointments may be used in the sac to prevent friction on movement. Constitutional treatment is indicated if the case is considered to be of rheumatic or gouty origin. If tuberculosis is suspected tuberculin injections may be used.

SCLERITIS

Inflammation of the sclera is not a common but is a protracted inflammation. It may be serious in its consequences. The full thickness of the sclera is involved, and one eye is affected more frequently than both. Tuberculosis is the most common cause. Syphilis, gout, rheumatic diseases, and focal infections are others.

Symptoms and Signs.—Pain in the eye, tenderness at the site of inflammation, lacrimation and disturbances of vision when the cornea becomes involved are the main symptoms The inflammation may affect a zone of tissue or the entire anterior segment causing an annular scleritis. A hard inflamed nodule appears surrounded with a violet or purple color coming from the congestion of the deeper vessels. All the reaction is below the conjunctival surface. The cornea is frequently involved in these cases, causing a sclerokeratitis or sclerosing keratitis. With a severe inflammation or advancement into the cornea the uveal tract may become involved with cellular percipitates present in the anterior chamber and on the posterior surface of the cornea. Secondary glaucoma may result from the uveitis. Vision may be seriously impaired or even lost. After healing of the lesion ectasia and staphyloma may develop.

Treatment.—Tuberculin injections are used twice a week in cases of tuberculous origin. Antisyphilitic treatment is instituted as indicated. Focal infection should be eradicated. Uric acid in the blood should be estimated and a régime pursued to reduce the concentration. When uveitis is present the ciliary muscle must be put at rest with atropine. The quartz light is sometimes used with benefit.

TENONITIS

Tenonitis is an inflammation of Tenon's or Bonnet's capsule. This fascia closely approximates the sclera and often presents symptoms similar to scleritis. The condition is due to systemic infections, especially streptococcal, and focal infection It sometimes follows operations on the extrinsic ocular muscles. Pain on movement of the eyes is one of the earliest and most significant symptoms. There is congestion and even chemosis of the bulbar conjunctiva in the posterior portion, and the eye feels tense. The conjunctiva assumes a brick-red color. Vision is not disturbed. The disease may be persistent but usually subsides without sequelae. Treatment depends on the etiology.

INJURIES OF THE SCLERA

The important injuries to the sclera are those resulting in perforation and rupture. **Perforating wounds** of the sclera are dangerous to the inner layers of the eye and its contents. The possibility of infection is great. Small clean wounds sometimes heal without surgical assistance. If the wound seems large, sutures should be placed for closure after excision of any extruding tissue. As a deterrent against possible infections moderate doses of a sulfonamide may be given for 72 hours. Injuries near the ciliary body are dangerous because they may lead to infection and set up a sympathetic ophthalmia in the other eye. **Rupture of the sclera** is produced by injury from blunt instruments. The prognosis is unfavorable, and nearly always the eye is lost.

DISEASES OF THE CORNEA

ANATOMY OF THE CORNEA

The cornea is the anterior, more convex and transparent portion of the external tunic of the eyeball. By its specialized structure and curvature it admits light to the eye and refracts the rays of light It is not circular, being a little wider in the transverse diameter than in the vertical diameter It is continuous with the sclera and the point of junction between the two is known as the limbus. The central portion, measuring a little less than 1 mm. in thickness, is thinner than the limbal portion. The cornea is divided into five layers, from before backward: (1) the epithelium, of stratified type; (2) Bowman's membrane, a thin homogeneous membrane separating epithelium from stroma; (3) stroma, the substantia corneae, its thickest layer; (4) Descemet's membrane, a highly elastic layer posterior to the stroma; and (5) endothelium, a single layer of flattened cells The cornea has no blood vessels but receives nourishment by way of the lymph canals of the stroma from the ring of capillary loops that surround it at the limbus. The cells of the cornea are the fixed cells and the wandering cells. A rich supply of nerves reaches the cornea from the trigeminal nerve by way of the ciliary nerves

CONGENITAL ANOMALIES OF THE CORNEA

Congenital anomalies of the cornea are megalocornea, microcornea, and arcus juvenilis, which is a ring-shaped opacity near the corneal limbus.

DEGENERATIONS OF THE CORNEA

Degenerations of the cornea include arcus senilis and various dystrophies due to changes in the epithelial and endothelial layer and the stroma. Their cause, in most instances, is unknown, and their treatment is ineffectual.

ULCERS OF THE CORNEA
(Superficial and Deep)

Ulcer of the cornea occurs as a result of invasion of the corneal surface by external organisms, by ectogenous infection, or because of denudation or lowered resistance of

the corneal epithelium. With the infective invasion there is loss of corneal substance. Old age, poor health and malnutrition are predisposing factors. Exciting causes are traumatism from foreign bodies and bad manipulation in their removal. Even slight abrasion as from finger nails or sharp pieces of paper may lead to ulcer. Inflammations of the catarrhal, diphtheritic, trachomatous or gonorrheal type provide suitable conditions for the start of an ulcer. Exposure of the cornea will lead to an ulcer at the site of a trivial injury

Symptoms.—Pain, lacrimation, photophobia and spasm of the lids are noted. There is a circumscribed area with a dull gray or grayish-yellow infiltration. There is softening in the center and loss of epithelium. The lesion may be confined to a small area, it may spread out involving only the superficial layers or it may extend deeply and also widely, affecting the deep corneal layers There is redness of the eye about the limbus in these inflammations.

A **superficial ulcer** heals itself within a few days to a week. After desquamation takes place the edges begin to close and the area heals with a faint gray scar or almost no injury to corneal transparency. The presence of the ulcer may be demonstrated by instilling a few drops of 2 per cent fluorescein into the eye, washing it out with boric acid, distilled water or saline solution, leaving behind a green stain on the denuded surface

A **deep ulcer** sets up more intense symptoms and a wider zone of inflammatory reaction. The iris and ciliary body become secondarily congested or inflamed and even an accumulation of pus, hypopyon, may appear in the anterior chamber. Interference with vision may result if the lesion is placed over the pupillary zone of the cornea. The interference will depend on the thickness of the layer or scar. Perforation of the cornea may occur in deep ulcers. When this occurs the aqueous fluid escapes, the anterior chamber collapses, the pupil constricts, and a portion of the iris bulges into the perforation. Following perforation healing may rapidly take place. With scar formation the pupil becomes deformed, and attachment, anterior synechia, exists between the cornea and the iris. Panophthalmitis may develop in these cases with loss of the eye.

Treatment.—This consists of treating the local condition as well as giving constitutional support to help the reformative healing processes. Foreign protein in the form of boiled milk (5 to 10 cc.) injected into the gluteal muscles and typhoid vaccine intravenously are therapeutic agents frequently resorted to in these cases. Antipneumococcal serum and diphtheria antitoxin are also used Infected teeth, tonsils and sinuses should be treated conservatively during activity, more radically at a later time.

The use of atropine to dilate the pupil is one of the cardinal measures. Sedative ointments like nupercaine or pontocaine may be applied over the raw surface of the ulcer to relieve pain. Hot compresses give great relief and promote vascular engorgement and cellular change. A bandage or "biscuit" should be applied as a dressing to splint the eye and the patient kept in a dark room or instructed to wear protecting dark glasses. Drugs used locally for antisepsis are argyrol, protargol, metaphen, ethyl hydrocuprein (optochin), and penicillin Curettage is sometimes effective in limiting the spread of the ulcer. Cauterization may be employed, using tincture of iodine (15 per cent) or trichloracetic acid Surgical treatment may be invoked to reduce tension and promote healing by paracentesis of the cornea

CATARRHAL ULCER
(Marginal Ulcer)

This is seen near the margin of the cornea and contains organisms of low virulence These ulcers frequently occur during Koch-Weeks conjunctivitis, Morax-Axenfeld diplobacillary conjunctivitis and cases of chronic focal infection. There is pain, corneal irritation and some photophobia. Local congestion appears near the site of the ulcer. The area of infiltration is discrete and involves only the upper layers of the cornea. The color of the ulcer is a gray to yellowish-white. The local conjunctivitis should be treated, and light cauterization of the ulcer performed if indicated. These ulcers tend to get well within several days to a week.

DENDRITIC ULCER
(Herpetic Keratitis)

This is an interesting ulcer marked by herpetic lesions in the cornea that coalesce and form a peculiar branching arrangement. The causative organism is the virus of herpes simplex. Symptoms are pain in the eye and disturbance of vision because the herpes begins near the center of the cornea. Vesicles appear, then break down to form a linear fissure in the epithelium. This is barely perceptible except when stained with fluorescein. It then forms zig-zag branches with knob-like enlargements at the end or at the junctions of the branches. The branches may widen and coalesce to form a superficial ulcer with irregular outline. There is a grayish inflammatory infiltration. A thin haze remains after healing. Cauterization done early with tincture of iodine will frequently cure these ulcers. The application is made with a fine cotton point. The normal cornea must not be disturbed. Dressings should be applied. Large doses of vitamin A should be given and areas of focal infection removed.

SERPENT ULCER
(Serpiginous Keratitis, Hypopyon Ulcer)

This is a very virulent form of ulcer that, if unchecked, will destroy the eye. A break in the corneal epithelium admits a pyogenic organism, usually the pneumococcus. The symptoms are usually severe with marked conjunctival and ciliary congestion and swelling of the lids. A grayish-yellow infiltration appears near the center of the cornea. This changes to a sloughing of the margins with a yellow crescentic advancing edge. The cornea is dull and gray, and the ulcer spreads in width and depth. Much of the cornea becomes destroyed, hypopyon results, and perforation may ensue. Iridocyclitis may develop, followed by panophthalmitis. Treatment should be early and thorough and involves all the measures outlined for the treatment of deep ulcer of the cornea. Penicillin used locally and parenterally is of the greatest importance.

MOOREN'S ULCER
(Chronic Serpiginous Ulcer)

This is a slowly advancing chronic ulcer, usually seen in elderly people. Only the anterior portions of the cornea are involved, and the advancing ends are undermined, never being yellow as in ulcus serpens. Scrapings of the ulcer show no constant etio-

logical organism. Treatment involves cauterization of the edges and the use of a conjunctival flap to arrest progression.

KERATITIS E. LAGOPHTHALMO

This is a dry type of keratitis (exposure keratitis), leading to ulceration. It is usually present in facial paralysis, extreme exophthalmos, loss of lids from burns, and from exposure in long periods of coma. There is a defective closure of the lids, permitting the eye to be exposed during sleep There is a congestion and irritation of the lower bulbar conjunctiva. The corneal epithelium becomes dull and infiltrated in the lower portion. The superficial layers of the stroma gradually turn gray, and patches of epithelium become desiccated and cast off. The conjunctiva of the globe is red and thickened, with a little mucoid secretion. Treatment consists of protection of the corneal surface by bandaging the eye, repair of the lids, or suturing together of the lids Bland protective ointments should cover the cornea if a bandage is applied, or during periods of exposure.

KERATITIS NEUROPARALYTICA

This condition is found chiefly in cases in which a paralysis of the trigeminal nerve has been brought about as a result of operations on the Gasserian ganglion or injections of its trunk with alcohol. It is a desiccating keratitis due to lack of reflex protection against exposure and the lodgment of small foreign bodies on the insensitive cornea The central portion of the cornea is first infiltrated and this is later followed by exfoliation of the epithelium and then ulceration. Some cases may have the infiltration without the ulceration, but ulceration may eventually supervene. Treatment consists of protective measures, such as bandaging, the use of protective shield for the cornea, or median tarsorrhaphy.

KERATOMALACIA
(XEROPHTHALMIA)

This is an uncommon deficiency disease, usually appearing in infants and young children and occasionally in adults. Faulty nutrition with lack of fat soluble vitamin A in the diet is the causative factor (see page 747). There is dryness and a characteristic greasiness of the conjunctiva of both eyes. The cornea becomes infiltrated, dull and gray, with eventual ulceration. Due to the dryness of the eyes there are practically no inflammatory symptoms. When ulceration develops, the whole cornea may become infected, with resulting panophthalmitis. Nyctalopia is a prominent associated symptom. Treatment should be directed toward improving general nutrition and giving large quantities of cod-liver oil.

INTERSTITIAL KERATITIS

Interstitial keratitis is a nonulcerative type of deep keratitis. It is marked by a cellular infiltration of the stroma (substantia) of the cornea, long duration and an associated uveitis.

Etiology.—The great majority of cases are due to inherited syphilis. In a few cases tuberculosis may be the cause Rare cases of interstitial keratitis appear in acquired

syphilis and then only one eye is involved. The Wassermann test is positive in 90 to 98 per cent of all cases of interstitial keratitis. When the Wassermann test is not positive, signs of congenital syphilis are present (see page 873).

Symptoms and Signs.—There are photophobia, lacrimation, pain, and interference with vision during the period of infiltration. Both eyes are nearly always involved. However, in cases appearing in adults one eye may be involved.

The condition may first appear at the margin or in the center of the cornea with a grayish infiltration. If its beginning is central, the infiltration will widen out to take in the entire cornea. If the beginning is at the periphery, several grayish areas will appear that migrate toward the center with gradual involvement of the whole cornea. When the infiltration is general, it becomes difficult to see the iris hidden behind the cloudy cornea, and vision is greatly reduced. There is no breaking down of the corneal surface, but it has a characteristic ground-glass appearance. Vascularization then begins to appear from the marginal loops which enter the cornea. This vascularization involving circumscribed areas of the cornea gives rise to the so-called "salmon patch". The ciliary symptoms at this stage are very pronounced. This stage of activity may last 1 to 2 months before the cornea begins to clear. Resorption of the keratitis begins at the periphery with a clearing of the cornea and a disappearance of the blood vessels. Irritative symptoms subside and vision shows improvement. This process goes on for several months, the central portion of the cornea being the last to clear. The cornea may recover nearly all its transparency, but some opaque areas may remain The inflammatory effect upon the ciliary body may leave changes in the choroid and opacities in the vitreous. Adhesions may occur between the iris and the anterior surface of the lens.

Treatment.—Intensive antiluetic therapy is necessary Most ophthalmologists are of the opinion that chemotherapy is of very distinct benefit in these cases. Sulfarsphenamine and neoarsphenamine in combination with iodides and mercury salicylate should be pushed vigorously, and when reaction in the eyes becomes too great, a period of rest is given before treatment is resumed. Fever therapy with typhoid vaccine and the diathermy cabinet are often used in conjunction with the antiluetic treatment. Penicillin produces dramatic results in some cases Atropine must be used to keep the ciliary muscles at rest and prevent synechiae. Dionine (1 per cent) may be instilled into the eyes once daily. Dark glasses should be used to relieve photophobia. In cases determined to be tuberculous tuberculin injections are used twice per week, and general systemic measures to improve the health and vigor of the patient are established.

VASCULARIZATION OF THE CORNEA AND ROSACEA KERATITIS

Vascularization of the cornea is a phenomenon marked by proliferation of the capillaries from the limbus into the cornea, subepithelial corneal changes and, according to the weight of evidence by experimental and clinical observers, dietary insufficiency of riboflavin (vitamin B_2), ariboflavinosis.

Pathologic Considerations.—It is characteristic of dietary keratitis that vascularization is dominantly superficial Vascularization may be the first and only sign of riboflavin deficiency. The limbic vessels increase in size and number, the capillary sprouts being immediately below the corneal epithelium and extending toward the

center of the cornea. In a few days these form loops in which red cells circulate giving the appearance of an arcade forming around the greater portion of the cornea. In recurring cases the substantia may be invaded by vessels. The opacities of the cornea vary in size and translucency and are probably accumulations of leukocytes. These necessarily interfere with vision. Posterior deposits have not been seen. It is to be remembered that syphilitic keratitis is a deep vascularization with great numbers of vessels just anterior to Descemet's membrane and relatively few in the superficial area. The need for riboflavin is based on the belief that practically all, if not absolutely all, animal cells contain an enzyme which is used in the oxidation of carbohydrate by the cell (Johnson-Eckardt). This enzyme is known as "Warburg's yellow enzyme". Riboflavin is synthesized from its phosphoric ester into the yellow enzyme. The need for the riboflavin is possibly due to its being an essential constituent of the oxidation system of the yellow enzyme. Cells are incapable of synthesizing riboflavin. In the presence of a deficiency of riboflavin the oxidative process is impaired and the capillaries from the limbus of the cornea make an attempt to overcome the local asphyxia of the cornea by bringing oxygen into closer proximity with the corneal cells. Regression of the corneal vessels takes place when a sufficient quantity of riboflavin is present to permit restoration of the normal oxidation in the cornea. Some observers believe that the dietary intake of riboflavin bears no specific relationship to vascularization, but that prolonged exposure to light in various occupations may create a local deficiency of riboflavin in the cornea.

Symptoms and Signs.—The ocular manifestations are relatively clear-cut, although those symptoms relative to the mouth and lips are inconstant and, according to some observers, have no specific relationship to ariboflavinosis. Eye symptoms encountered are photophobia, dimness of vision, eye strain, itching of the eyes and visual fatigue. Those patients who have mouth disturbances complain of soreness and redness of the mouth, lips and tongue. Vascularizing activity in the cornea is seen at the limbus with the corneal slit lamp as superficial punctate subepithelial opacities, nebulae of varying sizes and distribution sometimes in prolonged deficiencies in the substantia propria, and iritis and mydriasis. According to some observers the oral signs, glossitis, cheilosis and angular stomatitis are an integral part of the clinical picture. Localized seborrheic dermatitis in the nasolabial fold has also been noted.

Treatment.—This consists of the addition of natural riboflavin to the diet in pill or capsule form, each containing 1 to 2 milligrams, given 3 times per day, or in severe cases a total of 10 to 15 milligrams per day. The vitamin can also be given intravenously, about 3 milligrams, and supplemented with vitamin B complex.

Rosacea keratitis is a form of vascularization of the cornea, commonly accompanied by acne rosacea, telangiectasia and flushing of the skin. Some cases present the lesions of acne vulgaris in the skin. Subepithelial infiltrates appear in the cornea with the vascularization. Some of these cases may show small ulcerations near the periphery of the cornea.

Treatment consists of the oral administration of riboflavin in dosage of 3 to 5 milligrams daily over a long period of time. The use of riboflavin will frequently clear many of the skin symptoms in conjunction with the ocular lesions. Some of these cases may show a lack or insufficiency of free hydrochloric acid in the stomach, preventing proper preparation of the riboflavin for assimilation. Dilute hydrochloric acid may be given by mouth or increased doses of riboflavin.

SCLEROSING KERATITIS

Sclerosing keratitis is the name frequently applied to those cases having corneal complications following scleritis The etiology in these cases is sometimes unknown but a large percentage of them are considered to be tuberculous and treated as such. A section of the cornea may be involved, but an advancing sclerosing keratitis may spread and involve the entire cornea.

KERATOCONUS

Keratoconus (conical cornea) is the type of corneal degeneration characterized by a cone-shaped appearance of the cornea, with progressive thinning of the central portion of the cornea. Myopia and irregular myopic astigmatism is always present. There is no known treatment that can arrest the progression. In advanced cases relatively good vision may be established by the use of contact lenses. Corneal transplant may be done.

FOREIGN BODIES IN THE CORNEA

A foreign body in the cornea or in the conjunctival sac is a condition which any physician may be called upon to treat. The patient has made his own diagnosis by explaining that he has something in his eye. The foreign body may be steel, a particle of rust, carbon, sand, dust or glass. The eye should be inspected under a good light, the lower fold examined, the upper lid everted, and the corneal surface studied. In some cases the use of the corneal slit lamp may be necessary to find the foreign body.

Irrigating the cornea with normal saline will often remove a foreign body that is only lightly attached to the surface. If this does not succeed, then a moist cotton applicator may be used to wipe away the foreign material. If the body is imbedded, care must be exercised in its removal to eliminate undue injury to tissue and the possibility of infection. Local anesthesia is absolutely necessary to control spasm and relieve pain. Several drops of pontocaine (½ per cent solution), butyn (2 per cent solution), or holocaine (1 per cent solution) should be instilled. A grooved or lancet spud must be used to scoop out the foreign body and clean its base An antiseptic should then be used, the eye washed out, and protective ointment of butyn (1 or 2 per cent) with metaphen injected into the eye and a patch applied. The eye should be watched for a few days to be sure no infection occurs

INJURIES OF THE CORNEA

Burns of the cornea are treated in similar manner as those of the conjunctiva. **Contusions** of the cornea may result from direct blow to the cornea or from blows through the lids The cornea is swollen at the site of the injury, and blood may be present in the anterior chamber The eye must be put at rest, and atropine may be necessary to relieve ciliary irritation. Hot packs over the eye periodically after the bleeding has ceased will promote the absorption of blood in the chamber. **Penetrating wounds** of the cornea may occur from flying pieces of steel If a piece of iris is protruding it must be amputated and a conjunctival flap drawn over the wound to promote healing and prevent infection, which may lead to loss of the eye.

DISEASES OF THE UVEAL TRACT

ANATOMY OF THE UVEAL TRACT

The uvea is the middle or vascular coat of the eyeball. It is composed of the iris, ciliary body, and choroid.

The iris is a circular diaphragm with an opening in the center that varies in size and is known as the pupil of the iris. Placed between the anterior surface of the lens and the anterior aqueous chamber, the iris hangs like a curtain with its peripheral attachment at the ciliary body. Immediately behind it is the space of the posterior aqueous chamber. The color variation in the iris is obtained from the many branched pigmented cells found in the stroma. Its structure is largely of spongy connective tissue containing muscular fibers, an abundance of nerves, and vessels in radial arrangement. Anteriorly there are crypts with no endothelial lining where the stroma of the blood vessel layer communicates with the anterior chamber. Posteriorly the iris is lined with two layers of pigmented epithelium, the outer layer being pigmented and the inner layer containing very little pigment. These layers extend to the free border of the iris forming a black fringe that is seen surrounding the pupillary opening. The muscles of the iris are the sphincter pupillae, a narrow band closely encircling the pupil, and the dilator pupillae with meridianally arranged fibers which extend from the sphincter to the root of the iris. The oculomotor nerve (third cranial nerve) supplies the sphincter, and the cervical sympathetic supplies the dilator. The trigeminal nerve supplies sensation. The vessels of the iris come from the long posterior ciliary arteries whose branches anastomose from opposite sides and with the anterior ciliary arteries, forming a vascular ring behind the attached margin of the iris. Iris branches converge toward the pupil forming the lesser vascular circle of the iris. The veins pass backward to the venae vorticosae.

The ciliary body forms a muscular unit attached to the root of the iris in front and the choroid behind. It is composed of the ciliary muscles and the ciliary processes. The ciliary muscle is the muscle of accommodation. It is made up of smooth muscle fibers arranged in meridian, radial and circular fashion. Contraction of the muscle draws the ciliary processes and choroid forward, allowing the zonule (suspensory ligament) to relax and give greater convexity to the lens. The ciliary processes are very vascular and secrete nutrient fluids for the interior of the eye. The ciliary body is richly supplied with nerves receiving parasympathetic fibers from the oculomotor nerve.

The choroid is a pigmented vascular tunic placed between the sclera and the retina. It extends from the ciliary body to the optic nerve The structure is divided into five layers: (1) the suprachoroid externally, (2) the layer of large vessels, chiefly anastomozing veins, some connective tissue and pigment cells, (3) the layer of medium-sized vessels, (4) the layer of capillaries (choriocapillaris), nearest the retina, and (5) the lamina vitrea. With this vascular tunic nourishment is supplied to the retina, vitreous and crystalline lens

ACUTE IRITIS

Inflammation of the iris is sometimes so intimately associated with inflammation of the ciliary body that it is hard to separate one type of inflammation from the other.

Most cases involve both and hence are called iridocyclitis. For purposes of distinction these inflammations must be divided into those of the iris, **iritis**, and those of the ciliary body, **cyclitis**. Iritis is divided into acute or chronic forms.

Etiology.—Syphilis, gonorrhea, tuberculosis, infections secondary to corneal inflammations, focal infections (in the teeth, tonsils, sinuses, prostate, gallbladder), acute arthritis and metabolic diseases are all responsible at times.

Symptoms and Signs.—Pain, photophobia, lacrimation, interference with vision and sometimes headache are complained of. Depending upon the intensity of the inflammation the pain may be severe or moderate. The eye is tender to palpation The coloring of the iris is changed as compared with the normal eye. The iris is dull and its markings indistinct. The pupil is contracted and reacts sluggishly; if adhesions are *present it is irregular. The fluid (aqueous) in the anterior chamber becomes turbid,* and fine deposits may be seen with the slit lamp on the posterior surface of the cornea. If pus is present it gravitates to the bottom of the chamber, presenting hypopyon. Even blood (hyphema) may be seen in the chamber. Palpation of the eyeball indicates that the tension is not increased. About the limbus there is circumcorneal injection of greater or less degree.

DIFFERENTIATION OF ACUTE IRITIS, ACUTE GLAUCOMA AND ACUTE CONJUNCTIVITIS *

	Acute Iritis	Acute Glaucoma	Acute Conjunctivitis
Pupil	Small	Large	Normal
Congestion	Deep	Deep	Superficial
Pain	Moderately severe	Very severe	Absent or only a feeling of irritation
Tenderness	Marked	Marked	Rarely present
Secretion	Watery	Watery	Mucopurulent
Vision	Usually moderately decreased	Much decreased	Normal
Tension	Usually low	Much increased	Normal
Iris	Muddy, markings indistinct	Normal or congested	Normal
Media	Opacities on cornea and lens capsule	Cornea steamy	Cornea clear
Aqueous	Cloudy	Somewhat cloudy	Normal

* Table taken from Stanford R Gifford's "Text Book of Ophthalmology", second edition, 1941, page 191, W. B. Saunders Co, publishers

Course and Prognosis.—An acute attack may last from 2 or 3 weeks to 6 weeks When the inflammation lasts several months the condition is chronic and the patient may be subject to recurrences after being apparently well. A great many cases recover

without any return or any residual disturbances. Prognosis should be guarded because serious complications can occur. One eye usually is involved but both may be.

Sequelae may be seclusion of the pupil (annular posterior synechia) or occlusion of the pupil with opaque exudate covering the pupillary opening. Secondary glaucoma may develop when these conditions are present. Deposits may appear from migrating iris pigment on the anterior surface of the lens. If the ciliary body is severely involved cyclitic membranes may develop

Diagnosis.—Acute iritis must be differentiated from acute conjunctivitis and acute glaucoma (see table on page 1204)

Treatment.—Hot compresses are applied at regular intervals. Dark glasses are worn to shield the eye from light. Injections of foreign protein in the form of milk or typhoid vaccine are given. Confinement to bed under nursing care is advisable in some cases. Dionine (1 or 2 per cent) is instilled to promote absorption of the exudate; atropine sulfate solution (1 to 3 per cent) is used unless the patient shows signs of atropine dermatitis, when a shift is made to scopolamine hydrobromide (½ per cent solution). To maintain dilatation of the pupil it may be necessary to instill atropine or scopolamine 3 times a day until the inflammation begins to subside. A search for the cause of the disease and its elimination must be carried out in conjunction with treatment of the local symptoms. All cases are treated as factors causing the iritis indicate. If there is any evidence of secondary glaucoma developing, paracentesis of the cornea is done to relieve intense ocular pressure

CHRONIC IRITIS

Chronic iritis differs from acute iritis chiefly in the mode of onset (insidious at times), intensity and duration of the disease. The chronic form is somewhat resistant to curative therapy, there is less pain, and frequently there are large precipitates on the posterior surface of the cornea. These precipitates arrange themselves in triangular fashion at the lower part of the cornea and many of them coalesce to form so-called "mutton fat" deposits It takes unremitting observation and care to prevent the formation of posterior synechiae in these cases Treatment is the same as that of acute iritis.

CYCLITIS

Cases of pure cyclitis are extremely rare Those involving the iris with the ciliary body are known as iridocyclitis, and those involving the choroid with the ciliary body are known as uveitis Some ophthalmologists divide these cases into anterior uveitis, involving the iris and ciliary body and uveitis involving the iris, ciliary body and choroid. The intensity of the symptoms in these cases is more marked and the prognosis is more serious because of possible complications to sight and safety of the eye. The etiology is the same as in acute iritis, and the treatment must be carried out in the same way.

EXUDATIVE (NONSUPPURATIVE) CHOROIDITIS

This disease is chronic, occurs at all ages and nearly always involves the layers of the retina, setting up a condition known as chorioretinitis. Many clinical names are

given to choroiditis depending upon the cause, the manner of distribution and the position in the choroid. The term "exudative" covers these varieties. The *etiology* is the same as in iritis and cyclitis, although tuberculosis is a more frequent cause.

Symptoms and Signs.—Disturbance of vision is the earliest symptom. Changes in shape and size of objects and disappearance of portions of words or objects are often noted by the patient. The vision becomes foggy or clouded. There is seldom any pain unless the ciliary body becomes affected.

Externally there are no signs of trouble in the eye. The ophthalmoscope reveals the signs that assist in making the diagnosis. The vitreous is hazy with some pigment masses floating through it, and clear observation of the retina and choroid is therefore difficult. In small lesions there may be only slight disturbance of the vitreous or of vision, except in lesions of the macula when disturbance of vision is marked. In the fundus a grayish or yellowish-white area is seen with a heaping up of exudative masses. There is very little or no pigment seen surrounding the lesion in the early stages. A few hemorrhages in the adjacent retina are seen. The position of the lesion in the choroid very often determines the degree of injury to vision. When the activity subsides there is a white atrophic patch seen surrounded by a barrier of pigment which is part of the defensive healing process. The area gets its whiteness from the sclera shining through the atrophic choroid. With the subsidence of the inflammation the vitreous clears and vision improves, provided the lesion does not involve the macula.

Treatment.—This depends upon the causative factor, as in iritis and cyclitis. Eradication of infection must be carried out and in systemic diseases such as syphilis and tuberculosis, general systemic care must be given attention. In the tuberculous lesions care must be exercised not to use tuberculin injections in cases that have active tuberculous lesions elsewhere in the body. Too heavy dosage of tuberculin may give sharp and damaging focal reactions. Eyes should be put at rest and atropine used to relax the ciliary muscle.

ENDOPHTHALMITIS

Purulent inflammation of the choroid is seldom confined within the choroid. Extension to the vitreous body frequently occurs with complete loss of vision. If all the coats of the eyeball become involved panophthalmitis is present. The cause is infection by pyogenic organisms by embolization or a penetrating wound; or there may be extension from the sinuses or orbit. Pyogenic inflammations involving the vitreous are called *endophthalmitis*. They are secondary to virulent pyogenic emboli reaching the choroidal or the retinal vessels setting up a suppurative lesion that extends to the vitreous. They are seen during pneumonia, scarlet fever, epidemic cerebrospinal meningitis and sometimes measles.

Symptoms and Signs.—The main symptom is restriction or loss of vision and a little tenderness in the eyeball, except when the process extends to involve the whole uveal tract or other structures of the eye, when pain, general redness and swelling develops. Abscess of the vitreous practically always occurs and is manifested by the presence of a yellowish reflex coming through the pupil from the interior of the eye as viewed with the ophthalmoscope.

Treatment.—Sight can not be saved. As they arise, symptoms may be treated with atropine, ice compresses and morphine to relieve pain until subsidence of the process,

which gives rise to a blind, shrunken eye with possible holes in the retina and detachment of the retina. If the symptoms are severe, indicating the presence of panophthalmitis, evisceration or enucleation must be done.

SYMPATHETIC OPHTHALMITIS

Sympathetic ophthalmitis (sympathetic uveitis) is a special type of plastic inflammation of the uveal tract in one eye as a result of a similar inflammation in the opposite eye

Etiology.—The causative factor is usually a perforating wound of the eyeball, of traumatic or operative origin Wounds about the ciliary body are most dangerous. Retained intra-ocular foreign bodies may set up the inflammation many months or even years after injury. The injured or exciting eye has a plastic iridocyclitis.

Pathologic Considerations.—The pathogenesis has not been definitely settled. Theories have been held that pathogenic organisms are transmitted to the sympathizing eye by way of the optic chiasm or the ciliary nerves and vessels. The anaphylactic reaction theory holds that the body becomes sensitized to uveal pigment after injury and that therefore the opposite eye, the only place with uveal pigment, sets up an inflammation. This theory may explain the rare cases of sympathetic ophthalmia following intra-ocular tumor. The generally accepted belief is that some living organism is present in both eyes. The exciting eye has an intense infiltration with mononuclear cells. In the early stages lymphocytic infiltration dominates, and this is later followed by the appearance of plasma cells, epitheloid cells and giant cells. Infiltration is most intense about the wound, but most of the uveal tract is involved. The exudate is a fibrinoplastic type that involves the ciliary body and iris and forms dense posterior synechiae. The optic nerve and its sheath often show round-cell infiltration.

Symptoms and Signs.—Appearing in the second, or sympathizing eye, are photophobia, lacrimation, dimness of vision, some pain, congestion and tenderness in the ciliary region. In insidious cases the symptoms are less marked. Objective signs are deepening of the anterior chamber, contraction of the pupil, ciliary congestion, punctate deposits on the posterior surface of the cornea. Slit-lamp study of the cornea, aqueous and lens capsule at frequent intervals is necessary when an attempt is being made to save an injured eyeball. The vitreous shows opacities, and if the media are sufficiently clear changes in the retina and choroid may be seen.

Course and Prognosis.—The course depends upon the extent of the pathology, the type of treatment and the stage at which treatment is begun. Patients treated early have a better chance of recovery or of saving vision. Patients seen later, those with extensive pathological changes, have progression until vision is completely lost. Recovery is slow and may take many months. Optic neuritis is sometimes present.

Treatment.—Prevention is most important. An injured eye that is so badly damaged that no vision will be retained should be enucleated. When vision is present in the injured eye the course of action becomes more difficult. If there are no signs of irritability in the good eye and the inflammation seems to be under control in the bad eye one is justified in waiting and keeping the patient under close observation. After sympathetic inflammation appears, the exciting eye may ultimately possess better vision than the sympathizing eye. This situation calls for careful judgment because

the sacrifice of an eye that might be the only seeing eye would be a calamity. If the exciting eye is blind, has only light perception and poor light of form projection, it must be enucleated. Enucleation is the operation of preference in these cases, but in eyes involved in panophthalmitis, evisceration is the operation of choice. For the inflammation in the eye atropine must be used and wide dilatation of the pupil maintained. Foreign protein therapy may be of great value early, injections being given 3 days apart for 4 to 6 times. Large doses of sodium salicylate are given from the start, 10 to 13 grams daily. For children this dosage is modified. If secondary glaucoma develops, paracentesis may be advisable. It seems quite unwise to use miotics.

DEGENERATIONS OF THE CHOROID

Colloid bodies (Drusen) are hyaline spots seen in the lamina vitrea of the choroid. They are present in both eyes in elderly individuals and have no effect upon vision.

Myopic degeneration is found about the disk and in the region of the macula. About the nerve head there is a wide atrophic crescentic area known as the myopic crescent. It may completely surround the nerve head. Ectasia of the sclera at the posterior pole gives rise to posterior staphyloma.

TUMORS OF THE UVEAL TRACT

Implantation cysts are formed by the invagination of epithelium from the cornea or the conjunctiva into the anterior chamber, the cells coming to rest on the iris where they grow and form a sac. This occurs subsequent to traumatic or operative wounds Treatment is puncture or extirpation with a small piece of iris.

Sarcoma of the iris is rare but may develop from a nevus of the iris. **Sarcoma of the ciliary body** is seen a little more frequently than sarcoma of the iris. Vision is not disturbed until the neoplasm pushes the iris forward or encroaches into the pupillary zone. *Treatment is enucleation of the eye.*

Benign melanomata are seen as small slate-gray areas 1 to 2 millimeters in diameter beneath an intact retina. They are not common and are found on routine ophthalmoscopy

Malignant melanoma (melanosarcoma) occurs in adults in later life. In the early stage there is some disturbance of vision, depending upon the placement of the tumor A gibbous detachment of the retina is present over the tumor in the early stages, later widening out to a large detachment The cells are round or spindle cells with many active chromatophores in the heavily pigmented tumors. Some tumors have very little pigment, giving rise to the name of leukosarcoma. Large detachment of the retina will hide the tumor, but with special means of illumination light may be passed through the retina to disclose it Transillumination of the globe assists in making the diagnosis; light is not transmitted through the tumor. Secondary glaucoma develops in the later stages, causing some confusion. If the fundus can not be seen, an intra-ocular tumor may justly be suspected. If the tumor bursts through the globe anteriorly, the diagnosis is simple; if it bursts posteriorly, exophthalmos develops. Metastasis may appear early or not until after rupture through the sclera.

Treatment is surgical *Enucleation of the eye is done as soon as the diagnosis is established.* Early diagnosis and treatment allow a much more favorable outlook for

life. In cases in which local extension has taken place the x-ray therapy or radium implant is desirable, combined with exenteration of the orbit.

DISEASES OF THE VITREOUS

ANATOMY OF THE VITREOUS

The vitreous is a transparent and colorless mass of gelatinous consistency occupying the space between the posterior surface of the crystalline lens and the inner surface of the retina. Its outer surface has a structureless condensation known as the **hyaloid membrane.** Anteriorly it has a depression, the **fossa patellaris,** which supports the posterior surface of the lens. It is attached to the ciliary body and the optic disk. There are no blood vessels in the vitreous except perhaps the remnants of the hyaloid (fetal) artery. The structure consists of a network in the middle of which are clear liquid, round and branching cells. Nutrient fluids for the vitreous come from the choroid, ciliary body and retina.

Though the vitreous is subject to influences from the structures about it, primary inflammations do not occur within its structure because of its lack of blood vessels. Degenerative changes and hemorrhages into its structure occur.

FLUID VITREOUS

Fluid vitreous (synchysis) occurs chiefly in high myopia. The gel becomes so diluted with fluid that its cohesiveness is lost. Opacities of the vitreous, watched with the ophthalmoscope, move about very actively with movement of the eye.

SYNCHYSIS SCINTILLANS

Synchysis scintillans is an expression used for describing the appearance of cholesterol or fatty acid crystals in the vitreous. They have a silvery to golden tint and fall in showers on movement of the eyeball.

ASTEROID HYALITIS

Asteroid hyalitis is an expression used to denote the presence of dull white globules scattered through the vitreous.

MUSCAE VOLITANTES

Muscae volitantes is the expression commonly used to indicate the presence of spots before the eyes They are possibly cells in the vitreous casting shadows upon the retina. Digestive disturbances, asthenic states and errors of refraction seem to intensify them to the patient. They have no organic significance and usually disappear, but the patient complains bitterly about them Their treatment consists of attacking the condition that seems to intensify them.

the sacrifice of an eye that might be the only seeing eye would be a calamity. *If the* exciting eye is blind, has only light perception and poor light of form projection, it must be enucleated. Enucleation is the operation of preference in these cases, but in eyes involved in panophthalmitis, evisceration is the operation of choice. For the inflammation in the eye atropine must be used and wide dilatation of the pupil maintained. Foreign protein therapy may be of great value early, injections being given 3 days apart for 4 to 6 times. Large doses of sodium salicylate are given from the start, 10 to 13 grams daily. For children this dosage is modified. If secondary glaucoma develops, paracentesis may be advisable. It seems quite unwise to use miotics.

DEGENERATIONS OF THE CHOROID

Colloid bodies (Drusen) are hyaline spots seen in the lamina vitrea of the choroid. They are present in both eyes in elderly individuals and have no effect upon vision.

Myopic degeneration is found about the disk and in the region of the macula. About the nerve head there is a wide atrophic crescentic area known as the myopic crescent. It may completely surround the nerve head. Ectasia of the sclera at the posterior pole gives rise to posterior staphyloma.

TUMORS OF THE UVEAL TRACT

Implantation cysts are formed by the invagination of epithelium from the cornea or the conjunctiva into the anterior chamber, the cells coming to rest on the iris where *they grow and form a sac. This occurs subsequent to traumatic or operative wounds.* Treatment is puncture or extirpation with a small piece of iris.

Sarcoma of the iris is rare but may develop from a nevus of the iris. **Sarcoma of the ciliary body** is seen a little more frequently than sarcoma of the iris. Vision is not disturbed until the neoplasm pushes the iris forward or encroaches into the pupillary zone. Treatment is enucleation of the eye.

Benign melanomata are seen as small slate-gray areas 1 to 2 millimeters in diameter beneath an intact retina. They are not common and are found on routine ophthalmoscopy.

Malignant melanoma (melanosarcoma) occurs in adults in later life. In the early stage there is some disturbance of vision, depending upon the placement of the tumor A gibbous detachment of the retina is present over the tumor in the early stages, later widening out to a large detachment. The cells are round or spindle cells with many active chromatophores in the heavily pigmented tumors Some tumors have very little pigment, giving rise to the name of leukosarcoma Large detachment of the retina will hide the tumor, but with special means of illumination light may be passed through the retina to disclose it. Transillumination of the globe assists in making the diagnosis, light is not transmitted through the tumor Secondary glaucoma develops in the later stages, causing some confusion. If the fundus can not be seen, an intra-ocular tumor may justly be suspected. If the tumor bursts through the globe anteriorly, the diagnosis is simple; if it bursts posteriorly, exophthalmos develops. Metastasis may appear early or not until after rupture through the sclera

Treatment is surgical Enucleation of the eye is done as soon as the diagnosis is established. Early diagnosis and treatment allow a much more favorable outlook for

life. In cases in which local extension has taken place the x-ray therapy or radium implant is desirable, combined with exenteration of the orbit.

DISEASES OF THE VITREOUS

ANATOMY OF THE VITREOUS

The vitreous is a transparent and colorless mass of gelatinous consistency occupying the space between the posterior surface of the crystalline lens and the inner surface of the retina. Its outer surface has a structureless condensation known as the **hyaloid membrane.** Anteriorly it has a depression, the **fossa patellaris,** which supports the posterior surface of the lens. It is attached to the ciliary body and the optic disk. There are no blood vessels in the vitreous except perhaps the remnants of the hyaloid (fetal) artery. The structure consists of a network in the middle of which are clear liquid, round and branching cells. Nutrient fluids for the vitreous come from the choroid, ciliary body and retina.

Though the vitreous is subject to influences from the structures about it, primary inflammations do not occur within its structure because of its lack of blood vessels. Degenerative changes and hemorrhages into its structure occur.

FLUID VITREOUS

Fluid vitreous (synchysis) occurs chiefly in high myopia. The gel becomes so diluted with fluid that its cohesiveness is lost. Opacities of the vitreous, watched with the ophthalmoscope, move about very actively with movement of the eye.

SYNCHYSIS SCINTILLANS

Synchysis scintillans is an expression used for describing the appearance of cholesterol or fatty acid crystals in the vitreous. They have a silvery to golden tint and fall in showers on movement of the eyeball.

ASTEROID HYALITIS

Asteroid hyalitis is an expression used to denote the presence of dull white globules scattered through the vitreous.

MUSCAE VOLITANTES

Muscae volitantes is the expression commonly used to indicate the presence of spots before the eyes. They are possibly cells in the vitreous casting shadows upon the retina. Digestive disturbances, asthenic states and errors of refraction seem to intensify them to the patient. They have no organic significance and usually disappear, but the patient complains bitterly about them. Their treatment consists of attacking the condition that seems to intensify them.

HEMORRHAGES INTO THE VITREOUS

Hemorrhages into the vitreous produce interference with vision. They may occur as the result of trauma or vascular disease, and occasionally in pernicious anemia. When seen with the ophthalmoscope they appear as reddish spots if small, or dark red masses if large. If the hemorrhage is extensive the fundus reflex is obliterated and the hemorrhage appears black. Smaller hemorrhages are readily absorbed, but large hemorrhages may be replaced by organization tissue with resultant opacities and bands, with risk of detachment of the retina. **Treatment** is primarily absolute rest in bed. Internally calcium chloride, calcium lactate or calcium gluconate should be given at intervals of 3 or 4 hours during the day. This is for promotion of coagulability of the blood Potassium iodide, saturated solution, in doses of 30 to 45 drops, should be given daily. Rutin and vitamins C and K are being used but not with much success.

ABSCESS OF THE VITREOUS

Abscess of the vitreous has been described under suppurative choroiditis.

DETACHMENT OF THE VITREOUS

Detachment of the vitreous is considered by Lindner and others as an important cause of retinal holes and detachment of the retina. This may be brought about by possible shrinkage of the vitreous affecting its attachment to the retina.

DISEASES OF THE CRYSTALLINE LENS

ANATOMY OF THE CRYSTALLINE LENS·

The crystalline lens is a transparent, biconvex body suspended behind the iris by the fibers of the zonula (the fibers terminate laterally in the hollows formed between the ciliary processes). The lens is an elliptical structure and grows slowly throughout life In the adult the lens is about 9 millimeters in diameter and 6 millimeters anteroposteriorly. It is enclosed in a transparent capsule. Under the anterior capsule is found the epithelium from which the lens fibers grow. The lens is made up of long hexagonal fibers. Beginning in infancy there is a gradual hardening of the lens with the production of a nucleus. Between this and the capsule lies the cortex. The lens is resilient and by its own elasticity grows thicker or thinner with contraction or relaxation of the ciliary muscle. It is in this manner that accommodation takes place.

There are no inflammations of the lens, since it is a nonvascular structure; hence all diseases are degenerative in character.

CATARACT

A cataract is an opacity of the lens or its capsule. The senile type is the one most frequently seen. It comes on after middle age without any other evidence of ocular disease to account for it. Many cataracts are congenital and due to malnutrition or maldevelopment *in utero*. Some types of cataracts are hereditary. Cataract

may result from **nutritional diseases**, such as diabetes, rickets, etc. Certain occupations are predisposed to formation of cataract (glass blowers, iron puddlers). **Traumatic** cataracts result from injuries to the lens or its capsule. **Ocular diseases**, such as retinitis pigmentosa, uveitis, myopia, glaucoma and choroiditis, may result in cataract. **Toxic factors** are ergot, naphthalin and dinitrophenol. The use of radium and roentgen rays may result in cataract formation.

The **morbid anatomy** is a separation of the lens fibers with coagulated fluid between them. Later the fibers swell and fatty degeneration takes place, when there is complete disorganization of the fibers Sclerosis of the lens nucleus frequently takes place in elderly people. Clinically there are congenital, complicated, senile and traumatic cataracts. Cataracts may be complete or partial, progressive or stationary. An **after-cataract** is the result of proliferation of the epithelium of the anterior capsule due to failure to remove the anterior capsule *in toto* at the time of operation.

The **symptoms and signs** of cataract are diminution of visual acuity, development of so-called "second sight" in aged individuals, photophobia (due to diffusion of light) in the early development of opacities, and polyopia in one eye Objectively the anterior chamber is shallow in the early stages and deep in the later stages There is a white or grayish reflex in the pupil in the later stages With the ophthalmoscope ones sees black areas in the orange reflex usually radiating like the spokes of a wheel.

The **treatment** is the removal of the lens, provided the eye is normal otherwise. This is determined by the patient's ability to determine the direction from which light is coming. For this one uses a candle flame or a small electric light, moving it in from different angles while the patient looks straight forward. The lens may be removed in its capsule, or the anterior part of the capsule of the lens may be removed along with the lens, leaving the posterior capsule behind.

SUBLUXATION OF THE LENS

Subluxation of the lens (ectopia lentis) may be the result of trauma or of a congenital defect in the zonula **Congenital subluxation of the lens** is due to hereditary transmission of a defective zonula and is often linked with a peculiar maldevelopment of the fingers and toes known as arachnodactyly.

DISEASES OF THE LYMPH SPACES OF THE GLOBE

ANATOMY OF THE LYMPH SPACES OF THE GLOBE

The anterior lymph spaces of the globe are made up of the aqueous chamber, the ligamentum pectinatum, the spaces of Fontana and Schlemm's canal, and the lymph spaces of the iris. The aqueous chamber is made up of the anterior and posterior chambers. The anterior chamber is bounded in front by the posterior surface of the cornea; behind by the pupil and iris, and peripherally by the iris angle. The iris angle is formed by the meeting of the iris, ciliary body and cornea, and is covered by the ligamentum pectinatum, the openings in which are called the spaces of Fontana These spaces connect with Schlemm's canal which is located at the corneoscleral junction The posterior chamber is bounded anteriorly by the pupil and posterior surface of the iris, behind by the anterior surface of the lens and its zonula, and peripherally by a portion of the

ciliary body. The aqueous is a dialysate from the blood sérum chiefly through the capillary loops of the ciliary processes, and it finds its way forward from the posterior chamber through the pupil into the anterior chamber. It then passes out through the iris angle, from there into Schlemm's canal, and thence into the anterior ciliary veins. The normal limits of intra-ocular tension may be considered to be between 15 and 27 mm. Hg, as measured by the Schiotz tonometer. The intra-ocular tension may vary at different hours of the day from 3 to 5 mm. Hg, being the highest about 5 A.M. and lowest about 3 P.M.

GLAUCOMA

Glaucoma is a disease, the symptoms and far-reaching results of which are produced by an increase of intra-ocular tension to a point causing a diminution in peripheral vision, central vision, or both, with possible loss of vision in the eye or eyes affected. **Primary glaucoma** is that form which occurs without other ocular disease. **Secondary glaucoma** is that form following an inflammation of the ocular structures or tumors.

PRIMARY GLAUCOMA

Etiology.—The predisposing causes of glaucoma are age, hyperopia, heredity and instability of the vasomotor system. The exciting cause may be worry, sudden shock, insomnia, acute physical crises, or use of a mydriatic in persons predisposed to the development of glaucoma.

The **morbid anatomy** is venous congestion and increase in intra-ocular tension. It is a disturbance of the balance between inflow and outflow of aqueous, which produces increased tension within the eyeball. The pathogenesis lies in partial closure of normal channels of exit for the fluids. The cause is not surely known, and perhaps the different types of glaucoma do not all come from the same factors. It is known that pressure from behind pushes the lens and iris forward and causes obliteration of the iris angle

Symptoms and Signs.—These vary according to the type.

Acute Primary Glaucoma.—In the prodromal stage there is slight fogging of vision with colored haloes about lights and slight headache. The eye may be slightly congested, the pupil larger than normal and perhaps oval, the anterior chamber slightly shallowed, the tension somewhat elevated. The eye proper returns to normal, but these attacks will be repeated with increased frequency, and eventually the patient will develop an attack of acute glaucoma. This comes on suddenly with sudden diminution of vision and excruciating pain which is constant and radiates all over the head. There may be nausea and vomiting and slowing of the pulse. The eye is very hard (45 to 100 mm. Hg), the anterior chamber is shallow, and the cornea is steamy. The pupil is dilated and immobile There is congestion of the whole globe, frequently accompanied by chemosis. If untreated the condition goes into absolute glaucoma and results in blindness (see Differentiation of Acute Iritis, Acute Glaucoma and Acute Conjunctivitis, page 1204).

Chronic Primary Glaucoma.—The anatomic causes seem to be more important than instability of the vasomotor mechanism There is obliteration of Fontana's spaces and isolation of Schlemm's canal from the anterior chamber as a result of adhesions between the root of the iris and the sclera or cornea The optic disk shows atrophy of the nerve fibers with a cup-shaped depression There are no inflammatory changes seen

Pain is not a conspicuous symptom. Loss of vision is very gradual, and patients may see colored haloes around lights. Congestion is usually absent. Cupping of the disk is not visible until the tension has been increased for a considerable period. Glaucomatous cupping extends to the disk margin in at least one quadrant, and at this point the retinal vessels are seen to dip sharply backward. The media are usually clear. The pupil is usually moderately dilated and reacts somewhat sluggishly to light and accommodation. The visual fields show typical changes in every case and are the earliest diagnostic changes in glaucoma. The blind spot is enlarged to form a sickle-shaped scotoma. The peripheral field shows contraction in one or more quadrants; still later a greater part of the field may disappear. The tension is usually 25 to 40 mm. Hg (Schiotz). The disease is nearly always bilateral, and one eye is usually affected earlier than the other. If untreated the patient will surely go blind. The prognosis is not good.

CONGENITAL GLAUCOMA
(Buphthalmos)

The etiology is a malformation of the iris angle with the absence of, or a rudimentary canal of Schlemm. There is an increase in the intra-ocular tension which distends the thin coats of the infant's eye and produces great enlargement of the whole eyeball. The cornea is large, the anterior chamber very deep, the iris tremulous and the optic disk deeply cupped. Heredity is a definite factor.

SECONDARY GLAUCOMA

Secondary glaucoma may be a complication of any inflammatory or traumatic affection of the eye. Iridocyclitis may give rise to glaucoma by blocking the chamber angle with fibrinous exudate and cells, or by the formation of a complete ring synechia between the pupillary border and the lens. Traumatic cataract causes glaucoma when the lens swells rapidly. Intra-ocular tumors are nearly always accompanied by increased tension Thrombosis of the central retinal vein is followed by secondary glaucoma in one-third to one-half of the cases.

TREATMENT OF GLAUCOMA

Treatment.—In an acute attack of glaucoma eserine in 1 to 2 per cent solution should be used every 10 minutes for an hour, then every half hour for several hours until myosis occurs, after which it is instilled often enough to retain this state. Morphine by hypodermic injection both to control pain and induce myosis and intravenous injections of hypertonic solutions, such as 50 per cent glucose, are of value. If control of the pressure within 8 hours from the onset is impossible, an iridectomy should be performed.

The **treatment of chronic primary glaucoma** is nonoperative and operative When the diagnosis is established 1 per cent pilocarpine solution is used as often as is necessary to control the tension. If the tension is not kept within normal limits by miotics, or the field shows increasing defects, surgical interference will be necessary. Filtering operations are necessary in this type of glaucoma The most effective operations are sclerocorneal trephining or iris-inclusion operations.

In cases of **congenital glaucoma** some form of filtering operation offers the only chance of preserving useful vision.

DISEASES OF THE RETINA

ANATOMY AND PHYSIOLOGY OF THE RETINA

The retina is the inner tunic of the eyeball lying between the vitreous internally and the choroid externally. It extends from the optic disk forward to the ora serrata where it becomes continuous with the epithelium over the ciliary body and the inner surface of the iris. Its tissue is derived from the neural ectoderm.

The composition of the minute anatomy of the retina is such that a division is made into nervous tissues and supporting tissue, Mueller's fibers. The internal and external limiting membranes represent the supporting tissue. Ten separate layers are distinguished from within outward: (1) the internal limiting membrane, (2) the layer of nerve fibers, made up of the expansion of optic nerve fibers devoid of medullary sheaths, (3) the layer of ganglion cells, (4) the inner plexiform layer, (5) the inner nuclear layer containing the bodies and nuclei of the bipolar cells, (6) the outer plexiform layer, (7) the outer nuclear layer with its nuclei of visual cells, (8) the external limiting membrane, (9) the layer of rods and cones, the light perception layer, and (10) the layer of pigment cells, the external boundary being filled with pigment granules and closely adherent to the choroid.

The macula lutea or yellow spot of the retina, 1 to 2 millimeters in diameter, is located at the posterior axis of the eyeball In its center is a small depression, the **fovea centralis.** This is the area of most acute vision in the retina. About 2 millimeters to the nasal side of the posterior pole is the optic papilla (disk) marking the area where the optic nerve pierces the scleral sheath. At the disk the retinal blood vessels enter the eye.

The vessels of the retina, the central artery and the central vein, enter the optic nerve in the orbit about 1 to 1.5 centimeters behind the eye and pass forward between the bundles of nerve fibers to reach the inner membrane of the retina. Their entrance is made about in the middle of the disk. The retinal arterioles are terminal vessels and lie *in the nerve* fiber layer of the retina. The vascular supply for the fovea comes from the chorio-capillaris.

The visual cells are made up of the rods and cones. No rods are present at the fovea. Only rods are present in the equator of the eyeball and these are stimulated only by light and large objects. Toward the central portions of the retina cones begin to appear until they predominate in the macula and are found exclusively at the fovea Throughout the retina the rods are much more numerous than the cones.

Light stimulates photochemical reactions in the visual cells Because of the transparency of the retina this light is received as far as the pigment epithelium which absorbs the light and allows it to act on the rods and cones. Visual purple, stored in the outer segment of the rods, is bleached out by exposure to light During this exposure the pigment granules of the pigmented epithelium push their way into processes of the epithelial cells extending between the rods and cones. The contact with the pigment epithelium plays some part in the regeneration of the visual purple. The stimuli created in the visual cells, rods and cones, are transmitted to the bipolar cells, which in turn

transmit impulses to the ganglion cells The axones of the ganglion cells form the nerve-fiber layer which passes by way of the optic nerve, optic chiasm and optic tract to the external geniculate body of the primary optic ganglia. Visual impulses are then transmitted through the visual pathway and optic radiations to the cortical ganglion cells of the cuneus and the part surrounding the calcarine fissure in the occipital lobe.

Rays of light striking the retina come from the opposite field. Hence, light striking the temporal side comes from the nasal field, and light striking the nasal side comes from the temporal field. Objects below are seen with the upper part of the retina and objects above with the lower part of the retina. In binocular vision the upper and lower halves of the retina correspond, but the temporal half of one eye and the nasal half of the other eye are associated, with projection of the image to the right if light strikes the left half of each retina and to the left when light strikes the right half of each retina.

INFLAMMATIONS OF THE RETINA
(Retinitis and Periphlebitis Retinae)

Retinitis, in the true sense of an inflammatory condition, is rarely limited to the retina, the underlying choroid usually being involved. Isolated foci of retinal inflammation, the result of bacterial invasion or the action of their products carried through the retinal vessels, are occasionally seen. Organisms of low virulence may produce small areas of retinal opacity and swelling associated with hyperemia of the surrounding vessels. Such lesions occur in bacterial endocarditis, in the course of other systemic diseases, and occasionally in people in excellent health but who harbor foci of infection Unless such lesions occur in the region of the macula they may pass unnoticed by the patient himself.

Periphlebitis retinae is a special form of retinal inflammation in which the retinal veins and the tissues surrounding them are chiefly involved. It occurs most frequently in young adults who harbor foci of latent tuberculosis The clinical picture is characterized by the occurrence of hemorrhages along the retinal veins. Large hemorrhages often occur which break through the internal limiting membranes of the retina into the vitreous and produce so much opacity that the fundus cannot be seen Organization of the hemorrhage and inflammatory products not infrequently occurs, resulting in connecting tissue bands of the vitreous This is known as **retinitis proliferans.**

The treatment of retinal inflammation is chiefly limited to that of the causative disease. A careful physical examination is always indicated, including blood Wassermann and tuberculin tests.

RETINAL DISEASE DUE TO VASCULAR CHANGES
(Vascular Retinopathy)

The term "retinitis" should not be applied to these conditions since they are not associated with inflammation. Arteriosclerosis of the retinal vessels, which are really arterioles, may occur without pathological changes in the retinal tissue itself. The normal vessel walls, as seen with the ophthalmoscope, are invisible. As the arterial wall becomes thicker in arteriosclerosis the column of blood becomes narrower. This causes the arteries to appear small as compared to the veins The normal ratio between the

size of the arterial and venous columns is about 4 to 5. In arteriosclerosis it may be 1 to 5. If the sclerosis is not uniform the arteries may appear to vary in caliber. The arteries indent the veins at crossings, the light reflex seen on the arteries becomes broader and dimmer, and the walls of the arteries become visible (see Fig. 64).

Arteriosclerotic Retinopathy.—The ophthalmoscopic picture is that of arteriosclerosis just described, plus retinal hemorrhages and the appearance of white flakes (exudates) in the neighborhood of the vessels. The hemorrhages are usually flame-shaped, thus lying in the nerve-fiber layer. Round or oval hemorrhages, sharply circumscribed, lie in the deeper layers of the retina. The white flakes seen in this condition are formed by collections of fibrin or lipoid infiltration in areas of the retina which have degenerated because of lack of blood supply. The vision is disturbed only in the area affected by hemorrhage or ischemic degeneration (see Fig. 66).

Arteriosclerotic retinopathy is usually seen in persons with definite signs of generalized arteriosclerosis and who have marked elevation of blood pressure. Changes in the cerebral vessels fairly often correspond to those in the retinal vessels.

Hypertensive Retinopathy and Neuroretinopathy.—The first ophthalmoscopic sign of arterial hypertension is the generalized constriction of the retinal arterioles. Once the hypertension has become definitely established the ratio between the size of the arterial and venous columns become 1 to 5, or even less. It is present in both eyes, but some vessels may be more constricted than others, and some may show irregularities of the lumen. Later there is thickening of the arterial walls, with indentation of the veins at the arteriovenous crossings. The arterial reflex stripe appears more luminous. This fundus picture may exist for a long period of time without further change (see Fig. 64). Later, hemorrhages in the retina occur, usually of the flame-shaped variety. White plaques or exudates may occur in the region of the posterior pole or along the larger branches of the arterioles They are the result of degenerative changes in the retina, being caused by lack of blood supply. The presence of hemorrhages and exudates without papilledema is frequently designated "retinitis" (see Fig. 66).

Hypertensive retinopathy is seen in persons with essential hypertension, and in advanced cases of chronic glomerulonephritis with marked hypertension. In the so-called **malignant hypertension** there is, in addition to the vascular changes just described, edema of the retina and swelling of the nerve-head, a picture often designated as "neuroretinitis" (see Fig. 87). Fibrin may collect between the radial fibers about the macula and form a characteristic white, star-shaped figure. This is the picture that was formerly called "albuminuric neuroretinitis" (see Fig. 87). Transudation of fluid beneath the retina may result in detachment of the retina The prognosis is particularly poor for patients with marked papilledema. The prognosis is better, however, when it occurs in the toxemia of pregnancy, particularly if it is discovered at an early date

Treatment in vascular retinopathy is limited to general measures

Occlusion of the Central Retinal Artery.—This may result from embolism, thrombosis, or spasm of the artery or one of its branches The onset is sudden, with complete loss of vision in one eye. Ophthalmoscopic examination reveals pallor of the fundus, except for the macular region, which is cherry red The veins are essentially *normal*, while the arteries are so small as to be almost invisible, since they contain no blood. The **treatment** consists of lowering the intra-occular tension. This may be accomplished by prompt and vigorous massage applied to the globe, or by paracentesis of the anterior chamber. Systemic vasodilators, particularly papaverine, may be of

value and should be employed. To be of value these measures must be applied within the first few hours after occlusion. Anticoagulent therapy may be of value (see page 185).

Occlusion of the Central Retinal Vein.—The most common etiologic factor is thrombosis due to arteriosclerosis of the neighboring arteries. This is commonly seen in the retina at the arteriovenous crossing where the vein is indented by a sclerotic artery. In this condition the fundus is intensely congested, the veins being tremendously enlarged and very tortuous, with sausage-like swelling. Numerous hemorrhages are present throughout the retina. **Closure of a branch** of the central vein presents the same picture in the area supplied. Vision is markedly reduced if the central vein is involved. About one-third of such cases develop secondary glaucoma, weeks or months later. Miotics should be used to prevent this occurrence.

Diabetic retinopathy is usually associated with arteriosclerotic changes in the retinal vessels of persons past middle life who have low-grade diabetes mellitus. The typical change is the appearance of small, round or oval, white deposits in the retina, which have a yellowish or fatty appearance. There are usually small, round hemorrhages in the deeper retinal layers. Hemorrhages and white deposits are usually irregularly arranged in the region of the macula and do not present the star-shaped figure described for arteriosclerotic retinopathy.

Lipemia retinalis is a rare condition which is seen only during severe diabetic crises. It usually occurs in younger diabetics. All the retinal vessels take on a pale pinkish or creamy hue and appear flat or ribbon-like. The condition is usually associated with an increase in the blood fat. There is usually no marked disturbance of vision.

The **treatment** for both of the above conditions should be directed toward the diabetes.

DEGENERATIVE DISEASES OF THE RETINA

Pigmentary Degeneration of the Retina or Retinitis Pigmentosa.—There seems to be no doubt that the primary condition is the degeneration of certain retinal cells, most probably the rods and cones. The ophthalmoscopic picture is produced by secondary migration of pigment into the retina as a result of this degeneration. It usually begins near the periphery of the retina and gradually approaches the macular region. **Hemeralopia or night blindness** is the first symptom of the disease and usually can be noted in early childhood. **Later the visual field becomes contracted** and continues so with the progress of the disease itself. Both eyes are usually affected and to an almost equal degree. The fundus picture shows pigment deposits in the peripheral portion of the retina. Pigment deposits tend to branch and to surround the retinal vessels. The retinal arteries become very much constricted, the contraction being uniform and not associated with arteriovenous compression as seen in hypertension. Cataract usually complicates the later stages. It is unlikely that any form of treatment is of real value. The use of vasodilators and even cervical sympathectomy have been tried. The results have not been convincing.

Infantile Amaurotic Family Idiocy or Tay-Sach's Disease.—In this disease both cerebral and retinal ganglion cells undergo fatty degeneration during the first year of life. It is predominant in the Jewish race, a few cases having been reported

size of the arterial and venous columns is about 4 to 5. In arteriosclerosis it may be 1 to 5. If the sclerosis is not uniform the arteries may appear to vary in caliber. The arteries indent the veins at crossings, the light reflex seen on the arteries becomes broader and dimmer, and the walls of the arteries become visible (see Fig. 64).

Arteriosclerotic Retinopathy.—The ophthalmoscopic picture is that of arteriosclerosis just described, plus retinal hemorrhages and the appearance of white flakes (exudates) in the neighborhood of the vessels. The hemorrhages are usually flame-shaped, thus lying in the nerve-fiber layer. Round or oval hemorrhages, sharply circumscribed, lie in the deeper layers of the retina The white flakes seen in this condition are formed by collections of fibrin or lipoid infiltration in areas of the retina which have degenerated because of lack of blood supply. The vision is disturbed only in the area affected by hemorrhage or ischemic degeneration (see Fig. 66).

Arteriosclerotic retinopathy is usually seen in persons with definite signs of generalized arteriosclerosis and who have marked elevation of blood pressure. Changes in the cerebral vessels fairly often correspond to those in the retinal vessels.

Hypertensive Retinopathy and Neuroretinopathy.—The first ophthalmoscopic sign of arterial hypertension is the generalized constriction of the retinal arterioles Once the hypertension has become definitely established the ratio between the size of the arterial and venous columns become 1 to 5, or even less. It is present in both eyes, but some vessels may be more constricted than others, and some may show irregularities of the lumen. Later there is thickening of the arterial walls, with indentation of the veins at the arteriovenous crossings. The arterial reflex stripe appears more luminous. This fundus picture may exist for a long period of time without further change (see Fig. 64). Later, hemorrhages in the retina occur, usually of the flame-shaped variety. White plaques or exudates may occur in the region of the posterior pole or along the larger branches of the arterioles. They are the result of degenerative changes in the retina, being caused by lack of blood supply. The presence of hemorrhages and exudates without papilledema is frequently designated "retinitis" (see Fig. 66).

Hypertensive retinopathy is seen in persons with essential hypertension, and in advanced cases of chronic glomerulonephritis with marked hypertension In the so-called **malignant hypertension** there is, in addition to the vascular changes just described, edema of the retina and swelling of the nerve-head, a picture often designated as "neuroretinitis" (see Fig. 87). Fibrin may collect between the radial fibers about the macula and form a characteristic white, star-shaped figure. This is the picture that was formerly called "albuminuric neuroretinitis" (see Fig. 87). Transudation of fluid beneath the retina may result in detachment of the retina. The prognosis is particularly poor for patients with marked papilledema. The prognosis is better, however, when it occurs in the toxemia of pregnancy, particularly if it is discovered at an early date.

Treatment in vascular retinopathy is limited to general measures

Occlusion of the Central Retinal Artery.—This may result from embolism, thrombosis, or spasm of the artery or one of its branches The onset is sudden, with complete loss of vision in one eye. Ophthalmoscopic examination reveals pallor of the fundus, except for the macular region, which is cherry red. The veins are essentially normal, while the arteries are so small as to be almost invisible, since they contain no blood. The **treatment** consists of lowering the intra-occular tension This may be accomplished by prompt and vigorous massage applied to the globe, or by paracentesis of the anterior chamber. Systemic vasodilators, particularly papaverine, may be of

quent glial proliferation, detachment of the retina and loss of vision. The condition is chronic and may be bilateral. When the above retinal picture is associated with cerebral angioma, it is called **Lindau's disease.**

Treatment is chiefly symptomatic. Successful electrocoagulation has been reported. The lesion is nonmalignant, but if iridocyclitis and secondary glaucoma develop enucleation becomes necessary.

DISEASES OF THE OPTIC NERVE AND HIGHER VISUAL PATHWAYS

ANATOMY OF THE OPTIC NERVE

See also Diseases of the Nervous System, page 1029.

The optic nerve extends from the lamina cribrosa to the optic chiasm. It may be divided into three portions. The papilla, or disk, is that portion which one sees with the ophthalmoscope. The orbital portion is that lying between the papilla and the optic foramen. It measures 2 to 3 centimeters in length. The course in the optic foramen is 1 centimeter long and the intracranial portion about 1 centimeter long. The intracranial portion is that between the optic foramen and the chiasm. The optic nerve fibers are the axons of the retinal ganglion cells. At the optic chiasm these decussate in part, running uncrossed in the outer parts of the chiasm, while those from the inner halves cross to the opposite inner part of the chiasm.

The optic nerve is surrounded by all three sheaths of the brain and submitted to the same changes in pressure that affect the brain through the intracranial fluid. Central retinal vessels enter the nerve about 1 centimeter from the lamina cribrosa. The right optic tract contains the fibers from the right half of each retina, and the left optic tract those from the left half of each retina.

INFLAMMATIONS OF THE OPTIC NERVE

Acute Optic Neuritis.—Inflammation of the nerve occurring anterior to the entrance of the central retinal vessels produces an intra-ocular optic neuritis which is detectable with the ophthalmoscope. Posterior to this point a retrobulbar neuritis may occur with no change in the appearance of the nerve head. Either may be caused by the same agents. The etiology of intra-ocular optic neuritis is frequently syphilis. Other etiologic factors may be epidemic encephalitis, lead poisoning, methyl alcohol poisoning, and occasionally multiple sclerosis. There are instances in which focal infection plays an important part. The only symptom is rapid loss of vision in the eye affected. The vessels on the disk are seen to be engorged, and the edges of the disk are blurred. There is usually slight elevation of the disk. Optic neuritis must be distinguished from papilledema, hypertensive neuroretinopathy and pseudoneuritis. The **treatment** consists of treating the underlying cause. Foreign protein therapy seems to be of value in optic neuritis associated with multiple sclerosis.

Retrobulbar Neuritis.—Multiple sclerosis is the cause of a high percentage of cases of retrobulbar neuritis Paranasal sinus disease and poisoning such as that due to thallium and methyl alcohol may be responsible. Foci of infection may play a part Rapid loss of central vision is the principal symptom, with the development of a large

in children of non-Jewish parentage. The fundus picture consists of a white ring of intense edema surrounding the fovea centralis, which appears cherry red by contrast. This produces much the same picture as seen in occlusion of the central retinal artery in the adult. The infant appears to be blind, or nearly so. Death usually occurs within the first year of life.

Detachment of the Retina.—The etiology of "idiopathic" detachment of the retina is now known to be the result of a hole in the inner layers, which allows the vitreous to pass under the retina, thus separating the underlying pigment epithelium Cystic degeneration in the periphery of the retina occurs frequently in people beyond middle life, and particularly in those with high degrees of myopia. It predisposes to detachment of the retina which may be precipitated by trauma to the head or eye. Many cases occur without a history of trauma. There is sudden loss of vision in one part of the field. The patient complains of a curtain being drawn before part of his eye. The condition usually progresses rather rapidly at first. Ophthalmoscopic examination reveals the area of detachment to be elevated. It is seen more sharply with a higher plus lens than the surrounding fundus It appears gray, and the retinal vessels, instead of being red or pink, appear black. Intra-ocular tension usually is below normal. "Idiopathic" detachment is to be distinguished from that due to a tumor, and that due to edema or other inflammatory diseases of the eye. Transillumination reveals a tumor unless it is very small. If the detachment is secondary to other diseases there will be either local or general evidence of it. The only effective **treatment** of retinal detachment is surgical. This consists in the production of adhesions between the choroid and retina, particularly in the region of the tear or hole, either produced by means of applying heat or electrocoagulation of the sclera and choroid over the area of detachment. Perforating diathermy has proved most successful.

NEOPLASMS OF THE RETINA

Retinocytoma, Retinoblastoma, or Glioma Retinae.—This is the only important neoplasm to affect the retina. It usually affects children under the age of 5 years. The cells comprising it are primitive retinal cells. There is usually a yellow reflex seen back of the pupil when light is thrown into the infant's eye (originally called amaurotic cat's eye). The appearance of a large mass in the vitreous in an infant should always arouse a strong suspicion of retinocytoma. Vitreous abscess and tuberculosis of the interior of the eye must be excluded. Retinocytoma is frequently bilateral and may be present at birth. If only one eye is involved enucleation is imperative. When the second eye is involved irradiation may be employed. Cures have been reported following the implantation of radium seeds into the tumor through a scleral incision

ANGIOMATOSIS RETINAE
(Hippel's Retinitis, von Hippel's Disease)

This lesion is often classed as an angiomatous degeneration or primary angioma occurring chiefly in young adults. One or more retinal veins are markedly distended with some distention of an adjacent artery or arteries There appears to be a rounded expansion into which the vessels empty. This picture probably indicates the presence of an arteriovenous communication. The vascular mass increases in size with a subse-

retrobulbar neuritis or toxic amblyopia. The same picture may result from injury to the nerve in the region of the optic chiasm, either from trauma or as the result of pressure from tumors in the neighborhood. The ophthalmoscopic picture is that of a pale or white nerve head with sharply defined borders. The lamina cribrosa is clearly visible. The retinal vessels appear normal. In the presence of atrophy of the optic nerve there are always visual field defects, usually concentric contraction of the field in simple atrophy. Central vision is usually reduced markedly.

Syphilitic optic atrophy is the result of syphilis of the central nervous system. It is associated either with tabes dorsalis or general paresis and is frequently one of the first symptoms of the former. Unless the condition is treated it will end in complete blindness. There are usually other evidences of central nervous system syphilis, such as the Argyll-Robertson pupil. The **treatment** consists of treating the syphilis of the central nervous system.

Postneuritic atrophy is that which follows an optic neuritis or papilledema. The nerve head is usually white; the disk margins are indistinct; the lamina cribrosa cannot be seen because of organized connective tissue on the disk. Other evidence of a previous inflammatory condition may be light streaks along the vessels in the region of the disk.

LESIONS OF THE HIGHER VISUAL PATHWAYS

Lesions of the higher visual pathways are characterized by changes in the visual field. Lesions between the eye and the chiasm produce visual damage to one eye only. Lesions at the chiasm affect the vision of both eyes, usually resulting in bitemporal hemianopsia. Lesions of the optic tract, visual radiation, and occipital cortex produce homonymous hemianopsia, the lesion always being on the side opposite to the field defect. Such damage is usually the result of pressure by tumors or by vascular lesions interfering with the blood supply.

DISEASES OF THE ORBIT

INFLAMMATIONS OF THE ORBIT

Acute orbital inflammation may be collateral orbital edema, the result of some acute infection in the neighboring structures, most commonly an infection in the paranasal sinuses It occurs most frequently in children and is usually the result of an infection involving the ethmoidal sinuses or the antrum. The globe is pushed forward, and its motility is limited. The condition is usually unilateral. Vision is usually not impaired. Systemic symptoms are not usually marked. The proptosis recedes with the improvement of the sinus infection.

Orbital cellulitis is the result of an infection involving the orbital tissues. The symptoms become more marked and proptosis greater; there are fever and leukocytosis, and there is usually localized abscess formation. Thrombophlebitis of the orbital veins may result in cavernous sinus thrombosis. There may be resultant paralysis of the extraocular muscles and optic atrophy. Orbital abscess may develop as the result of an embolic process, as in pyemia. The **treatment** requires determining the source of the infection. If a localized abscess of the orbit can be detected, incision and drainage are indicated If marked proptosis is present the cornea should be carefully protected.

central scotoma. There are no changes evident in the fundus. Spontaneous recovery is not infrequent, particularly in those cases resulting from multiple sclerosis. In this condition, however, there is a tendency for recurring attacks and also in this condition both eyes are not infrequently affected. Simple optic atrophy may be the end result. The **treatment** is the same as that for intra-ocular optic neuritis.

Papilledema or choked disk is the term applied to the swelling of the nerve head as the result of increased intracranial pressure or interference with the venous circulation from the eye. The **etiology** may be brain tumor, brain abscess, meningitis, cerebral concussion, hemorrhage, thrombosis of the cavernous sinus or tumor in the orbit. Tumors of the cerebellum and internal hydrocephalus from any cause produce choked disk rapidly. Examination of the fundus reveals an elevation of the disk up to as much as 8 diopters. The height of elevation is determined by the highest plus lens with which the reflex of an artery on the disk may still be distinctly seen, as compared with the same finding at some distance from the disk. Hemorrhages may be seen on or about the disk. The edema may extend into the surrounding retina but is usually confined to the disk and the retina immediately surrounding it. It is always bilateral, except when atrophy has occurred in the other eye. If it exists for a sufficient length of time atrophy of the optic nerve results. Tumors of the sphenoid ridge and tumors of the frontal lobe may exert pressure on the intracranial portion of the optic nerve causing ipsilateral optic atrophy (**Foster Kennedy syndrome**). As the intracranial pressure increases, papilledema appears in the disk opposite to the side of the tumor, but the atrophic nerve-head does not participate in the papilledema. The visual fields show an enlargement of the blind spots. In the early stages vision is usually good. A common distinction is a marked and rapid loss of vision in acute optic neuritis. Any patient having a papilledema should be seen by a neurologist or a neurologic surgeon in consultation.

AMBLYOPIA

Amblyopia is the term applied to defective vision unaccounted for by detectable organic changes in the eye.

Toxic amblyopia is said to be caused usually by chronic poisoning with alcohol and tobacco, but is probably due to vitamin B or other deficiency. The first **symptoms** are difficulty in performing fine work, particularly reading This is caused by a very small relative central scotoma, which is usually bilateral In the early stages there are no ophthalmoscopic changes in the retina or optic nerve. The **treatment** consists of complete abstinence from tobacco and alcohol Unless permanent damage has been done to the optic nerve fibers vision will be restored to normal. In a small number of cases prolonged or repeated exposure to toxins, such as carbon monoxide, arsenic, carbon tetrachloride and benzol, may produce the same symptoms. **Treatment** here consists also of elimination of the offending toxin

OPTIC ATROPHY

Optic atrophy may be divided into simple and postneuritic atrophy or primary and secondary optic atrophy.

Simple or primary optic atrophy is that in which there are no signs of previous inflammation or edema. It may be the result of syphilis of the central nervous system,

the orbit. Its action may be considered from this point, where it becomes tendinous and passes beneath the superior rectus to attach above and slightly lateral to the posterior pole of the eye.

The inferior oblique muscle arises from inside the lower orbital margin toward the medial surface. It passes back to insert below and somewhat lateral to the posterior pole of the eye.

The action of the internal rectus muscle is to adduct the eye. The action of the external rectus is to abduct the eye. The action of the superior and inferior recti, and of the superior and inferior oblique muscles is much more complicated. The action of the superior rectus is to elevate the eye when it is turned out. The action of the inferior rectus is to depress the eye when it is turned out. The action of the superior oblique is primarily to depress the eye when it is turned in. The action of the inferior oblique is to elevate the eye when it is turned in. Elevation and depression in the midline are performed by balanced action of the vertical recti and the oblique muscles.

The extra-ocular muscles form parts of a system whose function is to produce associated movements of both eyes, which must be so accurately coördinated as to maintain binocular vision.

The external rectus muscle is supplied by the sixth cranial nerve, the superior oblique muscle by the fourth cranial nerve, and the other extra-ocular muscles by the third cranial nerve. Lesions above the motor nuclei cause loss of certain associated movements, while lesions below this level interfere with the function of certain individual muscles. Double vision is not noted in the former case. When individual muscles are affected diplopia occurs in the field of action of the affected muscles.

Fusion is the cerebral association by which images received on both retinae are combined to form a composite picture. In order that a true impression of depth may be obtained objects must be seen by both eyes, thus giving binocular vision.

Tests of fusion ability are made with the stereoscope or one of its modifications. There may be complete absence of binocular vision or variations from complete absence up to *normal degree of fusion*.

Various factors may be responsible for absence of binocular vision. Defective vision in one eye, abnormalities of the ocular muscles or their innervation, inequality of the size of ocular images, and probably deficient development of the fusion center.

Monocular vision may be present when the vision is very poor or absent in one eye, or when the vision in one eye is suppressed so that the patient is entirely unconscious of it. This occurs in concomitant strabismus. Diplopia occurs when the vision is good in each eye. Suppression does not take place. Diplopia is present in paralytic strabismus.

Any deviation of one eye from parallelism with its fellow or from the normal convergence required for fixation of a near object is known as **stabismus or squint**. Such a deviation may be either **paralytic or concomitant.**

PARALYTIC STRABISMUS

Partial or complete paralysis of one or more extra-ocular muscles is characterized by:

1. A deviation as compared with the direction of the other eye, always greatest in the field of action of the paralyzed muscle.
2. Diplopia, always present in the early stages.

CAVERNOUS SINUS THROMBOSIS

Cavernous sinus thrombosis is usually the result of infection either from the orbit or the skin in the region of the eyebrow, the nose, or the lip. In this condition there is marked bilateral proptosis, usually associated with papilledema. The patient is very ill, usually delirium or coma being present, and running a septic temperature. Blood cultures are often positive. The outcome is usually fatal. The **treatment** is largely preventive and consists of the proper care of superficial infections of the face. Chemotherapy and the use of antibiotics are of value if used early.

EXOPHTHALMOS

Exophthalmos in Hyperthyroidism.—The pathogenesis is an intense edema and lymphoid infiltration of the entire orbital contents, including the extra-ocular muscles. This is particularly marked in the so-called "malignant exophthalmos", which may become more severe following thyroidectomy. The proptosis in hyperthyroidism is usually bilateral and usually subsides somewhat following thyroidectomy. The ocular signs of hyperthyroidism, aside from exophthalmos, are largely dependent upon over-action of the sympathetic nervous system. This accounts for retraction of the upper eyelid, difficulty of eversion of the lid, and failure of the upper lid to follow the globe on looking down. Weakness of convergence may be the result of damage to the internal recti. **Treatment** consists of treating the thyroid disorder. In "malignant exophthalmos" protection of the cornea is very important. Surgical decompression of the orbit may become necessary.

Pulsating exophthalmos results from rupture of the internal carotid artery into the cavernous sinus, and is usually traumatic in orgin. There are exophthalmos which may involve one or both eyes, marked congestion of the globe, and perhaps chemosis of the bulbar conjunctiva. A bruit may be heard over the side of the patient's head. The **treatment** consists in ligation of the common carotid artery on the side involved. Death has followed ligation of a single common carotid. The effect of occlusion by means of pressure should be attempted before ligating the common carotid artery.

DISTURBANCES OF OCULAR MOTILITY

ANATOMY AND PHYSIOLOGY OF THE EXTRA-OCULAR MUSCLES

See also Diseases of the Nervous System, page 1030.

The four recti muscles arise from a fibrous ring surrounding the optic foramen and are attached by broad, flat, tendinous insertions to the sclera anterior to the equator of the globe The following are the distances of the insertion from the corneal margin.

Internal rectus	5 5 millimeters
Inferior rectus	6 5 millimeters
External rectus	6.9 millimeters
Superior rectus	7.7 millimeters

The superior oblique muscle arises from the apex of the orbit and passes along its nasal wall to the trochlea, a cartilaginous ring just back of the upper inner angle of

the orbit. Its action may be considered from this point, where it becomes tendinous and passes beneath the superior rectus to attach above and slightly lateral to the posterior pole of the eye.

The inferior oblique muscle arises from inside the lower orbital margin toward the medial surface. It passes back to insert below and somewhat lateral to the posterior pole of the eye.

The action of the internal rectus muscle is to adduct the eye. The action of the external rectus is to abduct the eye. The action of the superior and inferior recti, and of the superior and inferior oblique muscles is much more complicated. The action of the superior rectus is to elevate the eye when it is turned out. The action of the inferior rectus is to depress the eye when it is turned out. The action of the superior oblique is primarily to depress the eye when it is turned in. The action of the inferior oblique is to elevate the eye when it is turned in. Elevation and depression in the midline are performed by balanced action of the vertical recti and the oblique muscles.

The extra-ocular muscles form parts of a system whose function is to produce associated movements of both eyes, which must be so accurately coördinated as to maintain binocular vision.

The external rectus muscle is supplied by the sixth cranial nerve, the superior oblique muscle by the fourth cranial nerve, and the other extra-ocular muscles by the third cranial nerve. Lesions above the motor nuclei cause loss of certain associated movements, while lesions below this level interfere with the function of certain individual muscles. Double vision is not noted in the former case. When individual muscles are affected diplopia occurs in the field of action of the affected muscles

Fusion is the cerebral association by which images received on both retinae are combined to form a composite picture. In order that a true impression of depth may be *obtained* objects must be seen by both eyes, thus giving *binocular* vision.

Tests of fusion ability are made with the stereoscope or one of its modifications. There may be complete absence of binocular vision or variations from complete absence up to normal degree of fusion.

Various factors may be responsible for absence of binocular vision. Defective vision in one eye, abnormalities of the ocular muscles or their innervation, inequality of the size of ocular images, and probably deficient development of the fusion center.

Monocular vision may be present when the vision is very poor or absent in one eye, or when the vision in one eye is suppressed so that the patient is entirely unconscious of it. This occurs in concomitant strabismus. Diplopia occurs when the vision is good in each eye. Suppression does not take place Diplopia is present in paralytic strabismus.

Any deviation of one eye from parallelism with its fellow or from the normal convergence required for fixation of a near object is known as **stabismus or squint.** Such a deviation may be either **paralytic or concomitant.**

PARALYTIC STRABISMUS

Partial or complete paralysis of one or more extra-ocular muscles is characterized by:

1. A deviation as compared with the direction of the other eye, always greatest in the field of action of the paralyzed muscle.
2. Diplopia, always present in the early stages.

3. Separation of the images always greatest in the field of action of the muscle involved.

4. Limitation of motion, present in the field of the paralyzed muscle.

5. Vertigo and nausea, often the result of diplopia

6. Compensatory positions of the head, assumed in an attempt to avoid diplopia

Isolated paralysis affects the external rectus more frequently than any other muscle Paralysis of extra-ocular muscles may be either acquired or congenital. The acquired form is usually due to syphilis, vascular disease or trauma. It may occur in epidemic encephalitis, meningitis or intracranial tumors. Either the nucleus, the intercranial portion of the nerve, or its orbital portion may be affected. In the congenital form birth injury is suggested as an etiologic factor. Occasionally the external rectus is converted into an inelastic fibrous band.

The **treatment** should be directed toward the cause, particularly when syphilis is the etiologic factor. Diplopia is relieved in the early stages by the use of a frosted glass on the side of the affected muscle. Surgical correction of a paralytic squint should never be attempted until six months or a year has passed to allow all possible improvement to occur.

CONCOMITANT STRABISMUS

In concomitant strabismus both eyes are equally involved in a muscular imbalance without loss of function on the part of any single muscle. The deviation remains the same in all parts of the motor field. Limitation of motion is not present. Diplopia is seldom noticed by the patient. If diplopia should be present the double images are equidistant in all parts of the field. Head-tilting, vertigo and other results of diplopia are almost never noted.

Concomitant strabismus may be divided according to the direction of deviation into **convergent, divergent** and **vertical strabismus.** Each of these types may be divided into **monocular, alternating** and **intermittent.**

In **monocular squint** one eye is used constantly for fixation, while the other deviates. The vision in the deviating eye is usually below normal.

In **alternating squint** each eye may be used for fixation at different times, the other eye deviating an equal amount and its image being suppressed during deviation.

In **intermittent squint** the eyes are at times parallel, while at other times one eye deviates.

The **etiology** is frequently an error of refraction. Uncorrected hyperopia requires an excessive effort of accommodation for clear vision. This is accompanied by excessive innervation of the convergence mechanism resulting in overconvergence. In myopia the accommodation-convergence mechanism is disturbed in the opposite sense. Less than normal accommodation is required, and convergence becomes insufficient. This frequently results in divergent strabismus. Such cases are classified as the accommodative type of squint. Amblyopia or anisometropia accounts for an important percentage of cases. Muscular anomalies account for squint in certain cases Deficiency of the fusion faculty may be of causative importance in many cases.

The **treatment** is directed toward the removal of the cosmetic defect and when possible restoration of binocular vision. The treatment should be begun as early as the squint is noticed. Correction of refractive errors is important, particularly in the accommodative type Infants one year old can be refracted objectively, and correction

should be advised if constant squint is present. If amblyopia is present in the squinting eye, occlusion of the fixing eye should be advised for periods of weeks to months in an effort to improve the vision in the amblyopic eye.

Orthoptic exercises for the development of fusion are of value in some cases. Certain special instruments are required for such training. Such instruments are modifications of the stereoscope and amblyoscope. From a cosmetic standpoint the eyes may be made straight by a surgical operation in any case of concomitant squint. Other measures should be attempted first, but surgery may be employed at any age, although in young children surgery is seldom used before the age of 4 or 5 years The surgical procedures include operations to lessen the effect of an overacting muscle by recession and tenotomy, and those to increase the effect of a muscle whose action is insufficient. This is done by advancing, resecting, and tucking the muscle, all of which procedures accomplish the same result.

CONCOMITANT CONVERGENT STRABISMUS

Concomitant convergent strabismus is the most frequent type of strabismus encountered. A large number of cases may be classified as the accommodative type. In concomitant divergent strabismus the cause is less often a refractive error than in convergent squint. The loss of vision from injury or disease is more apt to be followed by divergent than by convergent squint. The general treatment outlined above should be employed. Surgery is necessary in most cases of marked divergence.

VERTICAL STRABISMUS

Refractive errors play no part in the causation of **vertical strabismus.** Overaction of one of the elevators or depressors is often present. Deviation is often intermittent or varies greatly in degree at different times. Surgery affords the only effective means of treatment in this type of strabismus.

HETEROPHORIA

Heterophoria, or latent deviation, is much more common than manifest deviation. This is a muscle imbalance of concomitant type which at all times is overcome by the fusion faculty and is manifest only when the fusion is artificially suppressed. The phorias are divided into **esophoria,** or latent deviation inward, **exophoria,** or latent outward deviation, **right and left hyperphoria** and **hypophoria,** or latent upward and downward deviation of either eye The **etiology** is the same as for concomitant squint except that the fusion is always present and is usually normal. The **symptoms** in all types of heterophoria are those of "eyestrain", which are most marked when the eyes are used for close work. The **treatment** consists of exercises to lessen the imbalance by increasing the power of the opposing muscle, by the use of prisms incorporated in the glasses, and, in exceptional cases, surgery.

ERRORS OF REFRACTION

With the eye at rest, that is, focussed at 20 feet or beyond, parallel rays of light entering the eye must focus precisely on the retina When this is true, the eye is said

to be **emmetropic.** When they are not focussed on the retina, the eye is **ametropic.** The various forms of ametropia comprise the "errors of refraction". In hyperopia (known to the laity as farsightedness) the parallel rays of light focus behind the retina because the eyeball is too short, or the refractive apparatus, actually the power of accommodation, is wanting This is a common cause of ocular symptoms in the presence of normal vision. In **myopia** (nearsightedness) the parallel rays of light fall short of the retina. The eyeball is too long; or the refractive apparatus is too strong, as in ciliary spasm; or there is sclerosis of the lens (second sight). Second sight may permit the patient to discard his glasses for reading, but in becoming myopic he will need them for distant vision.

Astigmatism is an unusual curvature of the refractive media, actually the cornea; the parallel rays of light entering the eye are not focussed on the retina in one or more meridians. In **simple hyperopic astigmatism** the eye is hyperopic in one meridian only. **Compound hyperopic astigmatism** simply means that the eye has both hyperopia and hyperopic astigmatism **Simple myopic astigmatism** and **compound myopic astigmatism** apply to similar errors of the other type. **Mixed astigmatism** combines hyperopia in one meridian and myopia in another. The best the eye can do without correction for this condition is "the circle of least diffusion". **Irregular astigmatism** is not limited to meridians at all. It cannot be corrected by a spectacle lens but may be helped by contact glasses. Small degrees of astigmatism are frequently the cause of the "ocular headache". Large degrees less often cause trouble because the eye "gives up" in its effort to see.

Presbyopia is a recession of the near point of the emmetropic eye so that objects must be held farther away for close work. This condition is a normal process of aging. Through loss of elasticity the lens loses its ability to change in shape. The hardening of the lens toward middle age is caused by its normal growth. As the cortex is laid on "like the skin of an onion" the nucleus becomes sclerosed. In the emmetropic eye presbyopia comes on at about the age of 45 years, in the hyperopic eye several years before that, and in the myopic eye several years after the normal.

SOME RECOMMENDED TEXTS

BERENS, C. The Eye and Its Diseases, W B Saunders Co, Philadelphia, 1936
BERLINER, M. L. Epidemic Kerato-Conjunctivitis, Am Jour of Ophth., 1943, 26:50
BRALEY, A E, and SANDERS, M Epidemic Kerato-Conjunctivitis, Jour. Am Med Ass, 1943, 122 999
DERRICK, T V. Oculoglandular Form of Tularemia, Arch. Ophth, 1929, 2:416.
DUKE-ELDER, W. S Textbook of Ophthalmology (four volumes), C. V Mosby Co., St. Louis
FUCHS, H E Textbook of Ophthalmology, translated by A Duane, J. B Lippincott Co, Philadelphia, 1936
GIFFORD, S R A Textbook of Ophthalmology, 2nd ed., W. B Saunders Co, Philadelphia, 1941
JOHNSON, L. V, and ECKARDT, R E Rosacea Keratitis and Conditions with Vascularization of the Cornea Treated with Riboflavin, Arch Ophth, 1940, 23 899
KUH, C Epidemic Kerato-Conjunctivitis Shipyard Eye, Indust Med., 1943, 12 184
LEMOINE, A. N. Ocular Manifestations of Endocrine Disturbance, Transactions of the Am [illegible], 247-261
[illegible] Studies of the B Vitamins in the Human Subject, etc, 214.
[illegible] Wm. Wood & Co., Baltimore.
[illegible] Neurosyphilis and Atrophy of the Optic Nerve, Transactions of the A.M A, 1937, 53-65
MCKELVIE, A. R., KIRK, R., and HOLDER, H J Observations on the Chemotherapy of Trachoma, 1941, 24:1035

Rea, R. L. Neuro-Ophthalmology, C. V. Mosby Co., St Louis, 1938
Sydenstricker, V. P., Kelly, A. R., and Weaver, J. W. Ariboflavinosis with Special Reference to the Ocular Manifestations, South. Med. Jour., 1941, 34:165
Youmans, J. B., Patton, E. W., Robinson, W. D., and Kern, R. An Analysis of Corneal Vascularization as Found in a Survey of Nutrition, Transactions of the Ass. of Am. Physicians, 1942, 57:49
Wagener, H. P. Sclerosis of the Retinal Arterioles, Arch. Ophth., 1930, 3:335
——— Retinal Vascular Changes in Hypertension, Ann. Int. Med., 1930, 4:222

SECTION XXI

DIETETICS

WALLACE M. YATER

INTRODUCTION

Dietetics can be made simple or difficult. In preceding pages the principles of diet for particular diseases have been indicated under the heading of treatment. This section is designed to give a simple exposition of dietetics, both as to general principles and special forms of diet. Only the most practical aspects will be considered, and in many cases the principles of diet for particular diseases will not be repeated. Those interested in acquiring a more thorough knowledge of dietetics must study special treatises on the subject, some of which are listed at the end of the section. Infant feeding is not considered in this book.

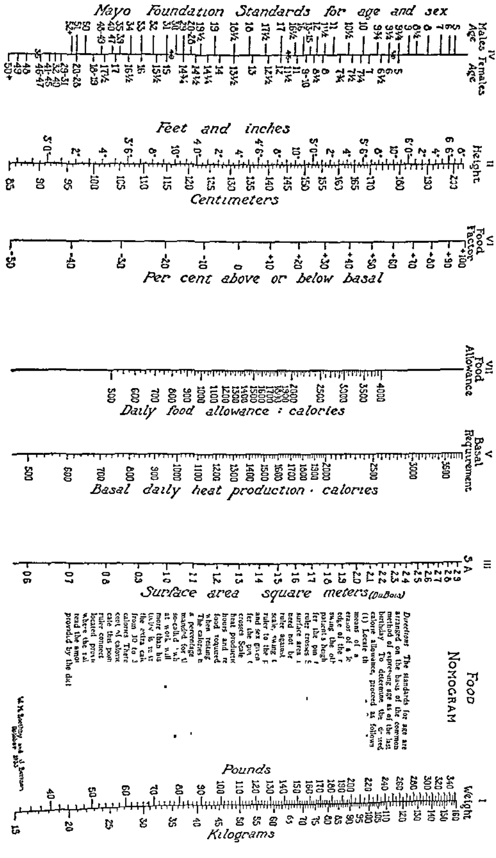
GENERAL PRINCIPLES

Properties of Foodstuffs.—The functions of food are (1) to replace tissue loss, and (2) to furnish fuel and energy. Foodstuffs are composed of varying proportions of carbohydrates, proteins, fats, water, inorganic minerals and salts and vitamins. Carbohydrates, largely of vegetable origin, are used to provide energy, 100 per cent being utilized eventually as glucose. However, 58 per cent of proteins, which are of both animal origin (about 75 per cent of the normal diet) and vegetable origin (about 25 per cent of the normal diet) and are necessary to replace tissue waste, are transformed into the simplest carbohydrate, glucose; and possibly 10 per cent of the vegetable and animal fats ingested eventually become glucose. Only carbohydrates, proteins and fats have energy value, yielding calories. A calorie is the amount of heat required to raise the temperature of 1 kilogram of water 1 degree Centigrade (or of 1 pound 4 degrees Fahrenheit). One gram of carbohydrate yields approximately 4 calories, 1 gram of protein, 4 calories, and 1 gram of fat, 9 calories.

The essentials of any diet are:

1. Fuel value or caloric content sufficient to maintain the desired weight.
2. Proteins sufficient for growth in children or repair of tissues in adults, *i.e.*, to maintain nitrogen equilibrium.
3. Carbohydrates and fats properly balanced
4. Minerals sufficient to maintain the mineral content of the tissues and the electrolytes of the fluids of the body.
5. Vitamins sufficient to prevent vitamin deficiencies
6. Residue or bulk sufficient to stimulate defecation.
7. Liquid intake sufficient to maintain water balance.
8. Constituents palatable, available to the individual, and suitable to his dietary habits.

Caloric Content of the Diet.—This depends largely upon the factors of sex, age, height and amount of muscular activity. In measured or quantitative diets, caloric content is determined on the basis of basal caloric requirement for the individual of "normal" or "ideal" weight "Normal" or "ideal" weight refers to the


Mayo Foundation Standards for age and sex
IV Males Females Age
Feet and inches
II Height
Centimeters
VI Food Factor
Per cent above or below basal
VII Food Allowance
Daily food allowance · calories
V Basal Requirement
Basal daily heat production · calories
III S A
Surface area square meters (DuBois)
Food Nomogram
Pounds
I Weight
Kilograms

Height—Weight—Age Table (Girls)

Height Inches	5 Yrs	6 Yrs	7 Yrs	8 Yrs.	9 Yrs	10 Yrs	11 Yrs.	12 Yrs.	13 Yrs	14 Yrs	15 Yrs.	16 Yrs.	17 Yrs.	18 Yrs.
38	33	33												
39	34	34												
40	36	36	36											
41	37	37	37											
42	39	39	39											
43	41	41	41	41										
44	42	42	42	42										
45	45	45	45	45	45									
46	47	47	47	48	48									
47	49	50	50	50	50	50								
48		52	52	52	52	53	53							
49		54	54	55	55	56	56							
50		56	56	57	58	59	61	62						
51			59	60	61	61	63	65						
52			63	64	64	64	65	67						
53			66	67	67	68	68	69	71					
54				69	70	70	71	71	73					
55				72	74	74	74	75	77	78				
56					76	78	78	79	81	83				
57					80	82	82	82	84	88	92			
58						84	86	86	88	93	96	101		
59						87	90	90	92	96	100	103	104	
60						91	95	95	97	101	105	108	109	111
61							99	100	101	105	108	112	113	116
62							104	105	106	109	113	115	117	118
63								110	110	112	116	117	119	120
64								114	115	117	119	120	122	123
65								118	120	121	122	123	125	126
66									124	124	125	128	129	130
67									128	130	131	133	133	135
68									131	133	135	136	138	138
69										135	137	138	140	142
70										136	138	140	142	144
71										138	140	142	144	145

PREPARED BY BIRD T BALDWIN AND THOMAS D. WOOD

When taking measurements, remove the child's outdoor clothing, shoes and coat Take heights with a square, consisting of two flat pieces of wood joined at right angles (a chalk box will serve). The child is placed in a good erect position, with heels and shoulders against the wall or wide board, upon which has been marked or pasted an accurate measure. Age is taken to the nearest birthday.

Published by

The American CHILD HEALTH *Association*

370 Seventh Avenue, New York City

Height—Weight—Age Table (Boys)

Height Inches	5 Yrs.	6 Yrs.	7 Yrs.	8 Yrs.	9 Yrs.	10 Yrs.	11 Yrs.	12 Yrs.	13 Yrs.	14 Yrs.	15 Yrs.	16 Yrs.	17 Yrs.	18 Yrs.	19 Yrs.
38	34	34													
39	35	35													
40	36	36													
41	38	38	38												
42	39	39	39	39											
43	41	41	41	41											
44	44	44	44	44											
45	46	46	46	46	46										
46	47	48	48	48	48										
47	49	50	50	50	50	50									
48		52	53	53	53	53									
49		55	55	55	55	55	55								
50		57	58	58	58	58	58	58							
51			61	61	61	61	61	61							
52			63	64	64	64	64	64	64						
53			66	67	67	67	67	68	68						
54				70	70	70	70	71	71	72					
55				72	72	73	73	74	74	74					
56				75	76	77	77	77	78	78	80				
57					79	80	81	81	82	83	83				
58					83	84	84	85	85	86	87				
59						87	88	89	89	90	90	90			
60						91	92	92	93	94	95	96			
61							95	96	97	99	100	103	106		
62							100	101	102	103	104	107	111	116	
63							105	106	107	108	110	113	118	123	127
64								109	111	113	115	117	121	126	130
65								114	117	118	120	122	127	131	134
66									119	122	125	128	132	136	139
67									124	128	130	134	136	139	142
68										134	134	137	141	143	147
69										137	139	143	146	149	152
70										143	144	145	148	151	155
71										148	150	151	152	154	159
72											153	155	156	158	163
73											157	160	162	164	167
74											160	164	168	170	171

PREPARED BY BIRD T. BALDWIN AND THOMAS D. WOOD

These new Weight-Height-Age Tables, which are similar to the Wood Tables (formerly issued by

growth, and as a factor in

**

** Representing a large group of presumably healthy children most of whom are native born. Tables for technical workers with detailed information can be secured from the American CHILD HEALTH Association.*

*** Encourage the annual physical examination of every child by a physician.*

Height—Weight—Age Table (Men)

Age	5 Ft.	5 Ft. 1 In.	5 Ft. 2 In.	5 Ft. 3 In.	5 Ft. 4 In	5 Ft 5 In	5 Ft. 6 In.	5 Ft. 7 In.	5 Ft 8 In.	5 Ft. 9 In.	5 Ft. 10 In.	5 Ft. 11 In.	6 Ft.	6 Ft 1 In.	6 Ft 2 In.	6 Ft 3 In.	6 Ft. 4 In.	6 Ft 5 In
15	107	109	112	115	118	122	126	130	134	138	142	147	152	157	162	167	172	177
16																		
17																		
18																		
19																		
20	117	119	122	125	128	132	136	140	144	148	152	156	161	166	171	176	181	186
21	118	120	123	126	130	134	138	141	145	149	153	157	162	167	172	177	182	187
22																		
23																		
24																		
25	122	124	126	129	133	137	141	145	149	153	157	162	167	173	179	184	189	194
26	123	125	127	130	134	138	142	146	150	154	158	163	168	174	180	186	191	196
27	124	126	128	131	134	138	142	146	150	154	158	163	169	175	181	187	192	197
28	125	127	129	132	135	139	143	147	151	155	159	164	170	176	182	188	193	198
29	126	128	130	133	136	140	144	148	152	156	160	165	171	177	183	189	194	199
30	126	128	130	133	136	140	144	148	152	156	161	166	172	178	184	190	196	201
31	127	129	131	134	137	141	145	149	153	157	162	167	173	179	185	191	197	202
32	127	129	131	134	137	141	145	149	154	158	163	168	174	180	186	192	198	203
33	127	129	131	134	137	141	145	149	154	159	164	169	175	181	187	193	199	204
34	128	130	132	135	138	142	146	150	155	160	165	170	176	182	188	194	200	206
35	128	130	132	135	138	142	146	150	155	160	165	170	176	182	189	195	201	207
36	129	131	133	136	139	143	147	151	156	161	166	171	177	183	190	196	202	208
37																		
38																		
39																		
40	131	133	135	138	141	145	149	153	158	163	168	174	180	186	193	200	206	212
41																		
42																		
43																		
44	133	135	137	140	143	147	151	155	160	165	170	176	182	188	195	202	209	215
45	133	135	137	140	143	147	151	155	160	165	170	176	182	188	195	202	209	215
46																		
47																		
48																		
49																		
50	134	136	138	141	144	148	152	156	161	166	171	177	183	190	197	204	211	217
51	135	137	139	142	145	149	153	157	162	167	172	178	184	191	198	205	212	218
52	135	137	139	142	145	149	153	157	162	167	172	178	184	191	198	205	212	218
53	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]

Reprinted from Medico-Actuarial Mortality Investigation, Vol. I, New York, 1912.

HEIGHT—WEIGHT—AGE TABLE (BOYS)

Height Inches	5 Yrs	6 Yrs.	7 Yrs.	8 Yrs.	9 Yrs.	10 Yrs.	11 Yrs.	12 Yrs.	13 Yrs.	14 Yrs.	15 Yrs.	16 Yrs.	17 Yrs	18 Yrs.	19 Yrs.
38	34	34													
39	35	35													
40	36	36													
41	38	38	38												
42	39	39	39	39											
43	41	41	41	41											
44	44	44	44	44											
45	46	46	46	46	46										
46	47	48	48	48	48										
47	49	50	50	50	50	50									
48		52	53	53	53	53									
49		55	55	55	55	55	55								
50		57	58	58	58	58	58	58							
51			61	61	61	61	61	61							
52			63	64	64	64	64	64	64						
53			66	67	67	67	67	68	68						
54				70	70	70	70	71	71	72					
55				72	72	73	73	74	74	74					
56				75	76	77	77	77	78	78	80				
57					79	80	81	81	82	83	83				
58					83	84	84	85	85	86	87				
59						87	88	89	89	90	90	90			
60						91	92	92	93	94	95	96			
61							95	96	97	99	100	103	106		
62							100	101	102	103	104	107	111	116	
63							105	106	107	108	110	113	118	123	127
64								109	111	113	115	117	121	126	130
65								114	117	118	120	122	127	131	134
66									119	122	125	128	132	136	139
67									124	128	130	134	136	139	142
68										134	134	137	141	143	147
69										137	139	143	146	149	152
70										143	144	145	148	151	155
71										148	150	151	152	154	159
72											153	155	156	158	163
73											157	160	162	164	167
74											160	164	168	170	171

PREPARED BY BIRD T BALDWIN AND THOMAS D WOOD

These new Weight-Height-Age Tables, which are similar to the Wood Tables (formerly issued by the Child Health Organization of America), are the most accurate available *

These tables should be used as a means of interesting the child in his growth, and as a factor in determining the child's health and nutrition **

* *Representing a large group of presumably healthy children most of whom are native born. Tables for technical workers with detailed information can be secured from the American* CHILD HEALTH *Association.*

** *Encourage the annual physical examination of every child by a physician.*

average weight of a large number of "average" individuals of the same sex, age and height. If the patient is heavily built (not obese) the ideal weight is assumed to be 10 per cent more than the standard weight, whereas, if he is of slight build it is assumed to be 10 per cent less. ***The basal caloric requirement is merely the number of* calories that would be required in 24 hours to maintain the individual at his ideal weight at bed rest.** It is computed on the basis of body surface as calories produced per hour per square meter of body surface, determined either by direct measurement of heat given off in a calorimeter or, more usually, indirectly from the amount of oxygen absorbed and carbon dioxide eliminated. The basal caloric requirement is best determined for practical purposes by the use of a nomogram such as that of Boothby and Berkson used in Wilder's *A Primer for Diabetic Patients* (page 1230).

Having secured the figure representing the basal caloric requirement and assuming that the individual is at or near his ideal weight, **extra calories must be added** for activity and work, as follows:

- For room rest add 10 to 20 per cent.
- For very light work add 20 to 30 per cent.
- For housework add 50 per cent.
- For office or light manual work add 50 per cent.
- For heavy manual laboring add 60 to 70 per cent.
- For children add 50 to 70 per cent, depending on activity.

The nomogram may be used to determine the final caloric content of the diet after the percentage of extra calories has been decided upon. If the nomogram is not available **one may estimate the total caloric requirement** for individuals of moderate activity by multiplying the figure representing either the ideal weight or the actual weight in pounds, as desired, by 16 for adults and by 25 for children

If the patient is much underweight the percentage of extra calories would naturally be greater than if he were of ideal weight, in order that he might be permitted to gain. On the other hand, if the patient is much overweight and reduction seems therefore to be advisable, then the number of calories should be reduced to 20 or 30 per cent less than the basal caloric requirement, or an even smaller figure chosen arbitrarily and used until sufficient weight has been lost.

The caloric content of the diet having been determined, the number of grams of protein, carbohydrate and fat in the diet to provide these calories must next be decided upon.

Protein Content of the Diet.—Proteins consist of enormous molecules which during digestion are resolved into 23 relatively simple organic compounds or amino acids, of which the following are considered essential amino acids. methionine, lysine, tryptophane, threonine, leucine, isoleucine, phenylalanine, histidine, valine, arginine (for growth but not survival). Sufficient protein must be included in the diet to supply the necessary amino acids and nitrogen for growth and tissue repair **Nitrogen equilibrium,** *i.e.,* a balance between the amount of nitrogen consumed and the amount eliminated in the urine and feces each 24 hours, can probably be maintained by the average adult with the daily ingestion of 50 grams of protein However, a minimum of 70 grams is recommended for the adult male, 60 grams for the adult woman, 85 grams for a woman in the latter half of pregnancy, and 100 grams for the lactating woman. Any abnormal circumstance which decreases the quantity of protein available

Height—Weight—Age Table (Women)

Age	4 Ft 8 In	4 Ft. 9 In.	4 Ft. 10 In.	4 Ft 11 In	5 Ft.	5 Ft 1 In.	5 Ft. 2 In.	5 Ft. 3 In.	5 Ft. 4 In.	5 Ft. 5 In.	5 Ft 6 In	5 Ft. 7 In.	5 Ft. 8 In.	5 Ft. 9 In.	5 Ft. 10 In.	5 Ft. 11 In.	6 Ft.
15	101	103	105	106	107	109	112	115	118	122	126	130	134	138	142	147	152
16	102	104	106	108	109	111	114	117	120	124	128	132	136	139	143	148	153
17	103	105	107	109	111	113	116	119	122	125	129	133	137	140	144	149	154
18	104	106	108	110	112	114	117	120	123	126	130	134	138	141	145	150	155
19	105	107	109	111	113	115	118	121	124	127	131	135	139	142	146	151	155
20	106	108	110	112	114	116	119	122	125	128	132	136	140	143	147	151	156
21	107	109	111	113	115	117	120	123	126	129	133	137	141	144	148	152	156
22	107	109	111	113	115	117	120	123	126	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]			
23	108	110	112	114	116	118	121	124	127								
24	109	111	113	115	117	119	121	124	127								
25	109	111	113	115	117	119	121	124	128	131	135	139	143	147	151	154	158
26	110	112	114	116	118	120	122	125	128	131	135	139	143	147	151	155	159
27	110	112	114	116	118	120	122	125	129	132	136	140	144	148	152	155	159
28	111	113	115	117	119	121	123	126	130	133	137	141	145	149	153	156	160
29	111	113	115	117	119	121	123	126	130	133	137	141	145	149	153	156	160
30	112	114	116	118	120	122	124	127	131	134	138	142	146	150	154	157	161
31	113	115	117	119	121												
32	113	115	117	119	121												
33	114	116	118	120	122												
34	115	117	119	121	123	125	127	130	134	138	142	146	150	154	157	160	163
35	115	117	119	121	123	125	127	130	134	138	142	146	150	154	157	160	163
36	116	118	120	122	124	126	128	131	135	139	143	147	151	155	158	161	164
37	116	118	120	122	124	126	129	132	136	140	144	148	152	156	159	162	165
38	117	119	121	123	125	127	130	133	137	141	145	149	153	157	160	163	166
39	118	120	122	124	126	128	131	134	138	142	146	150	154	158	161	164	167
40	119	121	123	125	127	129	132	135	138	142	146	150	154	158	161	164	167
41	120	122	124	126	128	130	133	136	139	143	147	151	155	159	162	165	168
42	120	122	124	126	128	130	133	136	139	143	147	151	155	159	162	166	169
43	121	123	125	127	129	131	134	137	140	144	148	152	156	160	163	167	170
44	122	124	126	128	130	132	135	138	141	145	149	153	157	161	164	168	171
45	122	124	126	128	130	132	135	138	141	145	149	153	157	161	164	168	171
46	123	125	127	129	131	133	136	139	142	146	150	154	158	162	165	169	172
47	123	125	127	129	131	133	136	139	142	146	151	155	159	163	166	170	173
48	124	126	128	130	132	134	137	140	143	147	152	156	160	164	167	171	174
49	124	126	128	130	132	134	137	140	143	147	152	156	161	165	168	172	175
50	125	127	129	131	133	135	138	141	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
51	125	127	129	131	133	135	138	141									
52	125	127	129	131	133	135	138	141									
53	125	127	129	131	133	135	138	141									
54	125	127	129	131	133	135	138	141									
55	125	127	129	131	133	135	138	141									

Reprinted from Medico-Actuarial Mortality Investigation, Vol. I, New York, 1912.

3. **Carbohydrate content** in grams may be determined by multiplying the number of grams of protein by 5 or 6.

4. **The fat content** in grams is determined by dividing by 9 the number of calories remaining after the number supplied by the protein and carbohydrate (number of grams of each multiplied by 4) has been deducted from the total number of calories in the diet.

5. **Minerals, vitamins and bulk** are assured by including in the diet 500 grams of fruits and vegetables (one a leafy vegetable), 500 cc. of milk, 1 egg, 60 grams of meat, 60 grams of whole grain or enriched cereal (cooked), and 30 grams of butter.

Another method of determining the content of the diet of the average individual is to make 10 to 15 per cent of the total calories protein, 55 to 70 per cent carbohydrate, and 20 to 30 per cent fat (including unsaturated fatty acids). These percentages will vary under special conditions, such as the necessity for reducing or increasing weight, hard work, extreme temperature environment, growth, convalescence, pregnancy, lactation and such metabolic disturbances as diabetes mellitus.

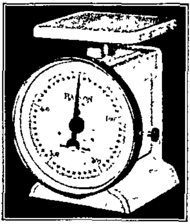


FIG. 308.—DIETETIC SCALES WITH ROTATING DIAL

Qualitative and Quantitative Diets.—In many cases the simple reduction or omission of certain articles of food is all that may be desired. Such a diet is called a **qualitative diet.** In other instances it may be advisable to follow an exact formula for the diet of so many grams of protein, carbohydrate, and fat. Such a diet is called a **quantitative diet.** It may be estimated or weighed (Fig. 308). An estimated quantitative diet is one in which the foods provided in the diet are measured by means of household utensils, such as teaspoon, tablespoon, measuring cup, glass, or by standard portions of bread, butter, etc. A weighed quantitative diet is one in which food scales are used to measure accurately the amounts of various foods prescribed. All diets are divided into three or more meals each day.

The two main conditions in which carefully measured diets are important are diabetes mellitus and obesity. Also, if the ketogenic diet is used the foods must be weighed

TABLE OF APPROXIMATE EQUIVALENTS

4 saltspoonfuls	1 teaspoonful
3 teaspoonfuls	1 tablespoonful
2 tablespoonfuls	1 ounce
4 tablespoonfuls	¼ cup
8 tablespoonfuls	½ cup
16 tablespoonfuls (dry)	1 cup
12 tablespoonfuls (liquid)	1 cup
2 cups	1 pint
4 cups	1 quart
5 grams	1 teaspoonful
15 grams	1 tablespoonful
30 grams	1 ounce
100 grams	½ cup (small)
250 grams	1 cup

to the body, whether this circumstance be inadequate protein supply, abnormal protein loss, or increased catabolic destruction of protein, imposes an increase in the protein requirement. If inadequate protein intake or impaired utilization obtain, the extra protein required may be supplied by the parenteral route (see page 1285). The amount of protein metabolized during 24 hours can be estimated by adding the quantity of nitrogen eliminated into the urine and feces and multiplying by 6.25, since protein contains about 16 per cent nitrogen. For practical purposes, when there is no reason to restrict the protein intake to the minimum amount that will maintain nitrogen equilibrium, 1 gram of protein can be allowed for each kilogram of body weight, preferably the ideal weight, for the average adult; or 1.5 to 3 grams for each kilogram of body weight for the average child in 24 hours. Infants under 1 year require 3 to 4 grams *per kilogram of body weight. (See Chart of Recommended Daily Allowances for* Specific Nutrients, Committee on Foods and Nutrition, National Research Council, page 742.)

Carbohydrate and Fat Content of the Diet.—Unless there is some reason to increase one of these classes of food at the expense of the other, the number of grams of carbohydrate in the diet can roughly be estimated by multiplying the number of grams of protein determined upon by 5 or 6. Then the combined number of grams of protein and carbohydrate is multiplied by 4 to give the number of calories provided by them. The figure thus obtained is subtracted from the total number of calories in the diet in order to obtain the number of calories that must be provided by the fats The number of grams of fat necessary is determined by dividing this number by 9.

Mineral and Vitamin Content of the Diet.—Minerals and vitamins are supplied by the "protective foods", which are milk, fresh meats, eggs, fruits, leafy vegetables, and whole grain cereals. A "foundation diet" containing a sufficient amount *of protective foods is one composed of 500 grams of fruits and vegetables (one a leafy* vegetable) combined, at least 500 cc. (a pint) of milk, 1 egg, 60 grams (2 ounces) of meat, 60 grams (2 ounces) of whole grain or enriched cereal, and 30 grams (3 "squares") of butter. When a special diet calls for greatly reduced amounts of carbohydrate or fat, vitamins and calcium must be supplied artificially.

Residue or Bulk in the Diet.—This is provided largely by the fruits and leafy vegetables. The 400 or 500 grams of fruits and vegetables of lower carbohydrate content is usually sufficient but may be increased to advantage if the individual is constipated.

Liquid Intake.—*The individual usually drinks adequate amounts of liquid in the* form of water and beverages, but liquids are increased by the physician in certain conditions and reduced in others, and in either case he may specify the amount for each 24 hours

In summary, then, the average diet is established as follows:

1. **The caloric content** is determined on the basis of sex, age, height and ideal or actual weight. Ideal weights are determined from tables. The basal caloric requirement of the diet is determined by means of a nomogram, and an additional percentage of this amount is provided, depending on type of occupation and whether the individual is overweight or underweight and how much.

2. **The protein content** is at least 50 grams for the adult. If there is no contraindication, it should be at least 1 gram per kilogram (2.2 pounds) of body weight for average adults and 1.5 to 3 grams per kilogram of body weight for average children.

1 serving of bread	1 slice, ½ inch thick (30 gm.)
1 serving of cereal	⅔ cup (20 gm. dry, 140 gm cooked)
1 serving of butter	1 "square" (10 gm)
1 serving of meat	1 piece, 3 by 2 by ½ inches (50 gm.)
1 serving of bacon	2 strips (20 gm)
1 serving of milk	1 glass ⅘ full (200 gm)
1 serving of soup	1 cup (200 gm)

COMPOSITION OF VARIOUS FOODS

	Average Composition of 100 Grams		
Vegetables and fruits:	Carbohydrate Grams	Protein Grams	Fat Grams
3 per cent vegetables	3	1	0
6 per cent vegetables	6	1	0
15 per cent vegetables	15	2	0
20 per cent vegetables:			
Potato	20	2	0
Shelled beans	20	7	0
Green corn	20	3	1
5 per cent fruits	5	1	0
10 per cent fruits	10	1	0
15 per cent fruits	15	1	0
20 per cent fruits	20	2	0
Green olives	2	1	20
Ripe olives	4	1	20
Cereals and breadstuffs:			
Breakfast cereals, dry	80	10	5
Breakfast cereals, cooked	11	1	0
White bread	53	9	2
Whole wheat bread	49	10	1
Rye bread	53	9	1
Wheat flour	76	8	1
Soda crackers	73	10	9
Soy beans	8	38	15
Dairy products:			
Whole milk	5	3	4
Skimmed milk	5	3	1
Cream, 20 per cent fat	5	3	20
Cream, 30 per cent fat	4	3	30
Cream, 40 per cent fat	3	2	40
Buttermilk	5	3	1
Cheese	0	29	36
Cottage cheese	4	21	1
Eggs, each	0	6	6
Egg white (one)	0	3	0
Egg yolk (one)	0	3	6
Meats and Fish:			
Meat, cooked	0	25	15
Fat meat, cooked	0	25	30
Fish (halibut, lake trout, perch, white fish)	0	18	5
Fish (salmon, fresh or canned)	0	22	13
Oysters	4	6	1
Liver	2	20	3
Fat bacon	0	10	67
Lean bacon	0	16	43
Cooked bacon	0	25	50

1 kilogram	2.2 pounds
1 gram (gm)	1 cc.
1 teaspoon (tsp)	5 cc.
1 tablespoon (tbsp.)	15 cc.
1 ounce (oz.) fluid	30 cc
1 quart (qt)	1000 cc.
1 ounce (oz) weight	30 grams
1 pound (lb)	480 grams

100-CALORIE PORTIONS OF FOOD

(This table makes it easy to measure the comparative caloric values of various foods in various amounts)

Apple	1 large
Asparagus	20 medium tips
Bacon	3 strips, lean
Beef, lean	2⅓ oz, uncooked
Beans, string	2½ cups (1 inch pieces)
Berries	1⅛ cups
Bread, white	1⅓ oz
Butter	1 tablespoonful
Bread, whole wheat	1⅓ oz
Cabbage	¾ lb (5 cups shredded)
Cantaloupe	1 medium sized
Carrots	3 to 4 medium
Cauliflower	Half a medium head
Celery	4 cups ¼ in pieces (about 1 lb)
Chicken, lean	2½ oz cooked
Cocoa	2 tablespoonfuls
Codfish	5 oz uncooked
Cottage cheese	5-6 tablespoonfuls
Crackers, soda	5 to 6
Cucumbers	3 small (1¼ lb)
Eggs	1⅓ small or 1 large
Figs	2 medium sized
Grapes	1 bunch (about 4 oz)
Halibut	3 by 2 by 2 in (small serving)
Lettuce	2 large heads (1¼ lb)
Milk, skim	1¼ cups
Milk, whole	⅝ cup (1 qt contains about 700 cal)
Oatmeal, uncooked	4 tablespoonfuls
Onions	3 to 4 medium
Orange	1 large juicy
Oysters	12 to 14
Peaches, canned	2 large halves plus 3 tbsp of juice
Peaches, fresh	3 medium-sized
Pears	1½
Pineapple, canned	1 slice plus 3 tablespoonfuls of juice
Pineapple, fresh	2 slices 1 in thick
Potatoes	4 oz raw
Raisins	37
Rhubarb	4 cups in 1 in pieces
Spinach	2½ cups cooked
Steak, round	1½ oz (2.5 by 1 by 1 in)
Sugar	2 tablespoonfuls
Tomatoes	1¼ cups cooked (2 medium-sized)
Turnips	⅓ lb raw (2 cups ½ in cubes)

STANDARD PORTIONS

1 serving of vegetables	2 heaping tablespoonfuls (100 gm)
1 serving of fruit	2 heaping tablespoonfuls (100 gm)

Escarole
Greens, beet, dandelion, mustard or turnip greens
Kale or sea kale
Leeks
Lettuce
Okra
Olives, ripe or green
Onions, cooked
Peppers, green or red
Pickles, unsweetened, dill or sour
Radishes
Rhubarb
Sauerkraut
Spinach
Summer squash or cymlings
Tomatoes or tomato juice
Water cress

15 per cent carbohydrate average

Artichokes, Jerusalem
Green peas
Parsnips

20 per cent carbohydrate average

Corn
Hominy, cooked
Lima beans, canned
Macaroni, boiled
Noodles, cooked
Potato
Rice, boiled
Shelled beans, cooked
Spaghetti, cooked

FRUITS

5 per cent carbohydrate average (canned without sugar)

Apricots
Blackberries
Cherries, red or white
Loganberries
Peaches
Raspberries
Rhubarb, fresh
Strawberries

10 per cent carbohydrate average

Blackberries, fresh
Cantaloupe, muskmelon, honeydew, Spanish melon
Cranberries
Gooseberries
Grapefruit or grapefruit juice
Lemons
Oranges or orange juice
Peaches, fresh
Pears, alligator or avocado
Pineapple, fresh
Strawberries, fresh
Tangerines or tangelos
Watermelon

15 per cent carbohydrate average

Apples
Apricots, fresh
Blueberries or huckleberries
Cherries, sour
Currants
Loganberries, fresh
Nectarines
Pears
Raspberries, red or black, fresh

20 per cent carbohydrate average

Bananas
Grapes or grape juice
Plums
Prunes

The Diet Prescription.—In giving the order for a quantitative diet the physician must provide the dietitian with the following information:

1. Total number of calories.
2. Total number of grams of protein, carbohydrate, and fat.
3. Total number of cubic centimeters of liquid if this is to be limited.
4. Amount of condiments, especially salt, to be used if there is any reason to limit these.
5. Number of feedings or meals, including if desired the relative sizes. If not specified it is assumed that 3 meals are intended as in the conventional American dietary.
6. Degree of restriction of coffee, tea and alcoholic beverages, if desired.
7. Method of preparation or selection of food when special technic is indicated ("soft", "bland", "nonroughage", "bulky", etc.).

COMPOSITION OF VARIOUS FOODS (*Continued*)

	Average Composition of 100 Grams		
Fats:	Carbohydrate Grams	Protein Grams	Fat Grams
Butter	0	0	85
Lard tallow, oleomargarine, crisco, bacon fat	0	0	85-100
Olive oil and other oils	0	0	100
Mayonnaise (see below)	0	0	85
Peanut butter	6	29	46
Nuts:			
Butternuts	3	28	61
Brazil nuts	7	17	67
Hickory nuts	11	15	67
Black walnuts	12	28	56
Pecans	13	11	71
Filberts	13	16	65
Beechnuts	13	22	57
English walnuts	16	17	63
Almonds	3	21	55
Peanuts	6	30	50
Chestnuts	42	6	5

Recipe for mayonnaise:

Salad oil	2 cups
Vinegar	3 tablespoons
Egg yolks	3
Paprika (if desired)	1/8 teaspoon
Salt	1/4 teaspoon

Calculation of Vegetables and Fruits in the Diet.—Vegetables and fruits are listed for practical purposes in groups according to the average percentage of carbohydrate content in the fresh foods—3, 6, 15 and 20 per cent for vegetables, and 5, 10, 15 and 20 per cent for fruits. The kinds and amounts, therefore, may be varied easily. For instance, instead of taking 200 grams of one of the 3 per cent vegetables, 100 grams of one of the 6 per cent vegetables may be chosen. Canned fruits are satisfactory, but their sugar content must be known in order that the total carbohydrate content of the diet be not exceeded

Classification of fresh vegetables and fruits according to percentage of carbohydrate content:

VEGETABLES

3 per cent carbohydrate average

Asparagus
Beans, green or wax
Broccoli
Brussels sprouts
Cabbage
Cabbage, Chinese
Cauliflower
Celery
Chard or Swiss chard
Collards
Cucumbers
Eggplant
Endive

6 per cent carbohydrate average

Artichokes, globe or French
Beets
Carrots
Kohlrabi
Onions, raw
Oyster plant or salsify
Pumpkin
Rutabagas
Squash, winter or Hubbard
Turnips, white or yellow

Filling the Diet Prescription.—The first step in carrying out the diet order which is done by the dietitian, the physician, or the informed intelligent patient, is to decide upon the total amounts of the various kinds of foods to be used for the whole day. This is made relatively simple by the use of a form, such as the one on page 1242, which is assembled for a diet of 3 meals.

In filling out this form **the carbohydrate is provided for first**, the foods containing the largest percentage of carbohydrate and their amounts being settled upon, usually in this order: vegetables, fruits, cereal, bread, cream and milk. The total number of grams of carbohydrate should be the same as the number called for in the diet order. **Next, the main protein-containing foods, bacon, eggs, and meat, are added**, so that the total number of grams of protein called for is attained; an increase or decrease of 1 gram is allowable. **Finally, the number of grams of fat is completed** by adding the necessary amount of butter and mayonnaise made with salad oil; an increase or decrease of 1 to 2 grams is allowable.

Vegetables are usually provided for dinner and supper in multiples of 100 grams; fruits in similar multiples for breakfast and dinner or supper, or for all 3 meals, cereal usually in the amount of 20 grams when dry for breakfast; bread in multiples of 15 or 30 grams (½ or 1 slice) for any or all meals; cream in multiples of 25 grams at desired meals; milk in 2 or more portions of 200 or 250 grams each; bacon in multiples of 20 grams (2 slices), usually for breakfast; eggs, 1 or 2, for any meal desired; lean meat in amounts of 50, 60 or 75 grams, usually for dinner or supper, or divided between the two; butter in multiples of 10 grams (1 square ¼ inch thick) at all 3 meals; and mayonnaise in amounts of 30, 40, or 50 grams at dinner or supper, or both. Excessive fat must be avoided.

When desserts are used the usual serving is 100 grams (½ cup or a 2-inch cube), but the content in grams of carbohydrate, protein, and fat in the amount to be used must be known and deducted from the rest of the diet in order to keep the number of grams of each constituent within the limits of the formula.

Tables of composition of foods, comparative servings of various foods, substitutions and equivalents, and recipes with their composition in grams of carbohydrate, protein, and fat are to be found in the various books on dietetics.

ROUTINE DIETS

In hospitals diets are more or less standardized for patients who do not require special dietetic consideration. They are designated as liquid, soft, light and regular. These are usually composed as follows:

Liquid diet—feedings every 2 hours of 6 oz each:

- Meat broths
- Meat juices
- Strained soups
- Strained or unstrained fruit juices, often diluted with water
- Albuminized drinks
- Cereal gruels
- Milk
- Buttermilk
- Tea, coffee, cocoa or special hot drinks if permitted

QUANTITATIVE DIET ORDER

Name .... Date ....

Carbohydrate ...... Protein ...... Fat ...... Calories ...... Glucose Value ......

FOOD	Breakfast Grams	Dinner Grams	Supper Grams	Total Grams	GRAMS		
					Carbohydrate	Protein	Fat
Vegetables, 3%				100	3	1	0
Vegetables, 6%				100	6	1	0
Fruits, 10%				100	10	1	
Vegetables or fruits, 15%				100	15	1	0
Vegetables or fruits, 20%				100	20	2	0
Cereal (dry)				100	80	10	5
Bread				100	53	9	2
Cream, 20%				100	5	3	20
Cream, 40%				100	3	2	40
Cottage Cheese				100	4	21	1
Milk				100	5	3	4
Bacon (crisp)				100	0	25	50
Eggs				Each	0	6	6
Meat (lean)				100	0	25	15
Butter				100	0	0	85
Mayonnaise with salad oil				100	0	0	85
FOOD VALUE OF THE DIET				Total Grams			

Calories from Carbohydrate (4 calories for each gram)

Calories from Protein (4 calories for each gram) ......

Calories from Fat (9 calories for each gram) ......

Total Calories ......

Signed ......

Supper:

- Soup as above
- Rice, spaghetti or macaroni
- Vegetables as above
- Eggs, as above
- Bread, toast or crackers
- Cottage or cream cheese
- Fruit, as above
- Custard, gelatin, pudding or junket
- Jelly or preserves
- Milk

DIETS FOR PARTICULAR DISEASES

DISEASES OF THE HEART

1. **Congestive Failure.**—If edema is not controlled by the usual measures of digitalization, moderate salt and fluid restriction, and perhaps the use of the xanthine diuretics, a **diet low in sodium** is used, with a liquid intake of between 2,000 and 3,000 cc. daily. *The comparative amounts of salt (grams per day) contained in diets* varying in the degree of salt restriction are as follows: (1) average diet, without salt restriction, 6 to 15 grams; (2) average diet, without salt added at table, 4 to 7 grams; (3) average diet without salt added either at table or in cooking, 3 to 4 grams; and (4) low sodium diet, 1.5 to 2 grams. The difference in the salt content of the last two diets is largely due to the use of salt-free bread and butter in the low sodium diet. The main disadvantages of the low sodium diet are (1) that it may be impossible to obtain such a diet for those who do not live in their own home, (2) the food tastes flat, and (3) symptoms of lack of sodium may appear. The flat taste of the food may be partly overcome by the use of a salt substitute, such as Neo-Curtasal, which contains potassium chloride, ammonium chloride, potassium formate, calcium formate, magnesium citrate and starch, or Westsal, which contains lithium chloride, citric acid and potassium iodide in solution. Sodium deficiency symptoms are rarely observed. They are easily remedied.

In the more severe stage of congestive failure the **Karrell diet** is still used for a few days. This consists of 4 glasses of milk a day. Foods used in the low sodium diet are then added, and finally the following diet is instituted:

LOW-SODIUM DIET

FOODS ALLOWED

1. Meat, boiled fish, or poultry prepared and served without salt.
2. Egg—1 daily
3. Milk—limited to 2 glasses (1 pint)
4. Vegetables (as desired), any fresh or frozen vegetables except lima beans, prepared and served without salt.
5. Fruits (as desired), fresh, canned, or stewed
6. *Breads*—only yeast bread prepared without salt
7. Cereals—any cooked cereal prepared without salt The only dry prepared cereals allowed are puffed rice, puffed wheat, shredded wheat, and "Muffets."

Soft diet—feedings every 3 hours:

Any liquid food
Cream soups
Milk
Buttermilk
Custards
Junkets
Cereals (oatmeal usually strained)
Rice, boiled
Potato, baked
Eggs, soft cooked
Milk toast with butter
Stewed fruits without skins and strained if seedy or coarse
Cottage cheese
Gelatin
Blancmange
Ice cream and ices

Light diet—feedings arranged in meals, often with intermediate light nourishment:

To the articles in the soft diet are added:

Vegetables, puréed
Bread and crackers
Chicken, baked white meat
Lamb chops, broiled
Leg of lamb, roasted, lean
Steak, tender broiled, or scraped broiled
Jellies and preserves

Regular or full diet, composed of 3 main meals, supplemented if desired by light intermediate feedings:

Breakfast:

Fruit or fruit juice
Cereals, dry or cooked
Eggs, any style except fried or scrambled in grease
Bacon, crisp and drained of fat
Bread, plain or toasted, or muffins
Milk
Coffee or cocoa

Dinner:

Soup, creamed or without fat
Potato or rice, any style except fried
Vegetables, well cooked, uncooked if allowed
Meat, any kind except pork, any style except fried
Bread or toast
Fruit, stewed; raw if allowed
Dessert, any form except rich pastries
Tea or cocoa

and low-protein content. A low-sodium diet has been advocated, but its feasibility is questionable, since it appears that sodium must be restricted more drastically than the human will or can tolerate. The **rice diet** consists of rice, white or brown, boiled carefully for 20 minutes, served hot and relatively dry, 240 grams or thereabouts a day in three courses with fresh or frozen fruits of nearly all kinds, and sugar more or less ad lib, to bring the total calories to 2,000 or a bit more. Between meals one may munch on rice-brittle candy. No meat, vegetables, milk or salt is allowed for the first six weeks or so and then the diet may be gradually liberalized with 2 potatoes and a few ounces of meat weekly. Later, if the blood pressure stays down, one-third of the fruit is replaced by vegetables and more meat is given. There are only 20 grams of protein and far less than a gram of salt in this initial diet daily, and yet in many patients such limitation after they become accustomed to it and if they are willing to stick it out does not seem to cause any particular hardship, and light or even average work can be resumed without trouble. It is reported that about two-thirds of those hypertensive patients who are willing to give this diet a fair trial are distinctly helped by it subjectively and in blood pressure levels, and in some cases cardiac enlargement and eyeground abnormalities decrease or clear away and the electrocardiogram improves. Thus hypertensive heart disease has been proved to be reversible by the rice diet as well as by lumbodorsal sympathectomy.

RICE DIET

Breakfast: ½ cup of boiled rice (cooked in unsalted water), eaten with sugar or corn syrup or fruit juice if desired
One or more bananas
Grapefruit juice, one cup, with sugar

Mid-Morning. Lemonade (2 tablespoons lemon juice with water and sugar)

Luncheon ½ cup of boiled rice (cooked in unsalted water), eaten with sugar or corn syrup or fruit juice if desired
One orange
Fruits—one cup of any of the following:

Apple (without skin)	Grapefruit	Plum
Apricot	Lemon	Prunes
Banana	Orange	Raspberries
Blackberries	Fresh peaches (without skin)	Strawberries
Blueberries	Pineapple	Watermelon (without seeds)
Cherries, sweet		

Vegetables, cooked—one cup of any of the following:

Corn	*Fresh green pepper*	*Pumpkin (without rind)*
Dry beans	Squash	White potato (without skin)

Grapefruit juice, one cup, with sugar

Mid-Afternoon: Orange juice, one cup

Dinner: ½ cup of boiled rice (cooked in unsalted water), eaten with sugar or corn syrup or fruit juice if desired
Cooked vegetables, any of those listed above, ½ cup
Fruits, any of those listed above, ¾ cup
Grapefruit juice, one cup, with sugar
One or more bananas

Evening: One cup of pineapple juice

Vitamins and iron should be added to this diet

Avoid dates, avocados, tomato juice or nuts

NO SALT TO BE USED IN COOKING OR AT THE TABLE

8. *Potatoes and rice, prepared without salt. (Macaroni, spaghetti and noodles contain salt* and are not to be used.)
9. Butter, unsalted or "washed."
10. Desserts—custards, junkets, and plain puddings made with milk allowance and with no added salt; jello; pies with no salt added to the crust and filling prepared with fresh *or canned fruit (no meringues).*
11. Beverages—tea, coffee, carbonated drinks, or fruit juices.
12. Flavorings—cocoa, chocolate, caramel, maple, peppermint, lemon, orange, vanilla, maraschino cherries, cloves, cinnamon, allspice nutmeg, ginger, and coffee.
13. Seasonings—pepper (black or red), *curry, dry mustard, mint, dill, vinegar, parsley, paprika, sage, thyme, onion, garlic, pimiento,* and rosemary.
14. Sweets—white or brown sugar, honey, molasses, jellies, jams, marmalade, or preserves which do not contain sodium benzoate.

SPECIAL INSTRUCTIONS

1. No salt is to be used in preparation of food or in cooking or to be added to the food after it comes to the table.
2. Avoid all canned foods which have salt added, such as canned meats and fish, vegetables, soups, tomato juice, and V-8 cocktail
3. *Avoid* all brine-cured and smoked *foods, such as bacon, ham, pickles, or smoked fish, meat* or sausages, and olives.
4. Omit all salty foods, such as salted nuts, potato chips, and buttered or salted popcorn
5. The following food accessories are also to be omitted because of their salt content: meat extracts and sauces, chili sauce, catsup, mustard, and relishes.
6. *Do not use any cheese, clams, oysters, or lobsters.*
7. Use only yeast breads prepared without salt
8. Use no foods prepared with baking soda or baking powder, such as soda crackers, biscuits, muffins, cakes and cookies.
9. Use only unsalted or "washed" butter Sweet butter may have salt added, so be sure to *read the label before using it*
10. Home-made mayonnaise may be used, if prepared without salt
11. Avoid dried fruits, such as figs, dates, raisins, apricots, and prunes.
12. Avoid lima beans, fresh or dried
13. Sodium-containing medicines, such as soda bicarbonate, soda mints, tums, alka-seltzer, and various "indigestion" powders should not be used. Salt gargles and toothpastes containing sodium likewise are forbidden

RECIPE FOR SALT-FREE BREAD

- 6½ pounds bread flour
- *10 ounces sugar*
- 8 ounces shortening (Primox)
- 4 ounces yeast
- 2 quarts of water

This makes six loaves This bread takes a little longer to rise than ordinary bread

2. **Acute Myocardial Infarction.**—It is wise to use liquid and soft diets with reduction of caloric intake to 600 calories or less until the initial shock is well over. After that the diet may be gradually increased to the point where the weight is maintained.

DISEASES OF THE BLOOD VESSELS

Diet is not important in most of the diseases. It should be adequate and adapted to the needs of the individual. If there is definite hypercholesterolemia, it may be advisable to restrict fats of animal origin

Essential Hypertension.—Dietetic fads have come and gone. The latest is the rice diet, which does appear to have virtue, possibly because of its low-sodium

HIGH-VITAMIN ACID-ASH DIET

Include in the daily diet the following foods:

Soups:	Broths and cream soups of meats or allowed vegetables
Meats:	All meats, poultry, fish, cheese—twice daily
Eggs:	1 or 2 daily
Fruits:	Prunes, cranberries and plums as desired
	Watermelon, grapes, fresh pears, apples and orange juice—not more than 2 servings daily
Vegetables:	Corn (fresh or canned) as desired
	Asparagus, green peas, onions, pumpkin, squash, turnips and radishes —1 or 2 servings daily
	If only 1 of the above group of vegetables is chosen, 1 of the following may be included:
	Mushrooms, cauliflower, string beans, tomatoes, cabbage and tomato juice
Salads:	Of the allowed fruits and vegetables
Bread:	Soda crackers, whole wheat bread, white bread—at least 3 slices daily, and as many more as desired
Cereals:	Wheat germ, oatmeal, corn meal, shredded wheat, macaroni, rice, noodles, spaghetti—at least 2 servings daily
Milk:	1 pint
Cream:	½ pint
Nuts:	Walnuts, peanuts—as desired
Yeast:	2 cakes daily
Cod liver oil:	2 teaspoons daily
Miscellaneous:	Butter, sugar, cornstarch, tapioca, tea, coffee—as desired

Foods to be omitted:

Vegetables of all kinds except the ones listed
Fruits of all kinds except the ones listed
Evaporated or condensed milk
Dried or fresh chestnuts, cocoanuts, almonds
Olives, olive oil and molasses

SUGGESTED PLAN OF MENU

Breakfast

Fruit	Stewed prunes
Cereal	Oatmeal
Egg	Poached egg
Toast	
Butter	
Coffee	
Cream	
Sugar	

Luncheon

Soup	Cream of chicken soup
Meat or Eggs	Broiled lamb chop
Vegetable	Buttered Asparagus
Salad	Cabbage Salad
Bread	
Butter	
Allowed Fruit or Pudding	Tapioca Pudding
Milk	

DISEASES OF THE KIDNEYS

1. In cases of **acute nephritis** and **renal insufficiency** with considerable retention in the blood of nonprotein nitrogenous waste, moderate restriction of calories is usually observed, with limitation of protein to 60, 50 or even 40 grams. The carbohydrates are increased, the fats reduced. Seasoning is minimal. Salt and liquids especially are restricted if there is edema, although with liquid a middle course must be followed if there are both edema and serious nitrogen retention. The low sodium diet as given above may be instituted here.

2. When there is **much edema** with heavy albuminuria and no retention of nitrogen in the blood, as in cases of early **subacute or chronic glomerulonephritis** and of **lipoid nephrosis**, it is considered advisable to raise the protein content of the diet to 100 or even 150 grams. The low sodium diet should be employed, and liquids should be greatly restricted, sometimes to as low as 800 cc. daily. The carbohydrate content is relatively high, the fat content relatively low.

3. A dry diet is used in the performance of the **concentration test** of renal function. This is as follows:

BREAKFAST

Dry cereal with sugar, syrup, or honey
One egg
Toast or bread
Butter

LUNCHEON

Roast beef, steak or chops
Potatoes, boiled or baked
Bread
Butter
Jam

SUPPER

Two eggs
Bread
Butter
Jam

No liquids are allowed from the evening before the test until the test is finished, and no food between meals.

4. In **renal infections**, especially pyelitis, before the advent of chemotherapy (sulfonamides and penicillin) a ketogenic diet was sometimes of value in combating the infection (see page 1287). Nowadays it is rarely used.

5. In cases of **renal calculi** and **infections** a high-vitamin, acid-ash diet is sometimes used in an attempt to dissolve the stones, prevent their accretion, and reduce infection by acidifying the urine. The regimen used is as follows:

coffee and alcoholic beverages are denied. Measuring is usually unnecessary. The following list gives the types of food allowed.

Bland Foods

I. (*a*) Types of cereals:

1. Strained oatmeal
2. Cream of wheat
3. Farina
4. Wheatena
5. Malted breakfast food

(*b*) Cereal or potato substitutes:

1. Spaghetti
2. Macaroni, creamed
3. Rice, creamed
4. Noodles
5. Vermicelli

II. (*a*) Types of breads:

1. Toast
2. Stale bread
3. Zwieback
4. Crackers

(*b*) Variations of bread:

1. Milk toast
2. Toast melba
3. Toasted crackers with butter

III. Types of meats:

1. Lamb chops, broiled
2. Leg of lamb, roasted, lean
3. Chicken, baked white meat
4. Steak, tender, often scraped, broiled
5. Calves' liver, broiled
6. Bacon, crisp, strained
7. Fish, baked
8. Oysters, raw or stewed
9. Sweetbreads

IV. Types of vegetables:

1. Leafy vegetables, thoroughly boiled, puréed
2. Beans and peas, boiled, skins separated out
3. Potatoes, boiled and mashed, baked, creamed, scalloped (with toast crumbs)
4. Other, thoroughly cooked

Dinner

Soup	Broth
Meat or Substitute	Roast Beef
Vegetable	Buttered Corn
Rice, Macaroni, etc	Steamed Rice
Bread	
Butter	
Allowed Fruit	Baked Apple
Tea	

Note:

1. The patient should test the acidity of the urine with litmus paper morning and evening.

2 If urine is not acid from diet alone, ammonium chloride or sodium acid phosphate should be added

3 The patient should take a teaspoonful of cod liver oil morning and evening.

4. The pH of the urine should be determined when the patient visits the physician (see page 231).

For **oxalate calculi** foods containing oxalic acid should be avoided. These are mainly tea, coffee, cocoa, pepper, rhubarb, spinach, beetroot, beans, tomatoes, strawberries, cranberries, radishes, grapes, currants and figs.

For **uric acid calculi** the diet for gout should be prescribed.

DISEASES OF THE BLOOD

The main principles here are to provide adequate calories, an abundance of vitamins and minerals, and a moderately high protein intake. Liver may be added to supplement liver therapy in cases of pernicious anemia, but this is not essential, since liver may be administered artificially in adequate amounts without much inconvenience. In other forms of anemia a wholesome, well-balanced diet is essential. Iron is added easily in drug form (see page 263)

DISEASES OF THE RESPIRATORY SYSTEM

Special diets are not necessary. The diet should be adequate in all respects for the individual. In febrile diseases of the lungs, such as pneumonia and tuberculosis, extra calories are important because of the increase in rate of metabolism. If the patient is very ill the food has to be given in liquid and soft form and often supplemented by parenterally administered glucose solutions. In cases of chronic pulmonary tuberculosis it is considered advisable to give generous amounts of fat and to restrict carbohydrates moderately

DISEASES OF THE DIGESTIVE SYSTEM

1. In cases of **nervous dyspepsia**, acute and chronic **gastritis**, **uncomplicated peptic ulcer**, **intestinal neurosis** ("irritable colon", "spastic colon", "spastic colitis", and "mucous colitis"), **diverticulosis** and **diverticulitis** of the colon, **cirrhosis** of **the liver**, and at times other diseases, a bland diet is indicated. By bland diet is meant one which causes no chemical, mechanical or thermal irritation. Condiments, spices,

coffee and alcoholic beverages are denied. Measuring is usually unnecessary. The following list gives the types of food allowed.

Bland Foods

I. (*a*) Types of cereals:

1. Strained oatmeal
2. Cream of wheat
3. Farina
4. Wheatena
5. Malted breakfast food

(*b*) Cereal or potato substitutes:

1. Spaghetti
2. Macaroni, creamed
3. Rice, creamed
4. Noodles
5. Vermicelli

II (*a*) Types of breads:

1. Toast
2. Stale bread
3. Zwieback
4. Crackers

(*b*) Variations of bread:

1. Milk toast
2. Toast melba
3. Toasted crackers with butter

III. Types of meats:

1. Lamb chops, broiled
2. Leg of lamb, roasted, lean
3. Chicken, baked white meat
4. Steak, tender, often scraped, broiled
5. Calves' liver, broiled
6. Bacon, crisp, strained
7. Fish, baked
8. Oysters, raw or stewed
9. Sweetbreads

IV. Types of vegetables:

1. Leafy vegetables, thoroughly boiled, puréed
2. Beans and peas, boiled, skins separated out
3. Potatoes, boiled and mashed, baked, creamed, scalloped (with toast crumbs)
4. Other, thoroughly cooked

DINNER

Soup	Broth
Meat or Substitute	Roast Beef
Vegetable	Buttered Corn
Rice, Macaroni, etc	Steamed Rice
Bread	
Butter	
Allowed Fruit	Baked Apple
Tea	

Note:

1. The patient should test the acidity of the urine with litmus paper morning and evening.

2. If urine is not acid from diet alone, ammonium chloride or sodium acid phosphate should be added.

3. The patient should take a teaspoonful of cod liver oil morning and evening.

4. The pH of the urine should be determined when the patient visits the physician (see page 231).

For **oxalate calculi** foods containing oxalic acid should be avoided. These are mainly tea, coffee, cocoa, pepper, rhubarb, spinach, beetroot, beans, tomatoes, strawberries, cranberries, radishes, grapes, currants and figs

For **uric acid calculi** the diet for gout should be prescribed.

DISEASES OF THE BLOOD

The main principles here are to provide adequate calories, an abundance of vitamins and minerals, and a moderately high protein intake. Liver may be added to supplement liver therapy in cases of pernicious anemia, but this is not essential, since liver may be administered artificially in adequate amounts without much inconvenience. In other forms of anemia a wholesome, well-balanced diet is essential. Iron is added easily in drug form (see page 263)

DISEASES OF THE RESPIRATORY SYSTEM

Special diets are not necessary. The diet should be adequate in all respects for the individual. In febrile diseases of the lungs, such as pneumonia and tuberculosis, extra calories are important because of the increase in rate of metabolism. If the patient is very ill the food has to be given in liquid and soft form and often supplemented by parenterally administered glucose solutions. In cases of chronic pulmonary tuberculosis it is considered advisable to give generous amounts of fat and to restrict carbohydrates moderately.

DISEASES OF THE DIGESTIVE SYSTEM

1. In cases of **nervous dyspepsia, acute and chronic gastritis, uncomplicated peptic ulcer, intestinal neurosis** ("irritable colon", "spastic colon", "spastic colitis", and "mucous colitis"), **diverticulosis** and **diverticulitis of the colon, cirrhosis of the liver,** and at times other diseases, a bland diet is indicated. By bland diet is meant one which causes no chemical, mechanical or thermal irritation. Condiments, spices,

Sample bland diets for each day of the week are as follows:

BLAND DIETS

First Day

Breakfast

Poached egg
Toast and butter
Strained oatmeal
Milk and cream
Jelly without seeds
Hot chocolate, or
Coffee with cream

Dinner

Creamed tomato soup
Mashed potatoes
Cottage cheese with cream
Pea puree
Rice pudding with cream
Milk and cream
Bread
Butter

Supper

Cream of wheat with cream
Soft boiled egg
Baked potato
Purée vegetable
Chocolate pudding with whipped cream
Toast
Butter
Milk and cream

Second Day

Breakfast

Farina
Coddled egg
Toast
Butter
Milk and cream
Hot chocolate or coffee
Cream
Jelly

Dinner

Creamed potato soup
Baked rice
Carrot purée
Milk and cream
Chocolate Charlotte with cream
Bread
Butter
Tea
Cream

Supper

Wheatena with cream
Creamed macaroni or riced potatoes
Blancmange with cream
Toast
Butter
Tea
Cream and milk

Third Day

Breakfast

Malted breakfast food
Scrambled eggs with cream
Milk and cream
Zwieback
Butter
Coffee

Dinner

Creamed asparagus soup
Riced potatoes
Spinach puree
Floating island
Milk and cream
Bread
Butter
Tea

Supper

Strained oatmeal
Noodles in cream
Baked escalloped potatoes
Pea puree
Rebecca pudding
Milk and cream
Toast
Butter

V. Types of fruits:

(*a*) Cooked without skins or seeds:

1. Apple, baked or as sauce
2. Prune
3. Peach
4. Pear
5. Apricot
6. White cherry
7. Banana

(*b*) Raw:

1. Banana, ripe
2. Pears, ripe
3. Orange juice, strained

VI. Eggs, any style but fried (may be scrambled with cream)

VII. Milk products:

1. Milk
2. Buttermilk
3. Cream, plain or whipped
4. Cottage cheese
5. Cream cheese

VIII Types of desserts:

1. Rice pudding
2. Chocolate pudding
3. Jello
4. Custards
5. Junkets
6. Chocolate rice pudding
7. Floating island
8. Rebecca pudding
9. Blancmange
10. Chocolate cream
11. Caramel custard
12. Chocolate Charlotte
13. Tapioca
14. Prune whip
15. Sponge cake
16. Angel food
17. Hard sugar cookies
18. Ice cream and ices, eaten slowly
19. Jelly, plain

IX. Beverages (coffee substitutes):

Kaffee hag
Sanka coffee
Postum

Sample bland diets for each day of the week are as follows:

BLAND DIETS

First Day

Breakfast

Poached egg
Toast and butter
Strained oatmeal
Milk and cream
Jelly without seeds
Hot chocolate, or
Coffee with cream

Dinner

Creamed tomato soup
Mashed potatoes
Cottage cheese with cream
Pea purée
Rice pudding with cream
Milk and cream
Bread
Butter

Supper

Cream of wheat with cream
Soft boiled egg
Baked potato
Puree vegetable
Chocolate pudding with whipped cream
Toast
Butter
Milk and cream

Second Day

Breakfast

Farina
Coddled egg
Toast
Butter
Milk and cream
Hot chocolate or coffee
Cream
Jelly

Dinner

Creamed potato soup
Baked rice
Carrot purée
Milk and cream
Chocolate Charlotte with cream
Bread
Butter
Tea
Cream

Supper

Wheatena with cream
Creamed macaroni or riced potatoes
Blancmange with cream
Toast
Butter
Tea
Cream and milk

Third Day

Breakfast

Malted breakfast food
Scrambled eggs with cream
Milk and cream
Zwieback
Butter
Coffee

Dinner

Creamed asparagus soup
Riced potatoes
Spinach puree
Floating island
Milk and cream
Bread
Butter
Tea

Supper

Strained oatmeal
Noodles in cream
Baked escalloped potatoes
Pea puree
Rebecca pudding
Milk and cream
Toast
Butter

Fourth Day

Breakfast

Cream of wheat
Poached egg on toast
Jelly
Milk and cream
Toast
Butter
Coffee

Dinner

Creamed pea soup
Baked potatoes
String bean puree
Caramel custard with cream
Bread
Butter
Tea
Milk and cream

Supper

Cream of wheat
Vermicelli
Potato in half shell
Pea purée
Sponge cake with whipped cream
Milk and cream
Toast
Butter
Tea

Fifth Day

Breakfast

Wheatena
Soft boiled eggs
Milk and cream
Toast
Butter
Coffee

Dinner

Creamed tomato soup
Mashed potato
Hominy
Chocolate cream
Milk and cream
Bread
Butter
Tea

Supper

Creamed rice
Cottage cheese
Carrot purée
Toast with butter
Custard
Milk and cream
Tea

Sixth Day

Breakfast

Farina
Coddled egg
Milk and cream
Jelly
Toast
Butter

Dinner

Creamed carrot soup
Baked potato
Pea purée
Chocolate pudding
Milk and cream
Bread
Butter
Tea

Supper

Creamed rice
Poached egg
Escalloped potatoes
Whipped jello with cream
Milk and cream
Toast
Butter
Hot chocolate

SEVENTH DAY

BREAKFAST

Strained oatmeal	Toast
Soft cooked egg	Butter
Milk and cream	Coffee

DINNER

Creamed potato soup	Milk and cream
Pea purée	Bread
Creamed macaroni	Butter
Floating island	Tea

SUPPER

Cream of wheat	Blancmange with jello
Omelet	Toast
Hot chocolate	Butter

FOODS TENDING TO PRODUCE FLATULENCE

Vegetables:
- Beans
- Broccoli
- Brussels sprouts
- Cabbage
- Cauliflower
- Corn
- Cucumber
- Garlic
- Lentils
- Onions
- Peas
- Peppers
- Potato
- Radishes
- Rutabaga
- Sauerkraut
- Swiss chard
- Turnips

Fruits
- Apples, raw
- Melons
- Raisins

Sweets:
- Candy
- Sugar
- Jelly
- Jam
- Preserves

Cheese, those highly fermented

Nuts

Soup
- Meat soups or broths
- Vegetable stock from gas-forming vegetables

Beverages.
- Carbonated water
- Highly sweetened drinks
- Coffee

Condiments, except salt in moderation

Spices

Uncooked foods

Fried or greasy food, especially cold

2 **For acute peptic ulcer** more specialized diets are often used. The Sippy diet or some modification of it is the conventional type The principles of the dietary management are adequate nourishment with frequent small feedings, avoidance of irritating foods and those that stimulate gastric secretion, abundance of protein and fat foods, and adequate vitamins

SIPPY-TYPE DIET FOR PEPTIC ULCER

I. **First Week.**—Fill a thermos bottle with equal parts of milk and 20 per cent cream. A pitcher of water, a measuring glass, a drinking glass, and a teaspoon are also to be placed on a tray at the bedside of the patient. The diet nurse is not responsible for giving drugs to ulcer patients nor is she to instruct them regarding the same The patient is instructed to take the diet

DIET. 3 ounces of milk and cream mixture is taken every hour beginning at 7 A.M. Last feeding at 9 P.M.

This diet contains approximately 67 grams of carbohydrate, 40 grams of protein, and 135 grams of fat, making a total of 1,694 calories.

II. Second Week.—In place of the milk feedings at 8 A.M and 6 P.M., one of the following may be given:

1. Well-cooked cereal	6 oz. cereal (no bran cereals) 3 oz. cream 1 teaspoon sugar
2 Cream soup strained	6 oz.
3. 1 cup custard	4 oz.
4 1 junket	4 oz

When a cereal feeding is served at 8 A.M. and 6 P.M. this diet contains approximately 117 grams of carbohydrate, 45 grams of protein and 155 grams of fat, making a total of 2,105 calories.

Meals and feedings must be served on time to avoid confusing the patient's schedule for milk and powders.

III. Third Week.—A noon feeding is substituted for the 12 o'clock milk and cream feeding. The following foods may be added to the list allowed on second week and 3 small meals served:

1. Blancmange, cornstarch puddings, prune whip, etc.
2. Soft-cooked eggs
3. Half slice toast or toasted crackers, butter
4. Ice cream (occasionally)
5. Strained fruit as prunes or apple sauce

IV. Fourth Week.—The following foods are added to the third week list:

1. Vegetable purée, such as peas, spinach, asparagus
2. Baked potato
3. Baked apple (without skin)
4. Plain jello with whipped cream, rice pudding
5. Macaroni creamed, spaghetti creamed or buttered
6. Eggs—soft, poached, baked with cream, scrambled with cream. No fried eggs.

Three meals are planned, the lightest meal at supper time. For example:

8 A.M.

Stewed prunes without skins
6 oz. cream of wheat, with 3 oz. cream
1 teaspoon sugar
1 slice toast, butter
1 soft cooked egg
3 oz. cream

12 NOON

6 oz. cream soup
Baked potato
Spinach purée
1 slice toast, butter
Baked custard with whipped cream

6 P.M.

Milk toast
Poached egg
Baked apple without skin

If the feedings at 8 A.M., 12 noon, 6 P.M. are served as specified on this sheet the diet will contain approximately 184 grams of carbohydrate, 64 grams of protein, 184 grams of fat and 2,727 calories.

AMBULATORY ULCER DIETS

Ambulatory ulcer diets are prescribed for patients when it is not necessary for the patient to continue his milk and cream feedings each hour through the day.

The type of food allowed on the *Fourth Week Ulcer Diet* should be served at 8 A.M., 12 noon and 6 P.M. Larger servings of cereal, bread, egg, etc., may be given. Foods allowed on the Bland Diet may be used except tea and coffee.

At 10 A.M., 3 P.M. and 8 P.M. the patient should be served a glass of milk and cream.

Care should be taken to serve this diet on the specified hours, since the patient is often instructed to continue his medication at regular intervals.

See the list of menus under Bland Diets for suggestions to vary these diets.

Bland diets become very monotonous. Care must be taken to serve each meal as attractively as possible. Custards and jello should never be served at breakfast except when requested by the patient.

Grape jelly, apple jelly, etc., without seeds, may be served as a substitute for breakfast fruit and with bland desserts at other meals.

POSTOPERATIVE DIETS FOR PEPTIC ULCER

First and second days: Nothing by mouth
Third day: Sips of water and weak tea
Fourth day: Add clear chicken broth
Fifth day: Small feedings every 4 hours of cooked cereal with rich milk, or junket
Sixth day: Feedings every 2 hours, adding milk and cream mixture to above
Seventh day: To above add tablespoonful of strained orange juice at 8 A.M. and cream soup at noon
Eighth and ninth days: To above add custard, blancmange, or jello and lactose at 8 A.M., noon and 6 P.M. feedings, and eliminate 2 P.M. feeding
Tenth day: Increase amounts and add poached egg and milk toast
Eleventh day: Add toast and butter to the 3 larger feedings
Twelfth and thirteenth days: Add baked or mashed potatoes and strained apple sauce to the 3 main feedings
Fourteenth day. Add puréed prunes and cream chicken
Fifteenth day Begin ambulatory ulcer diet

3. **Pyloric obstruction** presents a feeding problem while the patient is being prepared for operation or if for some reason operation is not advisable. In such cases there must be a minimum of residue, the foods must be concentrated, nourishing, nonirritating and easily assimilated, and small amounts must be given frequently Diets of this kind are often called "retention" diets. Such diets are also used in cases of esophageal obstruction.

RETENTION DIET

If the patient is awake give 200 cc. every 2 hours from 6 A.M. to 6 P.M. of any of the following:

Strained cereal diluted with sugar and cream to the consistency of cream soup
Postum with sugar and cream
Cocoa made with half milk and half cream
Malted milk made with half milk and half cream
Chocolate malted milk made with half milk and half cream
Eggnog made with half milk and half cream
Plain ice cream
Plain jello with cream
Junket with cream
Strained cream soup

No broth or meat extracts and no plain milk may be used.

When the use of such a diet is inadequate to maintain or to improve the nutritive state of the patient, as it frequently is, special formulas of high nutritive value or even intravenous administration of food may be necessary (see page 1285).

4 **Constipation** is frequently remediable by means of dietary treatment The important factors are bulk and consistency, lubrication, and use of substances that stimulate peristalsis. In the average case the inclusion of 8 servings of vegetables and fruits daily together with plenty of fluids and fats (cream, butter, bacon, salad-oil dressings) provides the necessary dietetic requirements. However, if there is much colonic spasm roughage must be avoided and a bland diet used with other measures such as metamucil and combinations of agar agar and mineral oil.

5 **Ulcerative colitis or chronic diarrhea** of any kind requires special dietary management. The diet should be of high caloric, protein and vitamin content, low in residue and nonirritating. Such a diet is the following, average servings being used Additional vitamins may be given Intravenous alimentation may be necessary to supplement the diet (see page 1285)

ULCERATIVE COLITIS DIET (CHRONIC PHASE OR MILD TO MODERATE FORM)

BREAKFAST

Orange juice, strained
Banana, ripe
Cereal (cooked) with cream and sugar
Bacon
Egg
Toast
Butter
Jelly, clear
Coffee or coffee substitute (Kaffee hag, Sanka, Postum)

LUNCHEON

Milk soup composed of milk, vegetable purée, and salt to taste	Butter
Meat, as in bland diets	Milk
Potato or rice	Dessert, as in bland diets
Bread	Orange juice, strained

DINNER

Meat, as in bland diets	Butter
Potato or rice	Milk
Vegetable purée	Dessert, as in bland diets
Bread	Orange juice, strained

ULCERATIVE COLITIS DIET (ACUTE PHASE OR SEVERE FORM)

FIRST TWO DAYS

BREAKFAST

Cereal (cooked) with cream and sugar	Toast
Egg	Butter
Bacon	Beverage

LUNCHEON

Meat soup or strained vegetable soup	Bread
Potato	Butter
Meat as in bland diets	Dessert, as in bland diets
	Beverage

SUPPER

Same as for luncheon, but rice instead of potato
(Two yeast tablets at each meal)

Every two days add foods as follows:

1. Banana and cod liver oil
2. Orange juice, ¼ glass
3. Vegetable purée
4. Milk in form of cream soup or milk toast
5. One glass of milk
6. Two glasses of half milk and half cream
   Stewed fruit without skins
7. Tomato juice, ½ glass
8. Whole vegetable in place of purée (carrots, beets, spinach, peas, tender beans, asparagus tips)
9. Additional protein food
   Shredded lettuce cut very fine
   Plain mayonnaise or cooked dressing

6 **Hepatitis and cirrhosis of the liver** call for a high carbohydrate, high protein, moderate fat diet, without rough particles that might puncture esophageal varices in cases of cirrhosis. The following are sample diets for hepatitis and cirrhosis:

HEPATITIS DIET

Breakfast

Fruit	Butter
Cereal (cooked) with sugar and skimmed milk	Jelly
Egg	Milk
Toast	Coffee or coffee substitute

10 A.M. Fruit juice and hard candy

Luncheon

Consommé (no fat) with vegetable purée	Butter
Potato, rice, spaghetti or macaroni	Jelly
Vegetable purée	Fruit
Soy bean muffins	Milk

3 P.M. Fruit juice and hard candy

Dinner

Fruit juice	Butter
Meat, small serving	Jelly
Potato or substitute	Fruit
Vegetable purée (peas, beans)	Milk
Bread	

Bedtime: Fruit juice

CIRRHOSIS DIET (Solid)

Breakfast

Fruit 20%	1 serving
Cooked cereal or	200 grams
Prepared cereal	30 grams
Sugar on cereal	12 grams
Eggs	*2 only*
Milk	200 cc
Toast	60 grams
Butter	20 grams
Coffee	
Cream 20%	30 cc
Sugar	*12 grams*

9 A.M.

Brewer's yeast	25 grams
Milk	150 cc
Sugar	12 grams

Dinner

Meat, medium fat	100 grams
Vegetables 5%	100 grams
Vegetables 15%	100 grams
Vegetables 20%	100 grams
Bread	30 grams
Butter	20 grams
Dessert (Cake, pudding)	1 serving
Milk	200 cc
Coffee	
Cream 20%	30 cc
Sugar	12 grams

2 P.M.

Brewer's yeast	25 grams
Milk	150 cc
Sugar	12 grams

3 P.M.

Orange juice	200 cc.

Supper

Soup (Julienne)	200 cc
Meat, medium fat	100 grams
Vegetables 6% salad	100 grams
Vegetables 20%	100 grams
Bread	30 grams
Butter	20 grams
Milk	200 cc
Fruit 20%	100 grams
Tea	
Cream 20%	30 cc
Sugar	12 grams

7 P.M.

Milk	200 cc

This diet contains approximately 315 grams of carbohydrate, 139 grams of protein and 175 grams of fat, making 3391 calories

CIRRHOSIS DIET (Semi-liquid) *

7 A.M.	
Milk	200 cc.
8 A.M.	
Cereal (Pablum)	100 grams
Sugar	12 grams
Cream 20%	30 cc.
Eggs	2
9 A.M.	
Orange juice	200 cc.
10 A.M.	
Eggnog	
Milk	150 cc.
Egg	1
Sugar	10 grams
Brewer's yeast	25 grams
11 A.M.	
Cream soup	200 cc.
Mashed potatoes	100 grams
Butter	10 grams
Puréed vegetables	100 grams
Orange juice	200 cc.
12 Noon	
Cocomalt	200 cc.
2 P.M.	
Eggnog	200 cc.
3 P.M.	
Orange juice	200 cc.
4 P.M.	
Cereal (Pablum)	100 grams
Sugar	12 grams
Cream 20%	30 cc.
Jello	100 grams
Cream 20%	30 cc.
Orange juice	200 cc.
5 P.M.	
Cocomalt	200 cc.
6 P.M.	
Eggnog	200 cc
Brewer's yeast	25 grams
7 P.M.	
Eggnog	200 cc.

* This diet is used only in the exceptional cases in which patients either refuse or are unable to take the solid diet. Brewer's yeast is fed in a milknog, according to the method described by Spies, Chinn, and McLester (J.A.M.A., 1937, 108:853). The yeast is stirred thoroughly in cold milk, and flavored with sugar, vanilla, and nutmeg. Liberal doses of vitamin B complex are prescribed additionally, and liver extract is administered orally or parenterally. These diets were devised by Patek and Post (Am. J. of Clin. Invest., 1941, 20:483)

7. **Cholecystitis and cholelithiasis** call for a moderately low fat, low fiber diet with the absence of highly seasoned foods, fried foods, gravies and pastries. If the patient is obese the caloric content should be reduced so that weight is lost at a reasonable rate (1 to 1½ pounds weekly). A sample diet is as follows:

GALLBLADDER DIET

BREAKFAST

Fruit
Cereal, cooked, with sugar (2 teaspoons) and milk
Soft cooked egg
Toast (1 slice)
Butter (1 square)
Jelly or jam (1 tablespoon)
Coffee or coffee substitute

LUNCHEON

Fruit cocktail
Soft cooked egg
Vegetable
Bread
Butter (1 square)
Milk (½ glass)

3 P.M. Fruit juice

DINNER

Fruit juice
Meat, as in bland diets
Vegetables
Bread
Butter (1 square)
Fruit salad, without mayonnaise
Dessert, as in bland diets
Milk (½ glass)

DISEASES OF THE LOCOMOTOR SYSTEM

Special diets are not of value in the treatment of the arthritides, contrary to public opinion. The diet naturally should be adequate in calories, anticonstipating and of high vitamin content. However, in **gout**, which is essentially a disorder of metabolism, diet is of the utmost importance. The two most important factors in the diet for gouty patients are low purine content and low fat content. Condiments and spices should be kept low and coffee, tea and alcoholic drinks abstained from. If the patient is obese his weight should be reduced. In acute exacerbations all purine-containing foods should be eliminated, but in quiescent periods some meat is allowed. The diet must be adhered to permanently, as well as the drug treatment described on page 565, if dietary restriction alone does not prevent flareups or progression.

DIETS FOR GOUT

Foods to be restricted are:

Meats:

Sweetbreads	Pork
Liver	Turkey
Sausage (liver)	Pheasant
Beef	Squab
Brains	Goose
Veal	Perch
Calf's tongue	Pike
Kidney	Codfish
Gravy	Sardine
Bouillon	Herring
Meat soup	*Shellfish*
Anchovies	

Vegetables:

Shelled beans:	Asparagus
Lima	Kohlrabi
Navy	Spinach
Kidney	Watercress
Peas	Mushrooms
Lentils	

Beverages

Coffee	Cocoa
Tea	Alcoholic

Condiments

Pepper	Catsup
Paprika	Spices
Horseradish	Mustard

DIET FOR ACUTE GOUT (PURINE-FREE)

BREAKFAST

Fruit
Cereal (cooked) with milk and sugar
Egg
Toast
Butter (1 square)
Milk
Coffee substitute with sugar or saccharin

LUNCHEON

Egg or bland cheese	Fruit or vegetable salad
Bread	Milk
Butter (½ square)	Fruit juice, 10 per cent

DINNER

Egg, bland cheese, or custard	Butter (½ square)
Vegetables except those listed above	Fruit, 5 to 10 per cent
Bread	Milk

Dessert as in list of bland foods

DIET FOR QUIESCENT GOUT (LOW PURINE)

BREAKFAST

Fruit	Toast
Cereal (cooked) with milk and sugar	Butter (½ square)
Egg, alternating with bacon	Milk

Coffee substitute with sugar or saccharin

LUNCHEON

Egg or bland cheese	Bread
Vegetable or fruit salad	Butter (½ square)
Fruit or fruit juice	Milk

DINNER

Meat, except sweetbreads, 4 days weekly (small or moderate portion)	Bread
	Butter (½ square)
Potato or substitute	Milk
Vegetables (those listed above only occasionally)	Coffee substitute with sugar or saccharin
Vegetable or fruit salad or plain fruit	Dessert as in list of bland foods

DISEASES OF THE ENDOCRINE GLANDS

Hyperthyroidism.—Because of the increased rate of metabolism, patients with hyperthyroidism, especially that of exophthalmic goiter, require a very high caloric diet of 3,500 to 4,500 grams in order to prevent loss of weight. An allowance of 1 gram of protein per kilogram of body weight is usually sufficient to prevent nitrogen loss if a sufficient caloric intake is maintained Because thyrotoxic patients tend to lose calcium and phosphorus they need more than the normal intake of lime salts. In addition to adequate calories, protein and carbohydrate, the daily diet should include a quart of milk, 10 to 20 milligrams of thiamine hydrochloride, and yeast or other vitamin supplements which will increase materially the usual intake of pyridoxine and pantothenic acid The daily weight is the best indication of caloric sufficiency.

Addison's Disease.—Diet is important in this disease. Besides the high salt intake, which may be accomplished by the ingestion of capsules containing salt (see page 648), a low content of potassium should be provided A diet in which the potassium content does not exceed 2 grams has been prepared by Sister Mary Victor (Proc. Staff Meet. Mayo Clinic, July 7, 1937, 12: 424-432), who has listed all foods according to their content of potassium

DISEASES OF METABOLISM

In diabetes mellitus and obesity dietary treatment is very important.

Diabetes Mellitus.—Quantitative diets are to be used in all but the mild cases in which insulin is not required It is probably wisest to start all other patients off with

weighed rather than estimated diets; after a few weeks the intelligent patient will soon learn to estimate amounts very accurately and may be able to abandon the weighing procedure.

The trend today is toward prescribing diets of almost normal content. The carbohydrate content is reduced largely to the extent only of eliminating sugar, saccharin being used instead for additional sweetening. However, there is no uniformity of opinion, and the following simple method is satisfactory. **For adults,** allow 1 gram of protein for each kilogram (2.2 pounds) of ideal body weight; multiply the number of grams of protein by 3 or 3.5 *(the larger figure being used as the caloric content increases)* to determine the number of grams of carbohydrate; divide the number of calories remaining by 9 to determine the number of grams of fat. **For children** the protein content for each kilogram of ideal body weight from 1 to 3 years of age inclusive is 3 grams, from 4 to 6 years of age inclusive is 2.5 grams, from 7 to 12 years of age inclusive is 2 grams, and from 13 to 18 years inclusive is 1.5 grams. The carbohydrate content is the number of kilograms of body weight multiplied by 3, 3.5 or 4.

In mild cases of diabetes the qualitative diet may be prescribed, but specific instructions must be given, as below.

QUALITATIVE DIABETIC DIET (FOR MILD CASES ONLY)
(Instructions to be given in typed form)

1. Sugars and sweets of all kinds, such as candies, pastries, cakes, cookies, pies, puddings, ice creams, ices, custards, jellies and honey, are to be avoided entirely. Desserts of junket, custard or ice cream and ices, sweetened with saccharin, are permissible.
2. Cereal grains and their products (flour, rice, rice flour, corn and corn meal and potatoes, potato flour) and foods made from these (breads of all kinds, biscuits, crackers, dumplings, spaghetti, macaroni and breakfast foods) are to be used in amounts not to exceed one small serving daily from the group, except that in addition 1 thin slice of bread (20 grams) may be taken with each meal
3. Meats of all kinds, including fowl and fish, are to be eaten, in an amount of about 100 grams daily. Cheese may be used as a substitute for meat.
4. Milk should be taken in an amount of 1 or 2 glasses a day.
5. Eggs should be taken in an amount of 2 a day.
6. Butter and cream are permissible as desired and should be taken in sufficient amount to compensate in calories for the restriction placed on sugar and starches They may be added to vegetables in cooking, or the butter may be eaten with the bread allowance and the cream taken as a beverage or added to other beverages. Bacon, salad dressings made without sugar or flour, and salad oils are permissible in the amounts of these foods customarily consumed
7. Vegetables of the 3 and 6 per cent groups are permissible as desired (see tables of food values, page 1240). Sauces, other than pure butter sauce, are to be avoided. Fruits of the 5 and 10 per cent groups are permissible in moderation, one portion 3 times daily. Fruits canned or preserved with sugar are not allowed Special brands of fruits canned without the addition of sugar may be used in place of fresh fruits. Dried fruits are not permissible.

8. Nuts are permissible in an amount equivalent to 10 half walnut meats daily.

9. Unsweetened coffee and tea or tea and coffee sweetened with saccharin are permissible in moderation. Drinks sweetened with sugar, such as ginger-ale, coca-cola and root beer, are to be avoided. Dry wines taken in moderation and whiskey in amounts not to exceed 1 ounce (30 cc.) daily are permissible; beer and sweet beverages, cordials and cocktails are not.

For the purpose of showing another method of prescribing diabetic diets and one in which very moderate carbohydrate allowances are used, the standard diets used at the Mayo Clinic are tabulated below.

For large institutions, such as municipal hospitals, in which it is inadvisable to burden a small staff of dietitians with a large number of different weighted diets, it is sufficiently satisfactory to prescribe for most adults 1 or 2 basic diets with additional calories built up by the addition of butter. The formula for such a basic diet used in one such institution is 70 grams of protein, 245 grams of carbohydrate, and 60 grams of fat. It will be noted that the carbohydrate content of this diet is greater than the carbohydrate content of any of Wilder's diets. This is the modern trend.

STANDARD DIABETIC DIETS FOR ADULTS

	Diets for Women				Diets for Men				
	I	II	III	IV	I	II	III	IV	V
Vegetable, 3%	400	400	400	400	400	400	400	400	400
Fruit, 10%	300	300	300	300	300	300	300	300	300
Vegetable or Fruit, 20%	100	100	100	100	100	100	100	100	150
Cereal		14	14	20		20	20	20	20
Bread	60	100	120	120	60	80	120	120	120
Cream, 20%	15	100	100	230	15	50	100	230	300
Milk	400	200	400	400	400	400	400	400	400
Bacon									10
Eggs	1	1	1	1	2	2	2	2	2
Meat	100	100	100	100	100	100	125	125	125
Composition	Grams								
Carbohydrate	115	141	162	174	115	143	167	174	187
Protein	57	59	67	72	63	69	80	84	90
Fat	41	52	60	86	47	56	70	96	115
Calories	1057	1268	1456	1758	1135	1352	1618	1896	2143

Grams	Butter	Calories								
For calories required add butter or equivalents	30	1290				1370				
	40	1360	1570	1760	2060	1440	1660	1920	2200	2450
	50	1440	1660	1840	2150	1520	1740	2010	2280	2530
	60	1520	1730	1920	2220	1590	1810	2080	2360	2600
	70		1810	2000	2300		1890	2160	2440	2680
	80									2760

STANDARD DIABETIC DIETS FOR CHILDREN

Age in years	Butter	3-5	6-8	9-11	12-16 I	12-16 II
Vegetables, 3%		200	300	400	400	400
Fruit, 5%		200	200			
Fruit, 10%		100	100	300	300	300
Vegetable or Fruit, 20%		50	75	75	75	100
Cereal		10	10	14	14	14
Bread		40	50	60	60	80
Cream, 20%			50	200	300	300
Milk		900	900	800	700	700
Bacon					15	25
Eggs		1	1	1	1	1
Meat		50	75	75	100	125
Composition:			**Grams**			
Carbohydrate		110	127	150	150	165
Protein		57	68	70	80	90
Fat		52	65	91	119	129
Calories		1136	1365	1699	1991	2181
Grams	**Butter**		**Calories**			
For Calories required add butter or equivalent	20	1290	1520			
	30	1370	1600	1930	2230	
	40	1440	1670	2010	2300	2490
	50	1520	1750	2090	2380	2570
	60	1600	1820	2160	2450	2640
	70		1910		2530	2720
	80					2790
	90					2870

Two teaspoons daily of cod liver oil or equivalent from October to April during first 6 years of life

For patients with acidosis or complicating infections, Wilder's emergency diabetic diets, given below, are very satisfactory

EMERGENCY DIABETIC DIETS (FOR ACIDOSIS OR COMPLICATING INFECTIONS)

Liquid Diet—Sugar Value, 120 Grams

Use 1,200 grams (6 glasses) of 10 per cent fruit juice or 600 grams (3 glasses) of 20 per cent fruit juice during the day Take small amounts at frequent intervals One glass of 10 per cent fruit juice or ½ glass of 20 per cent fruit juice may be taken every 2 hours Broth, tea and coffee may be used as desired The 10 per cent fruit juices are orange juice and the juice from pears and grapes canned without sugar Ginger ale has the same value Commercial grape juice contains 20 per cent carbohydrate

This diet contains approximately

Carbohydrate	120 grams
Calories	480

Milk and Cracker Diet—Sugar Value, 125 Grams

Use 200 grams (1 glass) of milk and 14 grams (2) of double soda crackers at intervals of about 2 hours 5 times during the day This provides a satisfactory diet for temporary use

This diet contains approximately.

	Grams
Carbohydrate	101
Protein	37
Fat	46
Calories	966

Soft Diet—Sugar Value, 180 Grams

Time		Grams
Breakfast	Fruit juice, 10%	100
	Cereal, dry	20
	Toast	20
	Butter	10
	Cream (20% butterfat)	75
	Soft cooked egg	1
10 A M	Fruit juice, 10%	170
Noon	Baked potato or rice	100
	Toast	20
	Butter	10
	Cream (20% butterfat)	25
	Fruit juice, 10%	100
3 P M	Fruit juice, 10%	200
Supper	Toast	20
	Butter	10
	Soft cooked egg	1
	Fruit, 10%	100
8 P M	Fruit juice, 10%	200

This diet contains approximately:

	Grams
Carbohydrate	160
Protein	25
Fat	60
Calories	1,280

Obesity.—The obese patient should be encouraged to reduce to a reasonable weight. It is not always wise, however, to attempt to reduce greatly overweight persons to their ideal weight, especially if they have been obese for many years. A weekly loss of 1 to 1½ pounds is as fast as the average individual should reduce. Diets of 600, 800, 1,000, 1,200 and 1,500 calories are given below. Because of reduced amount of vitamins and minerals in the first three diets it is wise to add these substances to the diet. A capsule of dicalcium phosphate with vitamin D or viosterol before meals and 4 tablets of brewer's yeast with meals are usually adequate. Various combinations of dicalcium phosphate with vitamins, minerals and even iron are available.

If the patient is only moderately overweight one may begin with the 1,000 calorie diet. After 2 weeks' trial one is able to determine by the rapidity of weight-loss whether this diet should be continued or whether the one of the next lower or higher number of calories may be used If on the 600 or 800 calorie diet weight is not lost as rapidly as is desired, thyroid extract, 60 or even 120 milligrams daily, may be

Reducing Diets

600 Calories

Breakfast

Food	Household Measure	Grams
Fruit, 10%	½ serving (as ½ orange)	50
Egg	1 medium size	50
Milk, skimmed	6 oz. (¾ measuring cup)	
Coffee, if desired	1 or 2 cups	180
Cream	2 tbsp. (scant)	20
or butter	½ square or 1 level tsp.	5

No sugar allowed in this diet. Saccharin, if desired.

Luncheon

Food	Household Measure	Grams
Clear broth	1 cup (no food value)	
Cottage cheese	1 rounded tbsp.	30
Vegetable, 3%	½ to ⅔ cup, or 2 heaping tbsp	100
Vegetable, 3%	Generous serving, preferably as a salad	100
Mayonnaise or French dressing made with mineral oil	As desired (no food value)	(no food value)
Listers Golden Spread*	For seasoning vegetables, etc, if desired.	
Milk, skimmed or buttermilk	6 oz. (¾ measuring cup)	180
Fruit, 10%	½ serving (scant 2 oz)	50
Tea, if desired.		

Dinner

Food	Household Measure	Grams
Lean meat or fish	Medium serving (2 oz) Preferably white meat of chicken, or white or lean fish.	60
Vegetable, 6%	½ serving, as ⅓ cup or 1 heaping tbsp	50
Vegetable, 3%	Generous serving as ½ to ⅔ cup or 2 heaping tbsp	100
Vegetable, 3%	Generous serving, preferably as a salad	100
Salad dressing made with mineral oil	As desired (no food value)	
Lister's Golden Spread	As desired (no food value)	
Milk, skimmed or buttermilk	6 oz. (¾ measuring cup)	180
Fruit, 10%	½ serving (scant 2 oz)	50

Approximate food value of this diet: C 58, P 52, F 18.

* Lister's Golden Spread a blend of saturated hydrocarbons, salt, certified color and an especially prepared culture to give flavor, is made by Lister Bros, Inc. 41 East 42nd Street, New York City

800 Calories

Breakfast

Food	Household Measure	Grams
Fruit, 10%	1 serving as a medium size orange or ½ grapefruit	100
Egg	1 medium size	50
Milk, skimmed	6 oz. (¾ measuring cup)	180
Bread or toast	½ thin slice	10
Coffee, if desired	1 or 2 cups	
Cream	2 tbsp. (scant)	20
or butter	½ square or 1 level tsp.	5

No sugar allowed in this diet. Saccharin, if desired.

Luncheon

Food	Household Measure	Grams
Clear broth, if desired	1 cup (no food value)	
Cottage cheese	1 rounded tbsp	40
Vegetable, 3%	½ to ⅔ cup or 2 heaping tbsp	100
Vegetable, 3%	Generous serving, preferably as a salad	100
Butter	½ square, or 1 level tsp.	5
Mayonnaise or French dressing made with mineral oil	As desired (no food value)	
Lister's Golden Spread	As desired for seasoning vegetables, etc. (no food value)	
Milk, skimmed or buttermilk	6 oz. (¾ measuring cup)	180
Fruit, 10%	Medium serving (3⅓ oz.)	100
Tea, if desired		

Dinner

Food	Household Measure	Grams
Lean meat or fish	Medium serving (2 oz.)	60
Vegetable, 6%	½ serving, as ⅓ cup or 1 heaping tbsp	50
Vegetable, 3%	Generous serving, ½ to ⅔ cup or 2 heaping tbsp.	100
Vegetable, 3%	Generous serving, preferably as a salad	100
Salad dressing made with mineral oil	As desired (no food value)	
Butter	½ square or 1 level tsp	5
Milk, skimmed or buttermilk	6 oz. (¾ measuring cup)	180
Fruit, 10%	Medium serving	100

Approximate food value of this diet: C 79, P 54, F 30.

1,000 Calories

Breakfast

Food	Household Measure	Grams
Fruit, 10%	Large serving, 5 oz.	150
or Fruit, 15%	Medium serving	100
Egg	1 medium size	50
Milk, partially skimmed	1 glass	200
Bread, toasted if desired	½ thin slice	10
Coffee, if desired	1 or 2 cups	
Cream	2 tbsp	30
or butter	½ square or 1 level tsp.	5

No sugar included in this diet. Saccharin, if desired.

Luncheon

Food	Household Measure	Grams
Clear broth, if desired	1 cup (no food value)	
Cottage cheese	1 heaping tbsp.	50
Vegetable, 6%	½ serving, as ⅓ cup or 1 heaping tbsp.	50
Vegetable, 3%	Generous serving, ½ to ⅔ cup or 2 heaping tbsp	100
Vegetable, 3%	Generous serving, preferably as a salad	100
Butter	½ square or 1 level tsp	5
Mayonnaise or French dressing made with mineral oil	*As desired (no food value)*	
Lister's Golden Spread	As desired (no food value)	
Milk, partially skimmed or buttermilk	1 glass	200
Fruit	Same choice as at breakfast	

Dinner

Food	Household Measure	
Lean meat or fish	Generous serving (2½ oz)	75
Vegetable, 6%	½ serving, as ⅓ cup or 1 heaping tbsp or double this amount of 3% vegetable	50
Vegetable, 3%	Generous serving as ⅓ cup or 1 heaping tbsp.	100
Vegetable, 3%	Generous serving, preferably as a salad	100
Butter	½ square or 1 tsp	5
Salad dressing made with mineral oil	As desired	
Lister's Golden Spread	As desired	
Milk, partially skimmed or buttermilk	1 glass	200
Fruit	Same choice as at breakfast	
Coffee or tea, if desired.		

Approximate food value of this diet: C 100, P 64, F 39

1,200 Calories

Breakfast

Food	Household Measure	Grams
Fruit, 10%	Large serving, 5 oz	150
or Fruit, 15%	Medium serving, 3 oz.	100
Egg	1 medium size	50
or crisp bacon	2 thin strips	15
Milk, partially skimmed	1 glass	200
Bread, toasted if desired	1 thin slice	20
Coffee, if desired	1 or 2 cups	
Cream	2 tbsp	30
or butter	½ square or 1 level tsp.	5
No sugar, Saccharin, if desired.		

Luncheon

Food	Household Measure	Grams
Clear broth, if desired	1 cup (no food value)	
Cottage cheese	1 heaping tbsp	50
Vegetable, 3%	Generous serving as ½ to ⅔ cup or 2 heaping tbsp. Or half this amount 6% vegetable	100
Vegetable, 3%	Generous serving, preferably as a salad	100
Mayonnaise or French dressing made with mineral oil	As desired (no food value)	
Lister's Golden Spread	As desired (no food value)	
Butter	1 square or 2 level tsp	10
Bread	½ thin slice	10
Milk, partially skimmed, or buttermilk	1 glass	200
Fruit	Same choice as at breakfast	
Coffee or tea, if desired.		

Dinner

Food	Household Measure	Grams
Lean meat or fish	Generous serving (2½ oz)	75
Vegetable, 6%	Generous serving, ½ to ⅔ cup, or 2 heaping tbsp	100
Vegetable, 3%	Generous serving	100
Vegetable, 3%	Generous serving, preferably as a salad	100
Salad dressing made with mineral oil	As desired	
Lister's Golden Spread	As desired	
Butter	1 square or 2 level tsp	10
Bread	1 thin slice	20
Milk, partially skimmed	1 glass	200
Fruit, 10%	Same choice as at breakfast	
Coffee or tea, if desired.		

Approximate food value of this diet C 121, P 68, F 50.

1,500 Calories

Breakfast

Food	Household Measure	Grams
Fruit, 10%	Large serving, 5 oz.	150
or Fruit, 15%	Medium serving, 3 oz.	100
Egg	1 medium	50
or crisp bacon occasionally	2 thin strips	15
Cereal, dry*	As ½ cup cornflakes	15
or cereal cooked	½ cup or 3 rounded tbsp.	105
Whole milk	3 tbsp. or 1½ oz.	45
20% cream or top milk	3 tbsp. or 1½ oz.	45
Bread, toasted if desired	1 thin slice	20
Butter	1 square or 2 level tsp.	10
Coffee or tea	As desired	
Sugar	2 level tsp	8

Luncheon

Food	Household Measure	Grams
Clear broth, if desired	1 cup (no food value)	
Lean meat or fish	Medium serving (2 oz.)	60
Vegetable, 3%	1 generous serving as ½ to ⅔ cup or 2 heaping tbsp.	100
Vegetable, 3%	1 generous serving preferably as a salad	100
Mayonnaise or French dressing made with mineral oil	As desired (no food value)	
Butter	1½ squares or 1 level tbsp	15
Bread	1½ thin slices (or 1 medium)	30
Milk, partially skimmed or buttermilk	1 glass	200
Fruit	Same choice as at breakfast	
Coffee or tea	As desired	

Dinner

		Grams
Lean meat or fish	Generous serving (2½ oz.)	75
Vegetable, 6%	1 generous serving as ½ to ⅔ cup or 2 heaping tbsp.	100
Vegetable, 3%	2 generous servings, preferably one as a salad	200
Salad dressing made with mineral oil	As desired (no food value)	
Butter	1½ squares or 1 tbsp	15
Bread	1½ thin slices	30
Tea, if desired	1 or 2 cups	
Fruit	Same choice as at breakfast	

Approximate food value of this diet C 134, P 62, F 80

* Allow seven times as much cooked cereal (by weight) as dry cereal, example, ½ oz dry cereal equals 3½ oz cooked cereal

prescribed, but the patient should be kept under observation to avoid thyroid intoxication. It is advisable to estimate the basal metabolic rate at the beginning of such therapy and at monthly intervals thereafter until it is certain that thyroid intoxication is not developing. Three months at a time is probably the longest period a patient should be kept continuously on thyroid extract. The fluid intake should be held to a reasonable figure, preferably about 1,500 cc. daily. After the desired amount of weight has been lost the number of calories is gradually increased to the point where the weight remains stationary. This varies considerably with different individuals.

Hypercholesterolemia (Hyperlipemia).—The following two diets are presented by Wilder as illustrations of diets for this condition which should really be considered a disturbance of excretion rather than metabolism.

	Diet 1 Grams	Diet 2 Grams
Vegetables, 3 per cent	400	400
Fruit, 10 per cent	200	200
Vegetables or fruits, 20 per cent	100	200
Cereal, dry	14	20
Bread	100	200
Milk, skimmed	600	600
Egg	2 whites	2 whites
Meat, lean *	50	100
Jelly	30	40
Sugar	45	45
Composition:		
Carbohydrates	215	301
Fat	17	26
Protein	55	79
Calories †	1213	1754

* There should be no visible fat in the meat or fish used.

† For extra calories to meet the requirement of the individual, vegetable fat is added as vegetable oil or products made only from vegetable oils, such as vegetable lards and vegetable margarines All provide approximately 8 calories per gram These diets must be supplemented with a preparation of vitamin A carrying a minimum of fish oil.

DISEASES OF ALLERGY

In cases in which a food allergen is suspected, the three methods of study to determine whether such a factor exists and what it consists of are: (1) a carefully secured history of food habits and the patient's personal observations of any relationships, both in the form of a diary, (2) skin tests, and (3) test diets

The foods most often responsible for food allergy are (1) wheat or wheat products, (2) eggs, and (3) milk or milk products (butter, cream, ice cream and cheese). Other foods frequently at fault are:

Chocolate	Carrot
Cocoa	Grapefruit
Nuts	Lettuce
Pork	Cantaloupe
Veal	Melon
Chicken	Navy bean
Fish, especially shellfish	Grape
Strawberries	Pepper

Potato	Brussels sprouts
Cabbage	Onion
Tomato	Spinach
Orange	Legumes
Cauliflower	Honey
Banana	Cottonseed oil
Apple	Corn
Peach	Oats
Cherry	Rye
Celery	Buckwheat

A satisfactory plan for determining the presence and kind of food allergy is that of Dale and Thornburg, which is quoted below.

DIETS FOR THE IDENTIFICATION OF FOOD ALLERGIES

In practice, Diet 1 is prescribed as it stands, unless the history of the patient suggests elimination of one or more definite foods. In that case equivalent substitutions

DIET 1

Food	Household Measure	Grams
Corn	1 cup stewed	250
Eggplant	¾ cup, stewed	
	4 slices, ½ inch thick, 3 in diam	150
Endive	⅔ small head, raw	100
	1 cup, cooked	200
Parsnips	1 cup mashed	220
Spinach	2 cups, raw	100
	1 cup cooked	200
Turnips (white)	1½ small, raw, ¾ cup diced	100
	Cooked, 3 small, 1 cup diced, ¾ cup mashed	200
Dates	10 stoned	64
Lemon juice	2 tablespoonfuls	26
Prunes	6 whole	65
Rhubarb sauce	1 cup thin	250
Corn flakes	1½ cups	40
Cornmeal mush	1 cup from ⅕ cup raw	30
Corn pone (molasses)	1—3 inches in diam ⅜ in thick	60
Cornstarch	1 tablespoonful	8
Hominy	1 cup cooked from ½ cup raw	95
Gelatin	1 tablespoonful	16
Hazelnuts	20 meats, ¼ cup cut	25
Lamb	1 large lean loin chop	188
	Roast 3 oz cooked	144
Lentils	⅓ cup cooked from ¼ cup raw	50
Mackerel	4 oz raw	128
Corn oil	1 tablespoonful	12
Bacon	3 slices	62
Molasses	1 tablespoonful	22
Sugar	1 tablespoonful—3 teaspoonfuls—1/16 cup	13
Coffee; parsley; salt		

DIET 2

Food	Household Measure	Grams
Brussels sprouts	*9 medium*	*200*
Okra	1 cup canned	225
Pepper, green	1 small	50
Pumpkin	1 cooked (dry)	250
Rutabaga	1 cup mashed from raw	230
	1 cup diced from raw	*200*
Swiss chard	1 cup cooked	200
Watercress	2 cups raw	100
Apricots	9 halves plus 5 tablespoonfuls of juice	
Pears, canned	3 halves plus 3 tablespoonfuls of juice	133
Pears, fresh	1 small	90
Pineapple	1 slice plus 3 tablespoonfuls of juice or ¼ cup shredded	
Raisins	¼ cup	56
Chicken	1 second joint with bone	70
	1 leg with bone	60
	2 small slices (3 x 3 x ⅛ inch)	30
Codfish	⅝ cup flaked	96
Gelatin	1 tablespoonful	16
Pecans	32 meats; ¼ cup shelled	40
Rice, brown	1 cup cooked from ⅔ cup raw	75
Rice flakes	1 cup	33
Rice flour	1 tablespoonful	8
Tapioca	1 tablespoonful, minute	11
Cocoanut oil	1 tablespoonful	12
Maple syrup	1 tablespoonful	20
Sugar	1 tablespoonful	13
Nutmeg; salt; tea		

are made. If symptoms are not relieved after a period of 5 days, Diet 2 is prescribed with similar attention to suggested idiosyncrasies of the patient.

If symptoms are relieved, milk is added to the diet with careful observation of its effect. If the adult is sensitive to milk, it is removed from the diet a second time The patient is then allowed other foods, one being added at a time and preferably vegetables, another meat and then fruits being used. From 3 to 4 days are allowed after each addition when symptoms do not reappear; if they do, the suspected food is eliminated at once Foods least likely to cause trouble are added first until a varied diet is attained. Then experimental addition is made of wheat, eggs, potatoes, chocolate, oranges, tomatoes and the other foods which frequently cause allergy.

If the patient is not sensitive to milk, as shown by freedom from symptoms when it is added to the test diet, milk and cheese may be given and less insistence need be placed on molasses and leafy vegetables as sources of calcium

Molasses corn pone is prepared according to the following recipe: Cornmeal, 2 cups; oil, 3 tablespoonfuls; molasses, 2 tablespoonfuls; salt, ¼ teaspoonful; water, approximately ¾ cup Mix cornmeal, salt, oil and molasses; pour on enough boiling water to make a stiff paste Drop by spoonfuls on oiled sheets and bake in a moderate oven until well browned This quantity makes 12 cakes, 3 inches in diameter and ⅜ inch thick.

POSSIBLE SUBSTITUTES FOR FOODS IN DIETS 1 AND 2

Food	Household Measure	Grams
A. Dandelion	2 cups raw	100
Mustard	2 cups raw	100
B. Kale	2 cups raw	100
Celery	⅘ cup diced; 10 medium stalks	100
Kohlrabi	¾ cup diced	100
C. Asparagus	4 stalks 8 inches long	100
Beets	1½–2 inches in diameter or ½ cup sliced	100
String beans	½ cup	100
D. Gooseberries	¾ cup	100
Raspberries	¾ cup	100
E. Kidney beans	½ cup raw	100
Lima beans	½ cup raw (dried)	100
	1 cup raw (fresh)	100

A. Substitute for endive, watercress, chard.
B. Substitute for okra, parsnips, rutabaga, spinach, turnip.
C. *Substitute for Brussels sprouts, eggplant.*

DISEASES DUE TO DEFICIENCY

1. **The Vitamin Deficiencies.**—The treatment of the various diseases caused by deficiency of individual vitamins has been given in the section on this subject (page 740). Only tables showing the relative distribution of the various vitamins in the common foods will be given here, as tabulated by Barborka.

RELATIVE DISTRIBUTION OF VITAMIN A IN A FEW COMMON FOODS

Most Potent		Excellent		Good		
PLANT	ANIMAL	Plant	Animal	Plant		Animal
				Vegetables	Fruits	
	Halibut liver oil Cod liver oil	Alfalfa Broccoli Carrot, raw Lettuce Spinach Tomato Watercress	Butter Cheese Cream Egg (yolk) Milk: whole cow's fresh dried evaporated	Artichoke Asparagus Cabbage Celery Chard Corn (yellow) Pumpkin Dandelion greens Pea (green) Pepper (green) Squash String bean Sweet potato (yellow) Carrot, cooked	Apricot Avocado Banana Orange Peach Pineapple Prune	Clam Glandular organs: Liver Kidney Oyster (raw) Milk, human

RELATIVE DISTRIBUTION OF THIAMINE (VITAMIN B_1) IN A FEW COMMON FOODS

Most Potent		Excellent		Good		
Plant	Animal	Plant	Animal	Plant		Animal
Yeast brewers'	Pork	Cereals (whole wheat) corn rice oats, etc. Pea, dried Wheat bran Wheat germ Red riding bean Soy bean	Egg (yolk)	Vegetables: Asparagus Bean Cabbage Carrot Cauliflower Collard Lettuce Onion Parsnip Potato Spinach Tomato Turnips Turnip greens Watercress	Fruits: Apple Banana Cantaloupe Date Grape Grapefruit Lemon Nuts Orange Peach Pineapple Prune Strawberry	Brain Cheese Fish roe Kidney Liver Milk Oyster (raw)

RELATIVE DISTRIBUTION OF VITAMIN C IN A FEW COMMON FOODS*

Most Potent		Excellent		Good		
Plant	Animal	Plant	Animal	Plant		Animal
Vegetables: Cabbage, raw Spinach, raw Tomato Tomato juice Fruits. Lemon Orange Grapefruit Egyptian lime (fresh)	Animal sources as a class are practically devoid of vitamin C	Vegetables: Celery Rhubarb Turnip Pea Spinach, cooked Fruits: Citron juice Lime juice Peach Pineapple juice Raspberry Strawberry Tangerine		Vegetables: Bean (cooked) Beet Cabbage (cooked) Carrot Cauliflower Collard Cucumber Endive Lettuce Onion Pepper (green) Potato Pumpkin Spinach (cooked) Sweet corn Turnip greens Watercress	Fruits: Apple Banana Grape Grapejuice Pear Watermelon	Milk (variable)

*This table is based upon the vitamin C content in the fresh raw state, or when cooked or canned carefully Open kettle boiling, wilting, etc, may readily destroy most of the vitamin C value of foods except that of the acid juices

RELATIVE DISTRIBUTION OF VITAMIN D IN A FEW COMMON FOODS

Most Potent		Excellent		Good	
Plant	Animal	Plant	Animal	Plant	Animal
Plant sources, as a class, are practically devoid of vitamin D	Halibut liver oil Cod liver oil Sunlight direct (2) (most potent in summer) Tunafish liver oil		Egg (yolk) Salmon		Butter (Variable) Clam Milk, whole (variable) Oyster

RELATIVE DISTRIBUTION OF VITAMIN E IN A FEW COMMON FOODS

Most Potent		Excellent		Good	
Plant	Animal	Plant	Animal	Plant	Animal
Wheat germ oil		Lettuce Watercress Wheat germ Spinach		Alfalfa Barley Bean Corn (whole) Molasses Oat (whole) Oils (vegetable) Cottonseed Corn Pea Rice (whole) Wheat (whole)	Meat

RELATIVE DISTRIBUTION OF RIBOFLAVIN (VITAMIN G [B_2]) IN A FEW COMMON FOODS

Most Potent		Excellent		Good	
Plant	Animal	Plant	Animal	Plant	Animal
Yeast, brewers'	Glandular organs Liver Kidney Spleen Lean meat	Beet greens Kale Potato Spinach Turnip greens Watercress Wheat germ Pea, dried	Egg Haddock Milk Salmon Milk, dry	Banana Beet Cabbage Carrot Cauliflower Pear Lettuce Onion Tomato Turnip Wheat bran	

RELATIVE DISTRIBUTION OF NIACIN (NICOTINIC ACID) IN A FEW COMMON FOODS

Most Potent		Excellent		Good	
Plant	Animal	Plant	Animal	Plant	Animal
Yeast, brewer's	*Liver, calf*	*Yeast, baker's* Peanuts Wheat germ Bran	*Liver* Beef tongue Pork Veal Fish Poultry Heart Kidney Egg Whey (dried)	*Wheat (whole)* Soy bean (green) Oatmeal Corn (white) Peas (green) Potato Collard Kale Peppers Spinach Tomato Turnip greens	*Buttermilk* Milk

RELATIVE DISTRIBUTION OF PYRIDOXIN (VITAMIN B_6) IN A FEW COMMON FOODS

Most Potent		Excellent		Good	
Plant	Animal	Plant	Animal	Plant	Animal
		Wheat germ Yeast	Egg yolk	Whole grains Rice polishings Legumes Cabbage	Liver Kidney Meat Fish Milk

RELATIVE DISTRIBUTION OF PANTOTHENIC ACID IN A FEW COMMON FOODS

Most Potent		Excellent		Good	
Plant	Animal	Plant	Animal	Plant	Animal
Yeast Peanut Wheat germ Wheat bran Rice bran	Liver	Molasses Soy bean (green)	Whey (dried) Egg yolk	Rolled oats Potato Broccoli Corn Cabbage Peas	Beef (lean) Salmon Milk

2. **Simple Undernutrition (Underweight, Emaciation).**—Undernutrition resulting either from economic hardships or from disease, such as hyperthyroidism, chronic infection and malignant neoplasm, requires usually merely the use of a high caloric, well balanced diet An example of a high caloric diet is the 3,000 calorie diet reproduced on the following page

3 In chronic debilitated states, such as tuberculosis, malignant disease, cirrhosis of the liver, intestinal hypermotility and diarrhea, in malnutritional states associated with hypoproteinemia and edema; in hyperthyroidism and febrile diseases;

High-Caloric (3,000 Calories) Diet

Suggested Distribution of the Total Food Allowance for One Day

Breakfast

		Grams
Fruit	1 serving	100
Cereal (cooked)	⅔ cup	140
Bacon	2 slices	10
Egg	1	50
Bread (toast)	1 slice	30
Butter	2 squares	20
Sugar	1 tablespoon	15
Jam or jelly	2 tablespoons	30
Cream, 20 per cent	½ glass	100
Milk	½ glass	100
Beverage—coffee, tea or coffee substitute		
10 A.M. Fruit juice	1 glass	200

Luncheon

Egg or egg substitute	*1 serving*	50
Potato or substitute	1 small serving	75
Vegetable	1 serving	100
Salad:		
Vegetable	1 serving	100
Salad dressing with oil	1 tablespoon	15
Bread	*1 slice*	30
Butter	2 squares	20
Cream, 20 per cent	¼ glass	50
Milk	¾ glass	150
3 P.M. Fruit juice	1 glass	200

Dinner

Meat	1 serving	60
Potato	1 small serving	75
Vegetable	1 serving	100
Salad:		
Fruit	1 serving	100
Salad dressing with oil	1 tablespoon	15
Bread	1 slice	30
Butter	2 squares	20
Dessert	1 serving	100
Cream, 20 per cent	¼ glass	50
Milk	¾ glass	150

in pregnancy and lactation; and in old age the protein intake may be inadequate or poorly assimilated or protein and other nutritional requirements may be markedly increased. In such cases concentrated foods may be given. Oral administration is simplest, but in many cases parenteral administration may be necessary. Many preparations and

formulas are available. The following is a partial list of protein concentrates for oral administration:

Protein concentrate	*Per cent Protein*
Corn germ	20
'Dietene'	32
Dried milk	35
Wheat germ	35
Soybean flour	45
Dried yeast	45
'*Aminoids*'	45
'Nutragest'	45
Peanut flour	50
'Amigen'	75
'Protogest'	77
'Protolysate'	77
Casein (crude, edible variety)	85

The dosage is based on the total amount of protein needed by the patient, the protein concentrate (some preparations also contain one or more of the following: carbohydrates, vitamins, minerals, and iron) being given as a supplement to the food ingested to make up the estimated amount of protein desirable. Thus, the dosage can be determined only by knowledge of (1) the weight and physical condition of the patient, (2) the past dietary history, and (3) the amount of food protein ingested and utilized. The following table gives the requirements of protein:

	Grams protein per kilogram of body weight
Minimal level for maintenance of nitrogen equilibrium in normal adults	0.5
Protein intake recommended by the *Food and Nutrition Board of the* National Research Council as adequate for the average normal adult	1.0
Preferred intake level for protein-depleted adults and for pregnant and lactating women	2.0
Level required by adults with severe protein depletion on the verge of nutritive failure, severely burned patients, preoperative and postoperative patients who require special nutritive attention	3.0
Protein intake usually prescribed for children	3.0
Protein level required by protein-depleted adults unable to take any nourishment by mouth or who are rapidly losing body stores of protein	5.0
Protein level employed for protein-depleted infants or children	5.0

The physician must be familiar with the formula of the preparation used for supplementary feeding. Although protein hydrolysates may be given in water, milk or chilled vegetable or tomato juice, the taste is usually objectionable. Palatable recipes may be used. Adequate directions and recipes are supplied by the manufacturers.

The following are a few recipes for supplemental high protein feeding*:

HIGH PROTEIN VEGETABLE PURÉE SOUP

Butter	35 grams (3½ squares)
Casein	15 grams (2 tablespoonfuls)
Wheat germ ('VioBin')	15 grams (2 tablespoonfuls)
Soybean flour	10 grams (1½ tablespoonfuls)
Milk	240 cc. (1½ cups)
Bouillon	½ cube
Tomato or other purée	3 tablespoonfuls
Salt to flavor (omit in patients with edema or ascites)	

Preparation. Melt butter in the top of a double boiler Stir in the casein, wheat germ and soybean flour Mix in the purée and bouillon cube Add milk gradually Cook for 10 minutes

Supplies 27 grams carbohydrate, 34 grams protein, 40 grams fat, 0 670 milligram thiamine, 0 660 milligram riboflavin, 2 135 milligrams niacin, and 612 calories

TOMATO SAUCE

Tomatoes	180 grams (¾ cup)
Onions	15 grams (2 tablespoonfuls)
'Nutragest'	8 3 grams (1 tablespoonful)
Flour	8 grams (1 tablespoonful)
Fat	10 grams (1 tablespoonful)
Cheese	15 grams (1 tablespoonful)

Preparation Cook the onions in fat until soft Add the flour Slowly add the tomatoes Add 'Nutragest' and cheese Heat thoroughly.

Supplies 8 8 grams protein, 227 calories.

SPINACH

Butter	10 grams (1 tablespoonful)
Flour	8 grams (1 tablespoonful)
Milk	75 grams (⅓ cup)
Spinach	43 grams (⅓ cup)
Egg	45 grams (1)
'Nutragest'	8 3 grams (1 tablespoonful)

Preparation. Make a cream sauce of first three ingredients Separate egg Add 'Nutragest' to spinach and then add beaten egg yolk Add to cream sauce Lastly, add beaten egg white. Pour into small casserole dish Bake 325 degrees, 30 minutes

Supplies 9 8 grams protein, 230 calories

* Although a specific commercial preparation of protolysate is referred to in these formulas, other excellent commercial preparations may be similarly used, the physician determining equivalent amounts of the other preparations.

BEEF PATTY

Ground Beef	74 grams (⅓ cup)
'Nutragest'	8.3 grams (1 tablespoonful)
Onions, finely chopped	2.0 grams (1 teaspoonful)

Preparation: Mix all ingredients together. Form into patty Broil. Yield: 3 ounce patty.

Supplies: 16.2 grams protein, 207 calories

CREAMED LIVER

Flour	8 grams (1 tablespoonful)
Fat	10 grams (1 tablespoonful)
Milk	115 grams (½ cup)
Cooked cubed liver	65 grams (½ cup)
'Nutragest'	8.3 grams (1 tablespoonful)

Preparation: Make cream sauce with first three ingredients. Add 'Nutragest' to liver. Add to cream sauce. Yield: 6 ounce serving

Supplies: 18.8 grams protein, 258 calories

CREAMED TUNA FISH

Fat	10 grams (1 tablespoonful)
Flour	12 grams (1½ tablespoonfuls)
Milk	172 grams (¾ cup)
Tuna fish	55 grams (⅓ cup)
'Nutragest'	8.3 grams (1 tablespoonful)

Preparation: Make cream sauce of first three ingredients Mix tuna fish and 'Nutragest'. Combine all ingredients Yield: 6 ounce serving.

Supplies 21.7 grams protein, 305 calories

Occasionally patients are unable to swallow sufficient amounts of food. Tube feeding is sometimes resorted to. The following is a formula for this type of alimentation devised by Stare and Thorn (J.A.M.A 1945, 127:1120):

FORMULA OF HIGH NUTRITIVE VALUE FOR TUBE FEEDING

Milk	500 cc. (1 pint)
Cream	500 cc. (1 pint)
Raw liver * (freed of tendons)	120 grams (4 ounces)
Hard boiled eggs finely chopped	4
Dried yeast †	20 grams (2 tablespoonfuls)
Glucose or lactose or sucrose or Karo syrup	225 grams (7½ ounces)
Whole milk powder	22 grams (4 tablespoonfuls)
Applesauce, apple powder or pectin ‡	60 grams (4 tablespoonfuls)
Salt	10 grams (150 grains)
Orange juice	120 cc. (4 ounces)

(Add half the orange juice to an A.M feeding, the other half to a P.M feeding)

* Ground beef or pork may be alternated with liver.

† If considerable distention or diarrhea develops, substitute with equal amount of wheat or corn germ.

‡ This ingredient is added to prevent diarrhea and must be adjusted to the individual.

Preparation: Total volume, about 1,500 cc., should be made up fresh daily and kept in a closed container in refrigerator. Mixing in good mechanical mixer is necessary in preparation Give feedings of approximately 100 cc. conveniently spaced throughout the day and/or night. Material is most readily given with a 50 or 100 cc. syringe through a small nasal tube, which may be left down for 3 to 4 weeks. Use alternate nostrils at weekly intervals The mixture may be given just as it comes from the refrigerator; it is not necessary to warm it

Supplies: 120.2 grams protein, 1.36 grams calcium, 22.1 grams iron, 42,196 I U vitamin A, 4.35 milligrams thiamin, 97 milligrams ascorbic acid, 6.40 milligrams riboflavin, 26.08 milligrams niacin, and 3,111 calories

Instead of the above formula, mixtures of milk or milk powder, amino acids, yeast, and vitamins may be given through the tube 'Dexin' or other carbohydrate preparation should be added The physician can readily devise his own formulas if he knows the constituents of the preparations used

Parenteral Administration of Food
(Intravenous Alimentation)

Parenteral administration of liquids and food is indicated whenever the gastro-intestinal tract cannot or should not be used, either completely or partially, because deficiency of one or more of five nutritional elements (water, electrolyte, calories, protein and vitamins) may otherwise result. Conditions of such nature are (1) **inability to take food by mouth** (vomiting, obstruction, anorexia), (2) **inadequate utilization of ingested food** (diarrhea, intestinal fistula), (3) **inadequate synthesis of plasma protein** (liver disease), (4) **excessive loss of protein** (nephrotic syndrome, ascites, hemorrhage), (5) **necessity for withholding food by mouth** (peritonitis, operations or inflammations requiring complete rest of the gastro-intestinal tract), and (6) **preparation of malnourished patients for operation.**

Daily Requirements.—1. *Water.* About 3,000 cc. of liquids is required daily under ordinary conditions, more in hot weather. About 2,000 cc. is lost in expired air and perspiration, the rest in the urine and feces. About 70 per cent of the body is water, with about 3 liters constituting the plasma, 17 liters extracellular fluid, and the remainder intracellular fluid. A serious deficit would scarcely exceed about 10 liters, which could be replaced parenterally within 48 hours.

2. *Electrolyte.* Between 5 and 10 grams of sodium chloride is excreted daily in the urine. Usually electrolyte deficiency is associated with water deficiency. Exceptions are excessive perspiration with adequate intake of plain water, and water intoxication, a very rare condition in which too much water and too little electrolyte are taken. For every drop of 100 milligrams per cent of serum chloride ½ gram of sodium chloride per kilogram of body weight is needed. Thus a drop of 200 milligrams per cent in a 70 kilogram patient would call for 70 grams of salt or nearly 7 liters of physiological saline solution. If acidosis is present ⅙ molar lactate solution is indicated

3. *Vitamins.* For patients taking little or nothing by mouth 2 cc. of parenteral vitamin B complex and 100 milligrams of cevitamic acid are adequate to prevent deficiency of those vitamins A very satisfactory preparation is Solu-B with Ascorbic Acid, 1 vial of which contains thiamine, 10 mg., riboflavin, 10 mg.; nicotinamide, 250 mg.; and ascorbic acid, 500 mg. If indicated by the nature of the case 1 or 2 milligrams of menadione sulfite can be added.

4. *Calories* About 1600 calories is needed by the average adult at bed rest. If glucose is not available the glycogen is depleted within 2 days, after which the calories are obtained from protein (one-sixth) and fat (five-sixths). Therefore, 100 grams of glucose per day is adequate if there is enough tissue fat to enable the body to meet energy requirements without using tissue protein.

5. *Protein* The protein of plasma, liver and muscle is depleted whenever there is insufficient protein intake. The daily requirement is about 1 gram per kilogram of body weight. Fever, infection and trauma cause excessive breakdown of tissue protein and may require two or three times the normal amount of protein to maintain nitrogen balance. Deficits require much more time to correct than deficits of water, electrolyte and vitamins Protein requires protein for replacement. About 30 grams per day will meet the normal tissue breakdown when energy requirements are met. If the protein intake is adequate the calories supplied can be reduced to 70 per cent and weight still be gained.

The 10 **essential amino acids,** lysine, tryptophane, histidine, phenylalanine, leucine, isoleucine, threonine, methionine, valine and arginine, must all be available at the same time and in definite proportionality relationship if weight is to be maintained or gained.

Human plasma, concentrated human albumin solution, and amino acid mixtures are the only preparations used for introducing protein nourishment parenterally. For this purpose **plasma** has the disadvantage of being expensive, containing 5 grams or more of sodium citrate per liter, requiring metabolism of the protein into smaller units before it can be utilized, and lacking sufficient arginine and isoleucine. On the other hand, it supplies protein immediately and increases rapidly the osmotic pressure of the blood so important in cases of hypoproteinemia with edema. Concentrated human albumin solution, which is available in salt-poor form, has much the same features and is even much more expensive.

Amino acids are the form in which protein nourishment normally enters the portal blood When enzymes and hormones are available the synthesis to protein is rapid. Amino acid mixtures are relatively inexpensive. Appropriate mixtures of amino acids and small peptides can be produced by digestion of proteins which have been so purified as to permit their injection with complete safety. Several satisfactory preparations of protein hydrolysate are on the market both for oral and parenteral use. They are prepared in different ways. For example, one is an enzymatic or acid hydrolysate of wheat, beef, milk and yeast proteins, another of casein and pork pancreas, and a third of bovine blood. Tryptophane is added if the hydrolysis is by means of acid. The solution is 2.5, 5, or even 15 per cent, and usually 5 or 10 per cent glucose is added These solutions are capable of (1) maintaining a positive nitrogen balance, (2) correcting hypoproteinemias from inanition and certain other causes, (3) stimulating hemoglobin synthesis in certain cases of anemia, (4) maintaining nutrition and supporting growth, and (5) protecting the liver against certain hepatotoxic agents. The presence of sodium chloride detracts from the diuretic effect desirable in such conditions as cirrhosis of the liver and nephrosis

One liter of 5 per cent amino acid solution contains 50 grams of protein nourishment.

Untoward reactions may occur when the solution is given too rapidly (less than an hour). The symptoms are nausea, vomiting, abdominal pain, flushing of the skin

and chilly sensation. Chills and fever sometimes occur. Phlebitis occasionally follows injection. Allergic reactions are rare. The time for intravenous injection of 1,000 cc should be between 2 and 3 hours. The solution may be used intravenously, subcutaneously or intramuscularly. For the latter two routes 5 per cent amino acids and 5 per cent glucose in normal lactate Ringer's solution is preferred

Calculation of the Daily Parenteral Diet.—If the patient is dehydrated, 5 to 10 liters of normal saline or Ringer's solution may be necessary to correct water and electrolyte deficiency A plasma transfusion of a liter or more may be required to correct an acute hypoproteinemia. Concentrated human albumin may be used instead, 50 grams of albumin being made up to 500 cc volume with 5 per cent glucose and administered at the rate of 100 cc. per hour. Salt-poor albumin is used if diuresis is desired

After the acute requirements have been met, the plan for the average adult of average weight with a moderate protein deficiency is to give daily 3 liters of fluid, of which 1 liter is 5 per cent amino acid solution with 5 per cent glucose and 2 liters is 5 per cent glucose solution The vitamins are added to one of the glucose solutions by injecting the solution into the infusion tube. The patient thus receives:

Water	2000 cc.
Electrolyte	5 grams
Glucose	150 grams
Protein	50 grams

For more depleted patients 1 liter of glucose solution may be replaced by a second liter of amino acid and glucose solution, bringing the protein intake to 100 grams; and in severe cases the fluid may be increased to 4,000 cc. by the addition of another liter of amino acid and glucose solution In some cases even more amino acids may be necessary A rough way to gauge the amount necessary in severely depleted cases is based on the fact that for each gram deficit of serum albumin 30 grams of tissue protein is utilized This last figure is multiplied by 30, which represents the relationship of 1 gram of albumin per 100 cc to the total circulating plasma volume (3,000 cc.) Hence, 1 (gram albumin deficit) $\times 30 \times 30 = 900$ (grams of total protein loss). This method applies only to chronic protein deficiency, since in the acute cases serum protein values do not accurately indicate tissue depletion or loss. Blood protein determinations are also inaccurate if either dehydration or hydremia is present. For scientific use of that method the normal protein value of the patient should be known, this is usually impossible. Both albumin and globulin levels should be determined, since in certain conditions there may be an increase in the globulin fraction which could mask a decrease in albumin.

A more scientific method of establishing the quantitative need for protein is by determining the daily nitrogen intake and output, the latter by multiplying the urinary and fecal nitrogen by 6.25. This is not practical for daily clinical purposes

For exact evaluation of the extent of protein deficiency the following procedures are necessary:

1. A careful dietetic history
2. Serial hematocrit determinations
3. Serial total protein and albumin-globulin levels
4. Frequent weight determinations
5. Daily nitrogen intake and output
6. Total plasma volume estimations

As soon as possible oral feeding should be instituted. Parenteral protein administration may be continued to supplement inadequate oral intake and to build up depleted protein stores. Oral protein hydrolysate (see page 1181) extends the use of protein therapy, making parenteral administration less necessary or even dispensable when the urgent need for protein has been met.

THE INFECTIOUS DISEASES

In general, the infectious diseases call for high-caloric bland diets and frequent small feedings. Typhoid fever requires a low-roughage diet. A sample diet is given below. This diet is suitable also for cases of lobar pneumonia in which abdominal distention is so prone to occur.

TYPHOID NONMILK DIET

7 A.M.	Glass of strained orange juice Strained cereal Sugar Coffee with sugar
9 A.M.	Egg—soft boiled, creamy scrambled, poached or coddled Toast with butter
11 A.M.	Glass of fruit juice Sugar—2 teaspoons Crackers
2 P.M.	Strained vegetable soup Crackers Mashed potato, baked or creamed potato Butter Tea with sugar
4 P.M.	Egg—prepared as for A.M. Toast with butter Glass of fruit juice
6 P.M.	Minced chicken, lamb or scraped beef Creamed spaghetti or macaroni Puréed vegetable (nongaseous) Tapioca or rice pudding made with water Tea with sugar
8 P.M.	Glass of fruit juice Crackers

DISEASES OF THE NERVOUS SYSTEM

THE KETOGENIC DIET

The only disease of the nervous system that requires special dietary management is **epilepsy**, in which a ketogenic diet is still sometimes used, especially in cases of children who have recently developed the disease. This diet is also useful in some cases of **migraine, bronchial asthma** and **chronic urinary infection**.

The diet is a low-carbohydrate, low-protein, high-fat one adjusted for the individual patient. It is preferably preceded by three days to a week of starvation. During this period the patient should be kept in bed and may be given a moderate amount of water, clear broth, bran wafers, and 180 cc. to 240 cc. of orange juice daily.

All food should be carefully measured. The objective to be attained is to keep the urine saturated with acetone and diacetic acid. For this reason the urine should be examined for ketone bodies at frequent intervals. The diet may have to be followed for many months.

METHOD OF CALCULATION FOR KETOGENIC DIET

Diet	Carbohydrate, Grams	Protein, Grams	Fat, Grams	Procedure
1	Estimated calories * x 0.035	Adult—⅓ to ½ weight † Child—⅔ weight	Estimated calories x 0.09	Continue for from two to three days or fast patient for two days and begin with Diet III.
2	Estimated calories x 0.02	Adult—⅓ to ½ weight Child—⅔ weight	Estimated calories x 0.09	Continue for from one to two days Intermediate diet prior to production of ketosis
3	Estimated calories x 0.015	Adult—⅓ to ½ weight Child—⅔ weight	Estimated calories x 0.10	Continue for from three to five days, ketosis may develop.
4	Estimated calories x 0.010	Adult—⅓ to ½ weight Child—⅔ weight	Estimated calories x 0.10	
5	Estimated calories x 0.008	Adult—⅓ to ½ weight Child—⅔ weight	Estimated calories x 0.10	Continue indefinitely. Diets III and IV to be used in order to develop or intensify ketosis if necessary.

* Total estimated calories equals weight in pounds x 16 for adults, total estimated calories equals weight in pounds x 25 for children

† Protein quota ⅓ to ½ weight in pounds is determined by patient's individual needs, one gram of protein per kilogram of body weight is a little less than ½ the body weight in pounds.

The total caloric requirement is calculated as heretofore described, but reduction is advisable if the patient is overweight. Barborka's method of calculation for the ketogenic diet is very satisfactory, as given in the table on page 1288.

From *half to 1 teaspoonful of Brewer's yeast is given daily*, ½ *to 1 teaspoonful* of "reagent" tribasic calcium phosphate in ½ glass of water upon arising and at bedtime, and if necessary some form of vitamin C. The daily fluid intake is restricted to 600 or 800 cc.

If nausea or vomiting occurs it may be controlled by the use of orange juice. If the convulsions continue after ketosis is established the carbohydrate may be reduced *to 10* grams and the fat increased. When the attacks are under control the diet is continued for 3 months even through ordinary illnesses. If there have been no further attacks the carbohydrate is increased 10 grams each month until 50 grams are being used, and then the fat may be decreased 15 to 20 grams. During the next 6 months the carbohydrate may be increased 10 grams on alternate months, and the protein 5 grams alternating with the carbohydrate. The fat may be decreased every 3 or 6 months in *proportion. The changes are made according to the reaction of the individual*

A sample diet is the following:

BREAKFAST

Food	Household Measure	Grams
Grapefruit juice	1 glass	200
Peach	1 serving	100
Boiled rice	½ cup	100
Preserves (grapefruit, pear or peach)	2 large tablespoons	50
Sugar	1 tablespoon	15
Beverage—coffee or tea		

LUNCHEON

Food	Household Measure	Grams
Grapefruit juice	1 glass	200
Broiled beefsteak	1 large serving	90
Tomato	1 serving	100
Raw celery	1 serving	50
Preserves (grapefruit, pear or peach)	2 large tablespoons	50
Peach	1 serving	100
Sugar	1 tablespoon	15

DINNER

Food	Household Measure	Grams
Grapefruit juice	1 glass	200
Roast beef	1 large serving	90
Boiled rice	½ cup	100
Salad:		
String bean	1 serving	100
Wesson oil	2 teaspoons	10
Raw celery	1 serving	50
Pear	1 serving	100
Preserves (grapefruit, pear or peach)	2 large tablespoons	50
Sugar	1 tablespoon	15

When convulsive seizures persist in spite of ketosis a period of complete starvation except for the juice of 2 oranges daily and the drinking of 1 quart of water is instituted for 7 to 10 days, after which the diet is gradually resumed. It is usually possible to determine whether benefit is to accrue at the end of 6 months, but in some instances it may be well to persist despite failure for as long as 8 months to a year.

When the ketogenic diet is used for **renal and bladder infections** it is important to insure a urinary acidity of pH of 5.2 or less. The acidity of the urine is tested simply as follows: add 1 drop of 0.04 per cent chlorphenol-red to 20 drops of urine. At pH 5.2 the color of the urine is unchanged; a faint pink color indicates a pH of 5.5 to 5.8.

DISEASES OF THE SKIN

The value of diet in diseases of the skin is often overestimated. In persistent **eczematoid dermatitis** food allergy may be sought for; alcohol, condiments, spices, excessive sugars, starches, and fats should be avoided. **Urticaria** is often the expression of a specific alimentary idiosyncrasy, hypersensitivity to carbohydrate is not uncommon. If the patient is not sensitive to milk an abundance of this food should be used because of its calcium content. **Angioneurotic edema** may be due to food sensitization. **Erythema multiforme** is occasionally due to food idiosyncrasy. In **psoriasis** protein foods, such as meat, fowl, fish, milk, egg, and cheese, may be avoided to advantage in some cases; alcohol, coffee, tea and stimulants should be interdicted. In **acne rosacea** fried and greasy foods, rich desserts and condiments, tea, coffee and hot drinks, should be avoided. In **acne vulgaris** the patient should not eat candy, pastry, or stimulating foods. In **lupus vulgaris** diets have been advocated that are salt-poor, high in vitamins and minerals (other than sodium), high in fat, and low in carbohydrate.

DIETS FOR OLD PEOPLE

Diet is one of the most important factors in the retardation of the aging process. All essential food elements must be eaten in optimal amounts. Dental defects must be remedied if possible, or properly fitting false dentures supplied. If the latter is not possible, the food must be prepared in minced or puréed form. The following is a sample diet.

MENU FOR SEDENTARY PATIENT OVER SEVENTY-FIVE YEARS OLD

BREAKFAST

Food	Household Measure	Grams
Orange juice	½ cup	100
Rolled oats, cooked	½ cup	100
Whole milk	1 cup	200
Egg	1	50
Bacon, strip	2½ slices	10
Toast	1 slice	30
Butter	1 square	10
Marmalade	2 teaspoons	15
Cream, 20 per cent	1 tablespoon	15
Sugar	2 teaspoons	8
Coffee	1 cup	

Luncheon

Meat, medium fat	1 slice, 4" x 4" x ½"	70
Potato	1 medium serving	100
Peas, young, canned	½ cup	70
Tomato	½ cup	100
Bread	1 slice	30
Butter	1 square	10
Baked apple	1 small	100
Cream, 20 per cent	4 tablespoons	50
Sugar	2 teaspoons	8
Coffee or tea	1 cup	

Dinner

Meat, medium fat	⅓ cup	30
String beans	½ cup	100
Beets	¼ cup	50
Bread	1 slice	30
Butter	1 square	10
Sliced banana	½ medium-sized	50
Chocolate pudding	½ serving	50
Cream, 20 per cent	1 tablespoon	13
Sugar	1 scant teaspoon	4
Milk	1 glass	200

Approximate food value of this diet: C197, P68, F85.

SOME RECOMMENDED TEXTS

Barborka, C. J. Treatment by Diet, 4th ed, revised, J. B Lippincott Co, Philadelphia, 1939

Beckman, H Treatment in General Practice, 4th ed, W. B Saunders Co, Philadelphia, 1942.

Clendenning, L. Methods of Treatment, C. V. Mosby Co, St. Louis, 1937

Dale, J, and Thornburt, H D Diets for the Identification of Food Allergies, J. Am M Ass., 1929, 93.905

Handbook of Nutrition, by various authors, appearing in the Jour. Am. Med. Ass, during 1942 and 1943 (to be published in book form).

Harrop, G A Diet in Disease, P Blakiston's Son and Co, Inc., Philadelphia, 1930

McLester, J S Nutrition and Diet in Health and Disease, 3d ed., W. B. Saunders Co, Philadelphia, 1939

Sherman, H. C Chemistry of Food and Nutrition, The Macmillan Co, 1934

Wilder, R. M A Primer for Diabetic Patients, 6th ed, revised, W. B. Saunders Co, Philadelphia, 1937.

See also list at end of Section on Diseases Due to Vitamin Deficiency and Malnutrition, page 762.

SECTION XXII

CHEMOTHERAPY AND THERAPY WITH ANTIBIOTICS

Harold L. Hirsh

SULFONAMIDES

With the introduction of the sulfonamides, chemotherapy with drugs highly toxic for some bacteria and relatively innocuous for man became possible.

PROPERTIES

The basic compound for this group of drugs is para-aminobenzene sulfonamide or sulfanilamide. The chemical and structural formulae for this compound and its derivatives are shown in the table "The Sulfonamides". Most of the derivative drugs are formed by the replacement of various chemical radicals for one of the hydrogen atoms in the SO_2NH_2 group In the synthesis of sulfadiazine, for example, a pyrimidine ring is substituted. Other compounds such as sulfamerazine and sulfasuxidine have been synthesized by further substitution in the radicals of the derivative drugs.

Two types of sulfonamide compounds, depending on their absorption from the gastrointestinal tract, have been developed. This characteristic is indicated in the tabulation "The Sulfonamides". All the absorbable sulfonamides are also available as the sodium salts except sulfanilamide.

ACTIONS

The sulfonamides exert their inhibitory effect against a variety of organisms The susceptible infections are shown in the tabulation "Recommended Therapy and Dosage Schedule for Various Infections" (table opposite page 1320). Within several hours after exposure of susceptible bacteria to the sulfonamide compounds, multiplication diminishes and some bacteria are killed. How do these drugs accomplish their bacteriostatic effect? They do not damage or injure the bacteria nor do they stimulate the immune mechanism of the host, but rather competitively interfere with the utilization of one of the necessary metabolites, para-aminobenzoic acid. This substance is utilized by a nutritional enzyme system necessary for the growth and multiplication of the organisms so that its presence particularly in substances such as pus or tissue fluids ineffectuates the activity of the sulfonamides by supplying the bacteria with the necessary nutrition.

Susceptibility to the sulfonamides varies greatly among the various sensitive strains of bacteria, and even among the members of the same strain. Furthermore, the inhibitory effect of the sulfonamides can be overcome by exposure of the bacteria to concentrations which are not effective to the maximum This sulfonamide fastness or "resistance" can be progressively increased by repeated exposures of the bacteria to increasingly inadequate doses Organisms that are originally relatively resistant develop fastness with greater facility. Resistance generally becomes a permanent property of the strain of bacteria once it develops, and generally fastness to one sulfonamide results in resistance to all the derivatives

ABSORPTION, DISTRIBUTION, AND EXCRETION

The differences in the rate of absorption among the absorbable sulfonamides are, for practical purposes, negligible, since at most the differences are only several hours Following oral administration a peak blood concentration is reached in 1 to 6 hours for all the derivatives. Sulfanilamide is absorbed most rapidly, and sulfadiazine is absorbed the slowest, whereas the other sulfonamides are in between. The sodium salts are absorbed more rapidly and completely than their acid analogue. Absorption for the most part occurs in the small intestine and can be increased by administration of larger doses or adequate amounts of sodium bicarbonate. The presence of food impedes absorption, and therefore it is delayed if the drugs are given after a meal. Only sulfanilamide is absorbed from the rectum in significant amounts.

Sulfanilamide and the available sodium salts of the other absorbable sulfonamides can be given subcutaneously or intravenously. Following intravenous administration high blood levels are obtained immediately and sustained during administration only to fall rapidly within a few hours. After subcutaneous injection the blood concentration rises more slowly and is prolonged. High blood levels are often found after deposition on or into wounds and intraperitoneally.

Sulfaguanidine is the first of a series of sulfonamides which are water-soluble and are not absorbed appreciably from the intestinal tract. They remain therapeutically active and are therefore of value in the treatment of intestinal infections and prophylactically in patients who are to have bowel surgery. Succinylsulfathiazole and phathylsulfathiazole have generally replaced sulfaguanidine, since it is frequently largely absorbed and furthermore is ineffective in the presence of ulcerative lesions of the bowel.

The sulfonamides are excreted mainly through the kidneys. The concentrations in the urine vary from time to time despite constant administration and are usually 5 to 30 times the amounts present in the blood The various sulfonamides are excreted at different rates. The excretion of the sulfonamides is hastened by the administration of sodium bicarbonate and intravenous infusions of distilled water, normal saline, and glucose solutions. Impaired renal function delays the excretion. The small amounts of the poorly absorbable sulfonamides which appear in the blood are also excreted in the kidneys.

The absorbable sulfonamides pass from the blood into all the tissues and fluids of the body including the cerebrospinal and pleural fluid, saliva, pancreatic juice, bile, and breast milk. (The concentration of the sulfonamide in the tissues is dependent on the degree of ionization and their water content The concentrations in the cerebrospinal fluid for most of the sulfonamides are, in general, about 50 per cent of the blood concentrations. For sulfathiazole and sulfadiazine the cerebrospinal fluid concentrations are about 30 and 75 per cent of the blood concentrations, respectively.) These drugs have been shown to diffuse across the placenta from the maternal into the fetal circulation and amniotic fluid.

After the sulfonamides are absorbed into the circulation, parts of the drug are changed by ionization, acetylation or conjugation and binding to plasma proteins. The greater the degree of ionization the more effective the drug. On the other hand, the greater the amount of conjugation with acetyl groups, called acetylation, the less the therapeutic efficiency. Binding to plasma protein not only ineffectuates the bacteriostatic

effect of the drugs but inhibits their diffusion into the various body fluids, since certain membranes are relatively impermeable to protein compounds.

ADMINISTRATION

Satisfactory results are obtained with **oral administration** of sulfonamides, and this method should be used whenever possible. In order to obtain the recommended blood levels as rapidly as possible the sulfonamides should be given in **doses** of 4 to 6 grams for the initial dose and 1 gram every 4 hours day and night. Sulfamerazine is equally efficacious in doses of 3 grams initially and 1 gram every 6 hours. The **doses for infants and children** are calculated on the basis of 0.06 to 0.12 gram per pound of body weight for each 24-hour period. One-half the calculated amount is given as the initial dose and for maintenance this amount is divided into 6 equal doses each 24 hours.

When the patient is incapable of swallowing, the various sulfonamides can be administered by stomach tube as crushed tablets suspended in tap water or as the sodium salt dissolved in water.

Intravenous administration should be reserved for those instances in which a high level is rapidly desired or when it is necessary to increase the level quickly. Sulfanilamide can be given as a 1 per cent solution, whereas the others may be given in any strength up to a 5 per cent solution. Although M/6 sodium lactate solution is the ideal solvent, the other available parenteral solutions may be employed. The intravenous dose is the same as the initial oral dose. The absorption and excretion of sulfonamides is rapid following intravenous administration, so that picket-fence blood levels result unless constant administration is employed. Since constant levels are more efficacious, for best results the dose should be dissolved in 500 to 1000 cc. and given over a period of several hours.

Subcutaneous administration is preferred for prolonged therapy when oral therapy is not possible. Sulfanilamide is given in a 1 per cent solution and the sodium salts of the other absorbable sulfonamides in 0.5 to 1 per cent isotonic sodium chloride solution. One gram every 6 or 8 hours is generally adequate, since the peak level is not reached for 2 to 6 hours and excretion proceeds slowly over the following 12 to 48 hours.

Of the absorbable sulfonamides, only sulfanilamide is absorbed from the rectum, although the rate and the height of the blood levels are not as great as when the oral route is employed. It is best given as a 2 per cent solution in the same doses as for oral administration.

The sulfonamides have been instilled into the trachea, bronchi, and sinuses in 1 to 5 per cent solutions. Crystalline preparations have been used as a powder for sprinkling into open wounds and into the abdominal cavities. They have been incorporated into ointments, troches, chewing gum, and dental cones

Sulfaguanidine, now rarely used, is administered in doses of 0.1 gram per kilogram of body weight for each 24-hour period. For the initial dose, one-half the total dose is given, and for maintenance the total amount is divided into 6 equally-spaced doses. For the other non-absorbable sulfonamides, the dosage schedule consists of 10 grams initially and 5 grams every 6 hours

On the basis of the various properties previously discussed and the inhibitory effect against the various susceptible bacteria, optimum **blood concentrations** for the different absorbable sulfonamides have been established. These are indicated in the table

"The Sulfonamides". With the doses previously recommended the blood concentrations are usually constant and adequate for therapeutic purposes. Except for sulfapyridine, the absorption of which is irregular, and sulfamerazine, the excretion of which is slow with resultant high blood concentrations particularly after prolonged therapy, it is generally unnecessary to determine the blood concentrations, especially if the desired clinical results are obtained.

The exact significance of blood levels is unknown, but in those cases in which therapy appears ineffective and the optimal levels are not obtained, increasing the dose is occasionally followed by a response. *It is recommended that full doses be maintained* until therapy is discontinued rather than tapering off the dosage. In those cases in which treatment appears ineffective, increasing the dose or supplementary parenteral injections are indicated in any event but particularly if the blood concentrations are suboptimal.

TOXIC EFFECTS

Although the sulfonamides were the first chemotherapeutic drugs which were so highly toxic for bacteria and relatively innocuous for the human host, it was to be anticipated that adverse manifestations would be observed. These must be differentiated into purely toxic reactions and those due to hypersensitivity.

Cyanosis, acidosis, dizziness, headache, and mental confusion are mild toxic reactions which are seen almost exclusively following sulfanilamide administration. Generally it is not necessary to discontinue therapy, but if the reactions become alarming another sulfonamide may be substituted. Acidosis can be minimized by the use of sodium bicarbonate orally or one-sixth molar sodium lactate solution as a diluent for parenteral administration Ambulatory patients should be cautioned about the possibility of decreased mental capacity during sulfanilamide administration, so that they will not drive automobiles or otherwise engage in activities which may endanger their lives or the lives of others. Mental aberration varying from mild confusion to severe psychosis may occur during sulfonamide therapy. All of these toxic reactions invariably subside when the sulfonamide is discontinued

Leukocytosis, when seen alone, is a benign toxic reaction which does not require that the sulfonamides be discontinued, since the white blood cell count returns to normal when treatment is stopped. When it is seen as part of the syndrome of acute hemolytic anemia the sulfonamides are discontinued because of red blood cell dyscrasia. The number of white blood cells may be increased up to 30,000 or 50,000 per cu. mm. with a concomitant increase in band and young forms and a few myelocytes.

Fever, dermatitis, and conjunctivitis are hypersensitivity reactions which are equivalents and are apparently due to the same underlying mechanism. They are frequently seen to occur together in various combinations.

Drug fever usually appears between the fifth and tenth days. When it occurs earlier, almost always the patient has received sulfonamides previously. The temperature curve may be of any type, although it is usually of the remittant variety with step-like peaks for the first few days. Generally fever persists as long as the drug is continued, but occasionally it disappears despite continued therapy. Although it is not absolutely necessary, another sulfonamide should be substituted with the appearance of drug fever A chill may usher in the febrile reaction

"The Sulfonamides". With the doses previously recommended the bl are usually constant and adequate for therapeutic purposes. Except the absorption of which is irregular, and sulfamerazine, the excretion with resultant high blood concentrations particularly after prolong generally unnecessary to determine the blood concentrations, especiall clinical results are obtained.

The exact significance of blood levels is unknown, but in those therapy appears ineffective and the optimal levels are not obtained, incre is occasionally followed by a response. It is recommended that full doses until therapy is discontinued rather than tapering off the dosage. In those c treatment appears ineffective, increasing the dose or supplementary pare tions are indicated in any event but particularly if the blood concentrati optimal.

TOXIC EFFECTS

Although the sulfonamides were the first chemotherapeutic drugs which highly toxic for bacteria and relatively innocuous for the human host, it w anticipated that adverse manifestations would be observed. These must be differ into purely toxic reactions and those due to hypersensitivity.

Cyanosis, acidosis, dizziness, headache, and mental confusion ar toxic reactions which are seen almost exclusively following sulfanilamide admi tion. Generally it is not necessary to discontinue therapy, but if the reactions b alarming another sulfonamide may be substituted. Acidosis can be minimized by use of sodium bicarbonate orally or one-sixth molar sodium lactate solution as a dil for parenteral administration. Ambulatory patients should be cautioned about possibility of decreased mental capacity during sulfanilamide administration, so t they will not drive automobiles or otherwise engage in activities which may endan their lives or the lives of others. Mental aberration varying from mild confusion severe psychosis may occur during sulfonamide therapy. All of these toxic reactior invariably subside when the sulfonamide is discontinued.

Leukocytosis, when seen alone, is a benign toxic reaction which does not require that the sulfonamides be discontinued, since the white blood cell count returns to normal when treatment is stopped. When it is seen as part of the syndrome of acute hemolytic anemia the sulfonamides are discontinued because of red blood cell dyscrasia. The number of white blood cells may be increased up to 30,000 or 50,000 per cu. mm with a concomitant increase in band and young forms and a few myelocytes.

Fever, dermatitis, and conjunctivitis are hypersensitivity reactions which are equivalents and are apparently due to the same underlying mechanism. They are frequently seen to occur together in various combinations.

Drug fever usually appears between the fifth and tenth days. When it occurs earlier, almost always the patient has received sulfonamides previously. The temperature curve may be of any type, although it is usually of the remittant variety with step-like peaks for the first few days. Generally fever persists as long as the drug is continued, but occasionally it disappears despite continued therapy. Although it is not absolutely necessary, another sulfonamide should be substituted with the appearance of drug fever. A chill may usher in the febrile reaction

Rashes due to the sulfonamides are usually either erythematous (scarlatiniform) or maculopapular, although nodular, bullous, urticarial and hemorrhagic eruptions are also seen. All are usually mild but occasionally are severely pruritic. Following the administration of sulfathiazole, a rash resembling erythema nodosum is frequently seen. Sulfadiazine may cause a pemphigus-like rash. If possible, treatment should be discontinued with the appearance of a rash, since exfoliative dermatitis may develop with its resultant morbidity and possible fatal outcome. Another sulfonamide should be substituted with very careful observations, should it be necessary to continue treatment.

Conjunctivitis is seen almost exclusively following the use of sulfathiazole and more commonly accompanies a dermatitis. **Arthralgia** is occasionally associated with fever and/or dermatitis.

Hypersensitivity reactions have been observed in patients who have received sulfonamides for the first time. The explanation is not obvious, although it is undoubtedly due to an antigenic protein compound which the sulfonamides form after absorption. Allergic manifestations are much more frequent following second courses of these drugs, especially if a hypersensitivity reaction occurred during a previous course. This is particularly true if the same sulfonamide compound is given and somewhat less frequent with the administration of two different sulfonamides. It is therefore advised that another sulfonamide be used for treatment during a second course, particularly in sensitive patients. Hypersensitivity to the sulfonamide compounds appears to be permanent, although some patients lose their sensitivity. These types of reactions are generally specific for the individual sulfonamides, but sensitivity to more than one of the compounds may develop.

Nausea and vomiting are no longer serious problems in sulfonamide therapy, since the later compounds, such as sulfadiazine and sulfamerazine, seldom cause these symptoms. With sulfapyridine they were seen frequently. Diarrhea is rarely seen as a complication of sulfonamide therapy. Vomiting occurs more frequently in white than in Negro patients, and more commonly in women than in men. The mechanism for the production of nausea and vomiting is apparently dependent on both local gastrointestinal irritation and an effect on the central nervous system, since the symptoms occur following parenteral administration. Almost always these gastrointestinal complications can be eliminated or obviated when continued therapy is necessary by shifting to another sulfonamide. Parenteral administration may be employed if the symptoms persist despite the change. Furthermore, this insures adequate absorption.

All the sulfonamides have been shown to occasionally exert a **toxic effect on the liver** which is sometimes sufficiently severe to result in death. The symptoms are those generally seen with any form of hepatitis. Evidence of liver damage is an indication for the immediate cessation of sulfonamide therapy, together with measures to hasten their excretion plus supportive measures for the liver. On the other hand, pre-existing liver damage is not a contraindication for sulfonamide therapy since the incidence of hepatic damage is no greater in an injured than an undamaged liver. Actually the healing of a liver damaged by sulfonamide-susceptible infections may be facilitated by the administration of these drugs.

Sulfonamide **renal complications** are of three types: (1) mechanical obstruction due to crystallization of the drug in the tubular system, (2) precipitation of hemoglobins in acute hemolytic anemia, and (3) direct nephrotoxic effect on the kidney tubules and glomeruli.

Rashes due to the sulfonamides are usually either erythematous (scarlatiniform) or maculopapular, although nodular, bullous, urticarial and hemorrhagic eruptions are also seen All are usually mild but occasionally are severely pruritic. Following the administration of sulfathiazole, a rash resembling erythema nodosum is frequently seen. Sulfadiazine may cause a pemphigus-like rash. If possible, treatment should be discontinued with the appearance of a rash, since exfoliative dermatitis may develop with its resultant morbidity and possible fatal outcome. Another sulfonamide should be substituted with very careful observations, should it be necessary to continue treatment.

Conjunctivitis is seen almost exclusively following the use of sulfathiazole and more commonly accompanies a dermatitis **Arthralgia** is occasionally associated with fever and/or dermatitis.

Hypersensitivity reactions have been observed in patients who have received sulfonamides for the first time. The explanation is not obvious, although it is undoubtedly due to an antigenic protein compound which the sulfonamides form after absorption. Allergic manifestations are much more frequent following second courses of these drugs, especially if a hypersensitivity reaction occurred during a previous course. This is particularly true if the same sulfonamide compound is given and somewhat less frequent with the administration of two different sulfonamides. It is therefore advised that another sulfonamide be used for treatment during a second course, particularly in sensitive patients Hypersensitivity to the sulfonamide compounds appears to be permanent, although some patients lose their sensitivity. These types of reactions are generally specific for the individual sulfonamides, but sensitivity to more than one of the compounds may develop.

Nausea and vomiting are no longer serious problems in sulfonamide therapy, since the later compounds, such as sulfadiazine and sulfamerazine, seldom cause these symptoms With sulfapyridine they were seen frequently. Diarrhea is rarely seen as a complication of sulfonamide therapy. Vomiting occurs more frequently in white than in Negro patients, and more commonly in women than in men. The mechanism for the production of nausea and vomiting is apparently dependent on both local gastrointestinal irritation and an effect on the central nervous system, since the symptoms occur following parenteral administration. Almost always these gastrointestinal complications can be eliminated or obviated when continued therapy is necessary by shifting to another sulfonamide. Parenteral administration may be employed if the symptoms persist despite the change. Furthermore, this insures adequate absorption.

All the sulfonamides have been shown to occasionally exert a **toxic effect on the liver** which is sometimes sufficiently severe to result in death. The symptoms are those generally seen with any form of hepatitis Evidence of liver damage is an indication for the immediate cessation of sulfonamide therapy, together with measures to hasten their excretion plus supportive measures for the liver On the other hand, pre-existing liver damage is not a contraindication for sulfonamide therapy since the incidence of hepatic damage is no greater in an injured than an undamaged liver. Actually the healing of a liver damaged by sulfonamide-susceptible infections may be facilitated by the administration of these drugs

Sulfonamide **renal complications** are of three types: (1) mechanical obstruction due to crystallization of the drug in the tubular system, (2) precipitation of hemoglobins in acute hemolytic anemia, and (3) direct nephrotoxic effect on the kidney tubules and glomeruli

The sulfonamides are excreted almost exclusively by the kidney. As long as they remain in solution excretion is uneventful. On the other hand, should sufficient crystallization occur the crystals may adhere and form concretions which in turn irritate the tubular system. Ultimately these concretions may become sufficiently large to block one of the various parts of this system. The symptoms of crystalluria depend on the size of the concretions. Smaller ones may cause only microscopic hematuria, while the larger concretions may result in macroscopic hematuria or renal colic. When they become sufficiently large to obstruct part of the urinary system, oliguria, anuria and renal insufficiency supervene. The incidence of obstructive renal complication for each of the sulfonamides is shown in the table. The degree of crystallization depends on many factors. The solubility of the particular sulfonamide and its acetyl compounds; the degree of acetylation in the urine; the concentration of the drug in the urine, which in turn is dependent on the dosage schedule and state of hydration of the patient; and the pH of the urine. Crystalluria and its complications can be minimized by the maintenance of a dose as low as possible consistent with adequate therapy, alkaline urine, and adequate hydration. A minimum of 3,000 cc. of fluids should be given to patients receiving sulfonamides.

Adequate alkalinization requires 6 grams of sodium bicarbonate as an initial dose and 3 grams with each dose of the sulfonamide. Potassium bicarbonate in doses of 8 grams initially and 2 grams as a maintenance dose may be employed when it is inadvisable to administer sodium.

Obstruction of the urinary tract is dependent in part on the concentrations of the sulfonamides in the blood and urine. Since the solubilities of the sulfonamides in the same solution are independent of each other, combinations of sulfonamides have been advocated in an effort to achieve high levels with a minimum of renal complications. This has been found true for the minor complications with the use of small doses of the various sulfonamides in combination, but no decrease in urinary findings has been noted with the administration of relatively large doses. On the other hand, the incidence of hypersensitivity reactions increased with the use of two or more sulfonamides.

Symptoms of urinary tract obstruction, apart from those of renal insufficiency, are seen as a further complication of acute hemolytic anemia due to the sulfonamides. **Obstruction is caused by precipitation of the hemoglobin**, liberated as a result of the hemolysis of the red blood cells, in the tubular system. This may be sufficient to cause anuria and even death. Adequate alkalinization prevents this phenomenon.

Another rare but serious complication of sulfonamide therapy is a **direct toxic effect of these drugs on the renal parenchyma**, with destruction of the glomeruli and tubules and hemorrhage into the kidney substance. The clinical picture is differentiated from the obstructive type of renal complications due to the sulfonamides by the sudden and massive appearance of hematuria, minimum amount of crystalluria, and marked renal failure. It is important to differentiate this complication from the obstructive type because catheterization is frequently necessary for the latter and unnecessary and possibly dangerous in the former. The sulfonamides should be discontinued and measures taken to hasten their excretion plus supportive measures for the patient. Decapsulation has been recommended in severe cases.

All the sulfonamides, and in particular sulfanilamide, have been observed to cause **peripheral neuritis** occasionally and central neuritis rarely. Usually only one peripheral nerve is involved with paresis or paralysis occurring in about one-half the

patients. Optic neuritis has been reported, particularly with the earlier sulfonamides, with yellow vision in patients receiving sulfathiazole and sulfadiazine. Although the neuritides usually disappear shortly after the sulfonamides are discontinued, some patients may fail to recover completely. It, therefore, behooves the physician to observe carefully the patients daily for evidences of neuritis and discontinue therapy at the first sign of their appearance.

All the sulfonamides, except sulfanilamide, have been shown to be **irritating to the cerebral cortex** when applied locally. Therefore, only sulfanilamide should be used for local therapy in brain surgery. High concentrations of sulfonamides in the blood may result in convulsions and even more serious consequences. Patients who have received large doses or prolonged therapy or who are in renal failure should have frequent determinations of the sulfonamide concentrations in the blood in order to avoid the complications of excessively high blood levels.

Mild anemia is frequently seen to develop gradually during sulfonamide therapy and is due to mild hemolysis. Sulfonamide therapy need not be discontinued **Sudden acute hemolytic anemia** is rarely seen, particularly with the later compounds but is a very serious complication. The findings are those usually seen in this type of anemia of any cause. This catastrophe can be avoided by frequent determinations of the hemoglobin content of the blood, since a sudden drop is diagnostic and calls for immediate discontinuation of therapy and institution of supportive measures for the patient. Marked leukocytosis with a shift to the left frequently accompanies this blood dyscrasia. A serious complication of hemolytic anemia is the plugging of the kidney tubules by the precipitation of liberated hemoglobin as already noted.

Frequent white blood cell counts are necessary during sulfonamide therapy, since the development of leukopenia with a decrease in the number of granulocytes is occasionally observed during the course of treatment Frequently the white blood cell count will drop to about 4,000 per cu. mm with about 40 per cent granulocytes and gradually return to normal despite continuation of therapy. On the other hand, if the total white blood cell count falls significantly below 4,000 per cu. mm. and the percentage of granulocytes below 40, the sulfonamide should be discontinued, since agranulocytosis is more likely to occur under these circumstances if the drug is continued. Penicillin and other supportive measures should be instituted when the white blood cell count reaches these low levels. **It must be remembered that sulfonamides are not contraindicated when agranulocytosis is caused by a sulfonamide-sensitive infection.**

Thrombocytopenic purpura is rarely seen as a complication of sulfonamide therapy but should be kept in mind because it may end fatally. It is an indication for the cessation of sulfonamide therapy

The sulfonamides may cause serious pathologic changes described as a **fibrinoid necrosis** in many organs, including the heart, liver, kidney, spleen, lymph nodes, bone marrow and blood vessels. These may go undetected until pathologic examination is made despite the fact they may have been the cause of death. These findings are seen more frequently in patients who had received large doses for several days or more than one course of therapy. Some investigators are of the opinion that these pathologic findings are the result of hypersensitivity to the sulfonamides For this reason, plus the fact that fatal toxic reaction may occur, sulfonamide therapy should consist of minimum doses for the shortest period of time consistent with adequate treatment. Second

The sulfonamides are excreted almost exclusively by the kidney. As long as they remain in solution excretion is uneventful. On the other hand, should sufficient crystallization occur the crystals may adhere and form concretions which in turn irritate the tubular system. Ultimately these concretions may become sufficiently large to block one of the various parts of this system. The symptoms of crystalluria depend on the size of the concretions. Smaller ones may cause only microscopic hematuria, while the larger concretions may result in macroscopic hematuria or renal colic. When they become sufficiently large to obstruct part of the urinary system, oliguria, anuria and renal insufficiency supervene. The incidence of obstructive renal complication for each of the sulfonamides is shown in the table. The degree of crystallization depends on many factors. The solubility of the particular sulfonamide and its acetyl compounds; the degree of acetylation in the urine; the concentration of the drug in the urine, which in turn is dependent on the dosage schedule and state of hydration of the patient; and the pH of the urine. Crystalluria and its complications can be minimized by the maintenance of a dose as low as possible consistent with adequate therapy, alkaline urine, and adequate hydration. A minimum of 3,000 cc. of fluids should be given to patients receiving sulfonamides.

Adequate alkalinization requires 6 grams of sodium bicarbonate as an initial dose and 3 grams with each dose of the sulfonamide. Potassium bicarbonate in doses of 8 grams initially and 2 grams as a maintenance dose may be employed when it is inadvisable to administer sodium.

Obstruction of the urinary tract is dependent in part on the concentrations of the sulfonamides in the blood and urine. Since the solubilities of the sulfonamides in the same solution are independent of each other, combinations of sulfonamides have been advocated in an effort to achieve high levels with a minimum of renal complications. This has been found true for the minor complications with the use of small doses of the various sulfonamides in combination, but no decrease in urinary findings has been noted with the administration of relatively large doses On the other hand, the incidence of hypersensitivity reactions increased with the use of two or more sulfonamides.

Symptoms of urinary tract obstruction, apart from those of renal insufficiency, are seen as a further complication of acute hemolytic anemia due to the sulfonamides. **Obstruction is caused by precipitation of the hemoglobin**, liberated as a result of the hemolysis of the red blood cells, in the tubular system. This may be sufficient to cause anuria and even death Adequate alkalinization prevents this phenomenon.

Another rare but serious complication of sulfonamide therapy is a **direct toxic effect of these drugs on the renal parenchyma**, with destruction of the glomeruli and tubules and hemorrhage into the kidney substance The clinical picture is differentiated from the obstructive type of renal complications due to the sulfonamides by the sudden and massive appearance of hematuria, minimum amount of crystalluria, and marked renal failure It is important to differentiate this complication from the obstructive type because catheterization is frequently necessary for the latter and unnecessary and possibly dangerous in the former The sulfonamides should be discontinued and measures taken to hasten their excretion plus supportive measures for the patient. Decapsulation has been recommended in severe cases.

All the sulfonamides, and in particular sulfanilamide, have been observed to cause **peripheral neuritis** occasionally and central neuritis rarely. Usually only one peripheral nerve is involved with paresis or paralysis occurring in about one-half the

patients. Optic neuritis has been reported, particularly with the earlier sulfonamides, with yellow vision in patients receiving sulfathiazole and sulfadiazine. Although the neuritides usually disappear shortly after the sulfonamides are discontinued, some patients may fail to recover completely. It, therefore, behooves the physician to observe carefully the patients daily for evidences of neuritis and discontinue therapy at the first sign of their appearance

All the sulfonamides, except sulfanilamide, have been shown to be **irritating to the cerebral cortex** when applied locally. Therefore, only sulfanilamide should be used for local therapy in brain surgery. High concentrations of sulfonamides in the blood may result in convulsions and even more serious consequences. Patients who have received large doses or prolonged therapy or who are in renal failure should have frequent determinations of the sulfonamide concentrations in the blood in order to avoid the complications of excessively high blood levels.

Mild anemia is frequently seen to develop gradually during sulfonamide therapy and is due to mild hemolysis. Sulfonamide therapy need not be discontinued. **Sudden acute hemolytic anemia** is rarely seen, particularly with the later compounds but is a very serious complication. The findings are those usually seen in this type of anemia of any cause. This catastrophe can be avoided by frequent determinations of the hemoglobin content of the blood, since a sudden drop is diagnostic and calls for immediate discontinuation of therapy and institution of supportive measures for the patient. Marked leukocytosis with a shift to the left frequently accompanies this blood dyscrasia. A serious complication of hemolytic anemia is the plugging of the kidney tubules by the precipitation of liberated hemoglobin as already noted.

Frequent white blood cell counts are necessary during sulfonamide therapy, since the development of leukopenia with a decrease in the number of granulocytes is occasionally observed during the course of treatment. Frequently the white blood cell count will drop to about 4,000 per cu. mm with about 40 per cent granulocytes and gradually return to normal despite continuation of therapy. On the other hand, if the total white blood cell count falls significantly below 4,000 per cu. mm. and the percentage of granulocytes below 40, the sulfonamide should be discontinued, since agranulocytosis is more likely to occur under these circumstances if the drug is continued Penicillin and other supportive measures should be instituted when the white blood cell count reaches these low levels. **It must be remembered that sulfonamides are not contraindicated when agranulocytosis is caused by a sulfonamide-sensitive infection.**

Thrombocytopenic purpura is rarely seen as a complication of sulfonamide therapy but should be kept in mind because it may end fatally It is an indication for the cessation of sulfonamide therapy

The sulfonamides may cause serious pathologic changes described as a **fibrinoid necrosis** in many organs, including the heart, liver, kidney, spleen, lymph nodes, bone marrow and blood vessels. These may go undetected until pathologic examination is made despite the fact they may have been the cause of death. These findings are seen more frequently in patients who had received large doses for several days or more than one course of therapy. Some investigators are of the opinion that these pathologic findings are the result of hypersensitivity to the sulfonamides. For this reason, plus the fact that fatal toxic reaction may occur, sulfonamide therapy should consist of minimum doses for the shortest period of time consistent with adequate treatment Second

courses, particularly with the same sulfonamides, are to be *avoided. Toxic reactions* are more common during a second course of the sulfonamide, especially if the reaction occurred during a previous course or a long period intervenes between courses.

INDICATIONS

Indications for the use of the sulfonamides are given in the tabulation "Recommended Therapy and Dosage Schedules for Various Infections", page 1327.

PENICILLIN

Penicillin is truly a remarkable drug. Its discovery was accidental; its development phenomenal; and its production miraculous. Never before has any drug been studied so exhaustively in such a short period of time. It has established the old theory of antibiosis in medicine and created a new era in research and therapy.

PROPERTIES

Penicillin, as it is available commercially, is the purified extract of the growth of certain species of the mold Penicillium in proper media. Six different penicillins with similar properties have been isolated. For clinical use only **penicillin G** is available, since it has optimum commercial productivity and therapeutic efficacy. More than twelve different salts have been described Crystalline penicillin is produced as the sodium, potassium and procaine salts, and the amorphous material as the sodium and calcium salts Although the crystalline and amorphous materials are essentially similar in their antibiotic activity, pharmacologic properties and clinical toxicity and efficacy, the crystalline salts have been found to be more stable in the solid state, less painful on injection and the cause of fewer reactions.

In the solid state penicillin is highly stable. The crystalline material may be stored at room temperature for 36 months, and the amorphous material for 18 months under refrigeration Stability is maintained as long as the penicillin is not dissolved in a water solution. In solution, crystalline penicillin is stable for only 3 days, and amorphous and buffered crystalline penicillin for 7 days if the solutions are refrigerated and the pH is between 5 and 7 It is not desirable to use glucose solutions as diluents, since on autoclaving the sugars may be reduced with a lowering of the pH.

The sodium, potassium and calcium salts of penicillin are extremely soluble in water and body fluids Procaine penicillin G is highly insoluble

Penicillin is not appreciably inhibited or inactivated by pus, tissue autolysates, serum, or body fluids, but is destroyed by a variety of substances. The most important is an enzyme, **penicillinase**, isolated from ground suspensions of various organisms The value of this material in practice is that when added to culture media it will inactivate any penicillin present in the specimen to be cultured In this way false negative cultures are practically eliminated and the isolation of any organisms present facilitated. Since heavy metals, such as copper, lead, zinc, cadmium, mercury and uranium, inactivate penicillin, these metals should not be used in containers for dispensing the antibiotic. Local medicaments containing these metals should not be used concurrently with surface applications of penicillin. Similarly, oxidizing agents, such as potassium per-

manganate, hydrogen peroxide and aniline compounds, should not be used concurrently with penicillin locally.

POTENCY AND ASSAY

The potency of penicillin is expressed in units, one unit as established by international agreement being the specific penicillin activity contained in 0.6 microgram of a designated specific lot of crystalline sodium penicillin G. One milligram of the international standard penicillin is equivalent to 1667 units; 60 milligrams is equivalent to 100,000 units.

Penicillin is assayed by biologic tests which depend upon the inhibition of a test microörganism in culture medium containing the unknown material to be tested, as compared with the inhibition obtained by a known quantity of a standard preparation.

ACTIONS

In general, penicillin is active against most strains of gram-positive bacteria, regardless of whether they are aerobic or anaerobic. It is ineffective against most strains of gram-negative bacteria, except for the Neisseriae group. Antibacterial activity for penicillin has been demonstrated against the various members of the spirochetal group, *Spirillum minus, Erysipelothrix rhuseipathiae,* and some strains of Actinomyces. The bacterial spectrum for penicillin is shown in the tabulation "Sensitivity of Microörganisms to Penicillin."

Penicillin is ineffective against the exotoxins of the tetanus and diphtheria bacilli and the erythrogenic toxin of the hemolytic streptococci. Although penicillin protects animals against the endotoxins of some gram-negative bacteria, this fact is of no clinical significance. The therapeutic efficacy of penicillin in staphylococcal infections may be in its ability to inhibit the fibrinolytic toxin of staphylococci and thus prevent the dissolution of fibrin which serves as a barrier to the spread of infection.

In adequate concentrations penicillin is bactericidal, and in lesser amounts is inhibitory or bacteriostatic. It prevents growth and multiplication of susceptible bacteria. Certain organisms undergo lysis in the presence of penicillin. Most bacteria undergo morphologic changes on exposure to penicillin. As far as can be determined, penicillin is not destroyed. The more active the growth and multiplication of the strain, the more prompt and effective is the action of penicillin. Furthermore, anything which enhances the growth of the bacteria increases the rate at which penicillin acts. Conditions which decrease the rate of growth also decrease the rate at which penicillin acts.

Penicillin exerts its action against 99 per cent of the active members of most strains of bacteria, such as staphylococci, pneumococci, streptococci and gonococci, within 4 to 6 hours after exposure and destroys almost all of the remaining 1 per cent within 18 to 24 hours. Organisms, such as the *Treponema pallidum,* that grow and divide slowly are killed at a slower rate Dormant members will flourish unless they are continuously exposed to penicillin for 3 to 5 days. These principles should form the basis of penicillin therapy of most infections.

Penicillin probably interferes with the metabolic functions of bacteria. It either blocks a certain enzyme system or interferes with utilization of nutrients necessary for growth or multiplication

Up to bactericidal concentrations, increasing the amount of penicillin increases the effectiveness of penicillin. At or above a bactericidal level, there is only slight, if any, increase in antibiotic activity with an increase in the amount of penicillin. Against some bacteria, excessively high concentrations of penicillin may result in a paradoxical state in which penicillin is relatively ineffective. Once adequate doses are prescribed, there is no need for additional penicillin.

Generally there is no relation between the size of the inoculum and the sensitivity to penicillin. With a few strains, however, the greater the size of the bacterial population, the greater the number of resistant members, and consequently the larger the amount of penicillin needed to kill these organisms. This is particularly true with more resistant strains.

If adequate doses of penicillin are administered, generally the addition of other drugs does not improve the therapeutic results. When the dose of penicillin is found to be inadequate, an unsatisfactory therapeutic response is best combated by increasing the dose of penicillin rather than by giving sulfonamides in addition. Although the amount of penicillin employed can be increased almost indefinitely because of the low toxicity of this antibiotic, it is possible that circumstances may arise in which increasing the dose of penicillin will not significantly increase the concentration of the penicillin in the blood or tissues. Under these circumstances it may be advisable to give in addition other drugs which are effective against the causative organism.

Among bacteria generally susceptible to the action of penicillin there are strains which are naturally resistant. Furthermore, susceptible strains have been made resistant to penicillin in the test tube by exposure of surviving organisms to increasing concentrations and in patients by inadequate therapy. It has been postulated that resistance develops as the result of some change in the bacteria or other metabolic requirement, or as the result of the survival of resistant mutants originally present. There is no relationship between penicillin resistance and sensitivity to sulfonamides, streptomycin, or any other antimicrobial agent.

ABSORPTION, DISTRIBUTION, AND EXCRETION

Following intramuscular injection of penicillin, a peak concentration in the blood is attained within 10 to 30 minutes, and thereafter there is a steady disappearance of the drug over the next few hours depending on the dose. After intravenous injection the maximum blood concentration is reached within several minutes and excretion proceeds rapidly and is usually complete 30 to 45 minutes sooner than after intramuscular injection. With subcutaneous administration, the appearance of the drug in the blood is irregular and delayed for about an hour, and although it remains for several hours thereafter the concentrations are usually insignificant.

Procaine penicillin has been developed which results in the prolongation of penicillin in the blood because the salt is highly insoluble in body fluids and is thus slowly absorbed after intramuscular injection. Three hundred thousand units of this penicillin salt in peanut or sesame oil gives concentrations in the blood in more than 95 per cent of patients 24 hours after administration.

The absorption of penicillin following oral administration is governed by four factors: destruction by the gastric juice, limited absorption from the intestinal tract, interference with absorption by the presence of food, and destruction in the intestinal

tract. Only a relatively small amount of penicillin is destroyed in the stomach as evidenced by the fact that buffered preparations are only slightly superior to plain penicillin. The absorption from the intestinal tract is mainly in the duodenum, and there is a maximum which cannot be increased by the use of larger doses Since food interferes with absorption, penicillin should be given one-half hour before or one and one-half hours after meals. Beyond the duodenum the amount of penicillin absorbed is slight because of its destruction by penicillinase, an enzyme secreted by the intestinal flora.

Penicillin is found in the blood for 1 to 4 hours following inhalation of nebulized solutions of penicillin in doses of 20,000 to 200,000 units.

The excretion of penicillin into the cerebrospinal fluid of a normal individual is negligible unless massive doses are administered parenterally. With doses of 10 to 25 million units per day penicillin passes into the cerebrospinal fluid promptly and adequately. Penetration is facilitated in the presence of meningitis Adequate concentrations of penicillin are found in the cerebrospinal fluid for about 24 hours following the injection of 10,000 to 20,000 units. The antibiotic diffuses readily from the lumbar area to the cerebral portion of the central nervous system after lumbar intrathecal injection, whereas passage is less regular from the cerebral to the lumbar area after ventricular instillation

Only small amounts of penicillin administered parenterally diffuse into the pleural and pericardial cavities. Significant concentrations of penicillin are found in the peritoneal fluid following parenteral administration Doses of 50,000 to 200,000 units instilled locally into these cavities consistently maintain adequate concentration for 24 to 72 hours, respectively, within the cavities Larger doses result in significant concentrations in the blood for 12 to 24 hours Diffusion of penicillin into synovial fluid occurs with concentrations attaining a height about 50 per cent of those found in the blood Bactericidal concentrations in the joint fluid are maintained for 1, 2 and 3 days following intra-articular instillation of 50,000, 100,000 and 200,000 units, respectively. Diffusion of detectable concentrations into the blood occurs with the larger doses

Following parenteral administration, penicillin passes readily into all the tissues and secretions of the body, including edema fluid and breast milk, except the lens, pancreatic juice and gastric juice. Large doses are required before absorption occurs into the tears and saliva, and into avascular tissues, such as bone and nervous tissue. The antibiotic is concentrated in the liver and is found in the bile in concentrations three to five times that of the blood Fetal blood and amniotic fluid concentrations up to two-thirds of the maternal blood level attest to the facility with which penicillin passes through the placenta Penicillin has been found in all of the structures of the eye except the lens following local application

About two-thirds of the amounts administered intramuscularly is found in the urine. Lesser amounts are recovered after administration by other routes. Of the penicillin excreted, 80 per cent passes into the urine through the kidney tubules, and 20 per cent through the glomeruli. Only minute amounts appear in the feces, and the remainder is apparently destroyed in the body.

Various drugs which are excreted by the kidney tubules when administered simultaneously with penicillin are excreted in preference to the antibiotic and result in increased and prolonged levels. Para-aminohippuric acid is adequate but must be administered intravenously. Benzoic acid in doses of 2.5 grams every 4 hours has not

given consistent results. Recently a new substance designated as **caronamide** (4[1]-carboxyphenyl-methane-sulfonanilide) in doses of 2 to 4 grams every 2 to 4 hours increases the concentrations in the blood two- to eight-fold in most patients.

ADMINISTRATION

Therapy by **intermittent intramuscular injection** is most often given at intervals of 3 or 4 hours. Doses of 30,000 to 50,000 units at each of the intervals are usually adequate for most infections In the tabulation "Dosage Schedule of Penicillin Administered by Intermittent Intramuscular Injection Calculated on the Basis of Desired Blood Concentration" are given various dosage schedules when it is desirable to give treatment at shorter intervals or when a more resistant infection is encountered.

As a diluent, **isotonic salt solution or distilled water** may be employed. Several million units in concentrations up to 500,000 units per cubic centimeter may be given without deleterious effect. Pain and discomfort at the site of injection can be minimized by the following measures: (1) addition of 0.5 to 1 cc. of 1 to 2 per cent procaine solution; (2) injection of a minimum volume of solution; (3) use of isotonic salt solution as a diluent; (4) administration of crystalline penicillin. The buttocks, thighs and arms are the common sites of injection.

In order to eliminate the necessity for repeated injections of penicillin, **repository types of preparations** are available. The relatively insoluble salt, **procaine penicillin,** injected intramuscularly in doses of 300,000 units suspended in 1 cc. of oil will result in assayable concentrations in the blood for 24 hours in more than 95 per cent of the patients. The addition of aluminum monostearate to the mixture will delay the absorption of penicillin and give adequate blood concentrations for 4 days or more. By adding sodium carboxymethyl cellulose to procaine penicillin G in the dried state it becomes possible to suspend the penicillin salt in aqueous solutions without changing its absorption.

Administration of penicillin by **continuous intramuscular or intravenous infusion** gives higher, constant blood concentrations with a minimum amount of penicillin. Although there is variation from patient to patient, and in the same patient from time to time, in general a constant blood concentration of 0.1 unit per cc. of serum can be expected for each 100,000 units given by continuous infusion over a 24 hour period. In general, doses of 200,000 to 500,000 units per day are adequate, although as much as 60 million units or more has been given in one day by this method The daily dose can be dissolved in 200 to 2,000 cc of isotonic salt solution and the rate of flow adjusted so that the solution is administered over a 12- to 24-hour period When it is desirable to limit the quantity of sodium administered, distilled water or a 5 per cent solution of glucose in water may be used in place of the salt solution. The flask containing the solution is connected with a Murphy drip apparatus. If the intramuscular method is to be used, a 2 inch, 18- or 20-gauge needle is inserted deep into the lateral aspect of the thigh or into the gluteal muscle. Twenty-five cc. of 1 or 2 per cent procaine may be added to each flask of solution to alleviate pain. In addition, a minimum amount of solution with isotonic salt solution as the diluent and crystalline penicillin should be employed to minimize pain. One intramuscular site may be used for several days. When permissible, patients may ambulate carrying the drip apparatus with them.

For continuous intravenous infusion the solution is administered through a 20-gauge needle inserted into a vein, preferably one below the elbow to give the patient more freedom of movement. Veins in the legs may be used, if desired. The needle should be anchored firmly in place with adhesive. One vein may be used for several days unless evidences of irritation appear. As soon as these are noted the needle should be moved immediately to another side. This, plus the addition of 1 unit of heparin for each cc. of solution, will almost entirely prevent thrombophlebitis.

When continuous intramuscular and intravenous infusions are not possible, administration into the bone marrow can be used. The sternum and tibiae are commonly used sites.

Unfortunately the concentrations of penicillin in the serum following oral administration are so variable as to make this method not dependable for the treatment of all infections. Penicillin may be given orally in infections in which the causative organisms are highly susceptible to penicillin, in which tissue destruction is not extensive, and when diffusion into the involved tissues is good. An oral dose about 3 to 5 times the parenteral dose, that is, 100,000 units every 3 or 4 hours, is adequate. Although penicillin dissolved in water may be given, the taste is somewhat unpleasant, and therefore, tablets and other preparations have been made available commercially. Buffered preparations are slightly superior to plain penicillin, but there is no particular buffer of choice. The penicillin is best given at least one-half hour before and one and one-half hours or more after meals.

When it is necessary to inject penicillin into the cerebrospinal fluid, the lumbar subarachnoid space is most commonly employed, but the lateral ventricles and cisterna magna may be used if necessary. Doses of 10,000 to 20,000 units dissolved in 10 cc. of isotonic salt solution given every 24 hours result in maximum concentrations. After a slightly greater volume of cerebrospinal fluid has first been removed, the penicillin solution should be administered by slow injection or by gravity. Intrathecal injections which are not sufficiently diluted or which are given too rapidly may produce damage to the spinal cord. The neurologic complications following prolonged therapy or large doses are discussed under Toxic Effects (page 1306). Since doses of 10 to 25 million units per day result in adequate cerebrospinal fluid concentrations of penicillin, intrathecal therapy for meningitis is probably unnecessary.

Infections of pleural and pericardial cavities require local injection of the antibiotic. Doses of 50,000 to 200,000 units in a dilution of 1,000 to 10,000 units per cc. of isotonic salt solution daily are recommended. The use of penicillin irrigations is ineffective, since it takes 6 to 8 hours for maximum therapeutic effect. It was long thought that underlying pulmonary disease should be treated, in addition, by the parenteral or oral routes, but intrapleural injections of 100,000 to 200,000 units of penicillin probably result in absorption of dependable therapeutic concentrations into the blood.

Infections of the joint are best treated by intra-articular injection of penicillin, except in the case of gonococcal arthritis, in which parenteral therapy appears adequate. Doses of 50,000 to 200,000 units in dilutions of 1,000 to 20,000 units per cc. given daily or every other day, respectively, will maintain adequate levels for the period between injections. As much synovial fluid as can be obtained is first removed. The presence of periarticular involvement or other extra-articular complications is an indication for parenteral therapy.

In respiratory infections due to susceptible organisms, penicillin is effective by inhalation. Doses of 50,000 to 100,000 units dissolved in 1 to 3 cc. of isotonic salt solution or other appropriate solutions can be administered over a period of 10 to 30 minutes 4 to 6 times a day. It is best employed by having the patient inhale the nebulized solution by means of a special apparatus designed for this purpose (see page 1345). Local reactions can be minimized by drinking a small amount of water after each treatment.

For **local therapy** a variety of methods is available. **Solutions** of penicillin in isotonic salt solution or water can be applied to superficial wounds as gauze soaks or as a spray, or through small rubber tubes in deeper wounds. Concentrations of 250 to 1,000 units per cc. of solutions are most commonly used, although solutions of 100,000 units per cc. have been employed. Irrigation of wounds should not be employed since the solution does not stay in contact with the infected surface long enough to be effective **Powders** containing penicillin alone or combined with sulfonamides with a potency of 5,000 units per gram and penicillin ointment with a potency of 1,000 units per gram are available The amount and frequency of application depend on the size and nature of the wound. Since it has been shown that exudates from wounds contain significant concentrations of penicillin with adequate doses given parenterally, the only advantage to local therapy is that injections are avoided. Allergic reactions are more frequent with local therapy, and when the deeper tissues are involved the local application of penicillin may be inadequate.

For the application of penicillin locally in the mouth 5,000-unit **troches** may be dissolved at intervals of ½ to 1 hour during the waking hours or during the whole 24-hour period. Solutions of penicillin in varying concentrations up to 100,000 units dissolved in several cc. of a watery solution may be held in the mouth for several minutes or used as a mouth wash at frequent intervals. The efficacy of this method is not established. Dental cones, cotton pledgets, and gauze saturated with penicillin (up to 100,000 units in 1 to 10 cc.) can be inserted into tooth sockets. Daily applications are usually sufficient. Masticatory troches are available in 20,000-unit sizes Although treatment by these methods is good, it is generally not as efficient as parenteral or oral therapy. Applications of penicillin to the eye involve the same principles as *treatment of other local areas*

TOXIC EFFECTS

One of the marvels of penicillin is its lack of toxicity. Since the preparations of penicillin have become progressively less impure, such reactions as chills, fever, headache, flushing of the face and skin rashes observed in the early days have almost completely disappeared and, therefore, were undoubtedly due to impurities.

The techniques for minimizing pain at the site of intramuscular injection have been discussed under Administration (page 1304) Procaine penicillin has been found to be the least painful of all penicillin preparations administered intramuscularly. Aseptic necrosis occasionally follows continuous intramuscular infusions Thrombophlebitis sometimes occurs at the site of continuous intravenous infusions. Methods of avoiding this reaction have been discussed on page 1305.

Oral therapy may *occasionally be complicated by nausea, vomiting or diarrhea.*

Some of these symptoms may be due to the mechanical irritation caused by several tablets rather than to any effect of the antibiotic itself.

Penicillin is somewhat irritating when injected into serous cavities It produces a lymphocytosis in these fluids. When instilled into the pleural cavity some patients complain of pleuritic pain. Intra-articular injection is sometimes followed by slight redness, swelling, tenderness and pain on motion of the joint All of these abnormalities disappear within 2 or 3 days after penicillin is discontinued.

The more serious toxic reactions to penicillin have been due to its irritant action on the central nervous system Arachnoiditis, transverse myelitis and peripheral neuritis have occurred following the intrathecal injection of doses of 15,000 units or more Occasionally these followed smaller doses, but in these instances the reactions may have been due to the building up of high concentrations in the cerebrospinal fluid following repeated injections. Large doses of penicillin administered intraventricularly or intracisternally cause cyanosis, symptoms of shock, convulsions and death. The application of penicillin into the cerebral cortex has produced similar symptoms. These reactions cannot be attributed to the impurities, since they have followed the injection of both amorphous and crystalline penicillin and are independent of the total amount or concentration of the penicillin solution The injection of penicillin into the cerebrospinal space may be followed by symptoms simulating meningitis, with an increase in the number of lymphocytes in the fluid. This must be borne in mind in evaluating spinal fluid containing penicillin.

Local reactions following contact with penicillin are apparently due to hypersensitivity, since the antibiotic is not a primary irritant when applied locally in the proper concentrations to the skin or mucous membranes Dermatitis may result from contact with penicillin powder, solution, spray or ointment, and manifest itself as a morbilliform, erythematous, purpuric, vesicular, bullous or exfoliative eruption accompanied by edema, weeping and pruritus. The mucous membranes may react similarly with the use of mouth washes, gargles, sprays, troches, and tablets. They may become red, swollen, vesicular and may exfoliate Conjunctivitis, blepharitis and scleritis may develop following penicillin contact with the eyes.

Constitutional hypersensitivity reactions may manifest themselves by a variety of symptoms alone or in combination. Skin rashes are the most common and may be urticarial, morbilliform, erythematous, purpuric, vesicular or exfoliative in character. Erythema multiforme and erythema nodosum are occasionally seen. Infrequent symptoms are angioneurotic edema, malaise, general aching and fever; generalized lymphadenopathy; pain and swelling of joints; pulmonary edema with dyspnea; nausea, vomiting, abdominal cramps, and diarrhea; and syncope and shock

Some of these manifestations are similar to serum sickness (skin rashes, arthralgia, lymphadenopathy), while others resemble immediate serum reactions (angioneurotic edema, vomiting, abdominal cramps, dyspnea and syncope). Others such as erythema nodosum and exfoliative dermatitis are frequently seen in hypersensitivity to other drugs

Reactions to penicillin occur immediately with the institution of therapy or may be delayed for 5 to 25 days, and have even occurred 7 to 10 days after penicillin was discontinued. Although immediate reactions occur usually with a repeated course of penicillin, they may occur when there has been no history of penicillin administration.

In respiratory infections due to susceptible organisms, penicillin is effective by inhalation. Doses of 50,000 to 100,000 units dissolved in 1 to 3 cc. of isotonic salt solution or other appropriate solutions can be administered over a period of 10 to 30 minutes 4 to 6 times a day. It is best employed by having the patient inhale the nebulized solution by means of a special apparatus designed for this purpose (see page 1345). Local reactions can be minimized by drinking a small amount of water after each treatment.

For local therapy a variety of methods is available. **Solutions** of penicillin in isotonic salt solution or water can be applied to superficial wounds as gauze soaks or as a spray, or through small rubber tubes in deeper wounds. Concentrations of 250 to 1,000 units per cc. of solutions are most commonly used, although solutions of 100,000 units per cc. have been employed. Irrigation of wounds should not be employed since the solution does not stay in contact with the infected surface long enough to be effective. **Powders** containing penicillin alone or combined with sulfonamides with a potency of 5,000 units per gram and penicillin ointment with a potency of 1,000 units per gram are available The amount and frequency of application depend on the size and nature of the wound. Since it has been shown that exudates from wounds contain significant concentrations of penicillin with adequate doses given parenterally, the only advantage to local therapy is that injections are avoided. Allergic reactions are more frequent with local therapy, and when the deeper tissues are involved the local application of penicillin may be inadequate.

For the application of penicillin locally in the mouth 5,000-unit **troches** may be dissolved at intervals of ½ to 1 hour during the waking hours or during the whole 24-hour period Solutions of penicillin in varying concentrations up to 100,000 units dissolved in several cc. of a watery solution may be held in the mouth for several minutes or used as a mouth wash at frequent intervals. The efficacy of this method is not established. Dental cones, cotton pledgets, and gauze saturated with penicillin (up to 100,000 units in 1 to 10 cc.) can be inserted into tooth sockets Daily applications are usually sufficient. Masticatory troches are available in 20,000-unit sizes. Although treatment by these methods is good, it is generally not as efficient as parenteral or oral therapy Applications of penicillin to the eye involve the same principles as treatment of other local areas

TOXIC EFFECTS

One of the marvels of penicillin is its lack of toxicity Since the preparations of penicillin have become progressively less impure, such reactions as chills, fever, headache, flushing of the face and skin rashes observed in the early days have almost completely disappeared and, therefore, were undoubtedly due to impurities.

The techniques for minimizing pain at the site of intramuscular injection have been discussed under *Administration* (page 1304) Procaine penicillin has been found to be the least painful of all penicillin preparations administered intramuscularly Aseptic necrosis occasionally follows continuous intramuscular infusions. Thrombophlebitis sometimes occurs at the site of continuous intravenous infusions. Methods of avoiding this reaction have been discussed on page 1305.

Oral therapy may occasionally be complicated by nausea, vomiting or diarrhea.

SENSITIVITY OF MICROÖRGANISMS TO PENICILLIN

Very Susceptible	Moderately Susceptible	Slightly or Non-susceptible
Staphylococcus	*Hemophilus influenzae*	*Aerobacter aerogenes*
Pneumococcus	*Hemophilus ducreyi*	*Escherichia coli*
Beta-hemolytic streptococcus	*Hemophilus pertussis*	*Eberthella typhi*
Most strains of alpha and gamma streptococci	Actinomyces	Salmonellae
Gonococcus	*Corynbacterium diphtheriae*	*Streptococcus fecalis*
Meningococcus	Ornithosis and psittacosis viruses	Shigellae
Bacillus anthracis	*Clostridium botulinum*	Brucellae
Bacillus subtilis		*Klebsiella pneumoniae*
Clostridium perfringens		*Pseudomonas aeruginosa*
Clostridium septicum		*Vibrio cholerae*
Clostridium tetani		*Pasteurella tularensis*
Streptobacillus moniliformis		*Pasteurella pestis*
Erysipelothrix rhusiopathiae		*Proteus vulgaris*
Treponema pallidum		Monilia
Treponema pertenue		Blastomyces
Leptospira icterohemorrhagicae		Toxoplasma
Borrelia novyi		Plasmodium
Borrelia vincenti		Listerellae
Spirillum minus		Pleuropneumonia-like organisms
		Influenza virus
		Lymphogranuloma virus
		Rickettsiae

DOSAGE SCHEDULE OF PENICILLIN ADMINISTERED BY INTERMITTENT INTRAMUSCULAR INJECTION

Correlated on the Basis of Desired Blood Concentration

	Blood Concentration Desired (Units per cc)								
	0.03 to 0.04	0.06 to 0.08	0.16	0.31	0.62	1.25	2.5	5	10
Interval (Hours)	*Doses of Penicillin* (Units)								
2	20,000	30,000	50,000	100,000	200,000	300,000	500,000	1,000,000	2,000,000
3	30,000	50,000	100,000	200,000	300,000	500,000	1,000,000	2,000,000	
4	50,000	100,000	200,000	300,000	500,000	1,000,000	2,000,000		
6	100,000	200,000	300,000	500,000	1,000,000	2,000,000			
8	200,000	300,000	500,000	1,000,000	2,000,000				
10	300,000	500,000	1,000,000	2,000,000					
12	500,000	1,000,000	2,000,000						

It has been postulated that the sensitization occurred *in utero or as a result of previous* contact with the mold Penicillium, although it has been shown that allergy to penicillin was not related to any sensitivity to the many strains of the mold tested. Delayed reactions occur almost invariably during the first course of penicillin. Furthermore, the incidence of reactions to penicillin is, in general, much more common in patients who have received penicillin previously, or who have had contact with the antibiotic or following local therapy. Patients with dermal lesions develop immediate reactions probably four times as frequently as others, but there is essentially no difference in the incidence of delayed reactions.

The presence of allergy to penicillin has been confirmed by the demonstration of positive tests for hypersensitivity in some patients who have had reactions. These have been elicited with crystalline material. The application of these tests is complicated by the facts that positive reactions do not occur in all individuals who manifest the symptoms characteristic of hypersensitivity; some well people react positively; and hypersensitivity may disappear after penicillin is discontinued or even in some instances while it is still being administered. Evidence of hypersensitivity can be elicited sometimes only by careful questioning about previous penicillin therapy and close observation during treatment.

With the milder reactions penicillin can be continued and frequently the reactions subside in spite of continued therapy, particularly with the addition of the so-called antihistamine drugs. The established methods of treatment directed toward specific symptoms are described in the appropriate chapters. Although penicillin rarely causes death from exfoliative dermatitis or scarlatiniform or urticarial rashes, the occurrence of a vesicular, bullous or exfoliative rash, particularly when edema and urticaria are marked, calls for the prompt discontinuation of the antibiotic. This is particularly true with exfoliative dermatitis since it may progress even after penicillin is discontinued. Angioneurotic edema involving the air passages, dyspnea, pulmonary edema, syncope or incipient shock are also indications for cessation of penicillin therapy. In patients who have had reactions to penicillin previously the antibiotic may be tried if necessary. Retreatment should be undertaken with marked caution and observation of the patient be particularly careful if the previous reaction was of the severe type. Usually a reaction will not recur, particularly if antihistamine drugs are given concomitantly.

There are isolated reports of agranulocytosis and azotemia developing coincident to penicillin therapy. The effect of penicillin on the kidney may be significant. Following doses of 10,000,000 to 25,000,000 units given over a 24-hour period for several days, albuminuria, cylindruria, hematuria, lowered specific gravity, and elevation of the blood area nitrogen have occurred These findings persisted for the duration of therapy but disappeared within several days after the drug was discontinued.

Although there is evidence that penicillin may accelerate the coagulation of the blood, this reaction has not been of any clinical significance, even with massive doses of penicillin. The functions of the uterus are not influenced by penicillin therapy. Peripheral neuritis has been reported as following intramuscular injection of penicillin. It appears, however, that these reactions may have been due to impurities in the penicillin. Signs resembling nicotinic acid deficiency have been observed in patients who were given penicillin orally or locally in the mouth

ACTIONS

Streptomycin is effective against many aerobic bacteria in the gram-negative, acid-fast, and gram-positive groups. The bacterial spectrum for streptomycin is shown in the tabulation "Susceptibility of Various Microörganisms to Streptomycin". Susceptibility varies greatly within each of the various sensitive strains. Furthermore, it is not always possible to confirm the laboratory findings clinically, as in the case of brucellosis and typhoid fever.

Against susceptible bacteria streptomycin in adequate concentrations is bactericidal and in lower concentrations bacteriostatic. The mechanism of action is still uncertain, although there is evidence that streptomycin interferes with some enzyme systems necessary for growth or metabolism.

Upon exposure to streptomycin most susceptible bacteria undergo morphologic changes, cease to grow or multiply, and die. Bacteria with altered morphology are difficult to identify and may cause confusion in the bacteriologic follow-up of patients under treatment. Others manifest resistance to streptomycin, which is thought to develop either as a result of a change in the growth or metabolic requirements or a survival of resistant mutants originally present. The appearance of resistant organisms bodes ill, not only for the immediate patient, but as to the ultimate usefulness of streptomycin in exposed individuals. Still other organisms change so that they grow only in the presence of streptomycin. Under these circumstances streptomycin therapy may actually result in perpetuating the infection in the patient.

ABSORPTION, DISTRIBUTION, AND EXCRETION

Streptomycin is rapidly absorbed following parenteral administration. The height and duration of the blood concentrations are dependent on the dose. A peak blood level is attained within several minutes after intravenous injection and within ½ to 1 hour after intramuscular injection. By that time the excretion of the intravenous dose has been so rapid that the blood concentrations approximate those following intramuscular administration. Excretion is gradual with the concentrations in the blood persisting for a slightly longer period of time following intramuscular injection. Subcutaneous injection gives results similar to intramuscular administration. Streptomycin given parenterally is excreted exclusively by the glomeruli, and about two-thirds of the amount administered parenterally is recovered in the urine. Less than 6 per cent is found in the feces. The fate of the remainder is undetermined.

Streptomycin is not absorbed following oral administration. Only traces appear in the blood and urine; about 98 per cent is recovered in the feces.

After inhalation of aersolized streptomycin only small amounts of streptomycin appear in the blood and urine.

Doses of 10 to 20 milligrams given intrathecally result in significant concentrations in the cerebrospinal fluid for at least 24 hours. Similarly, doses of 50 milligrams instilled into the pleural, pericardial, peritoneal and synovial cavities maintain adequate concentrations for 24 hours.

Following parenteral administration, varying amounts of streptomycin are found in most of the tissues of the body. The concentrations are dependent on the dose and duration of treatment. With the doses employed clinically penetration into the cerebro-

Exacerbation of mycotic infections of the skin and reactions to their products (id reactions) have been observed following penicillin therapy.

Herxheimer reactions following the institution of penicillin therapy are seen in syphilis, particularly in the early stages. These reactions are due to the action of penicillin on the spirochetes and are not an effect of penicillin on the patient. For that reason small doses of penicillin or premedication with bismuth do not prevent such reactions.

INDICATIONS AND DOSAGES

These are given in the tabulation "Recommended Therapy and Dosage Schedules of Various Infections," following page 1320.

STREPTOMYCIN

Streptomycin is the result of a systematic search for an antibiotic of value in the treatment of infections in which penicillin and sulfonamides are ineffective. The commercial product is a purified extract of the growth of the mold *Streptomyceus griseus* on proper media. It is dispensed as the sulfate, hydrochloride, trihydrochloride, calcium chloride, or phosphate salts.

PROPERTIES

These salts are highly soluble in water or body fluids At room temperature, commercial preparations in the solid form remain potent for at least 18 months, and sterile solutions retain their activity for at least 10 months.

There are many clinically significant factors which influence the antibiotic activity of streptomycin. Streptomycin is inactive in an acid or excessively alkaline media. For this reason it is best not dispensed in solutions containing glucose and phosphates. Reducing substances such as vitamin C and cysteine inactivate penicillin and should not be given simultaneously with streptomycin. Oxidizing agents such as potassium permanganate and hydrogen peroxide also inactivate streptomycin and therefore are not to be employed concurrently in local therapy. Urine containing 1000 units or more of the antibiotic will react with alkaline copper sulfate (Benedict's solution) and give a false-positive reaction for sugar. Because there is evidence that salt solutions interfere with the antibiotic effect of streptomycin, isotonic salt solution as a diluent should be avoided whenever possible.

POTENCY AND ASSAY

The assay of streptomycin is performed microbiologically and depends upon a comparison of the inhibition of the growth of a susceptible test organism by the material to be tested with the inhibition obtained by a known quantity of a standard preparation. Originally streptomycin was measured in terms of units based on a biological assay. Quantities are now expressed in terms of weight of pure base in grams or its multiples. One gram is equivalent to one million units or micrograms.

streptomycin solution containing 10 milligrams per cc. may be instilled directly into the trachea. Since only negligible amounts of streptomycin are absorbed into the blood after inhalation, pulmonary infections require adjuvant parenteral therapy.

For oral administration, 2 to 6 grams may be given daily in orange juice or other liquids. Two grams may be given in one or more doses and the larger amounts in divided doses at regular intervals. This method of administration is recommended pre- and post-operatively for patients undergoing bowel surgery and in conjunction with parenteral therapy for the treatment of susceptible enteric infections.

Streptomycin in concentrations of 10 milligrams per cc. may be used in nose drops or for instillation into the conjunctivae for the treatment of susceptible infections of these structures. Five drops every 3 hours may be instilled into each nostril, and 2 drops every 4 hours in each eye. Up to 20 milligrams per cc. may be used for instillation into the external auditory canals in the treatment of suppurative otitis externa. It can be applied locally to wounds in concentrations of 10 to 50 milligrams per cc. as wet dressings or in doses of 10 milligrams per gram of ointment.

TOXIC EFFECTS

Toxic reactions to streptomycin may be classified into six types: (1) histamine-like reactions; (2) local irritations; (3) hypersensitivity; (4) renal disturbances; (5) neurologic reactions; and (6) miscellaneous.

Histamine-like reactions are of historic interest only. With the development of methods to purify streptomycin the histamine present in the impure material has practically been eliminated with disappearance of this type of reaction.

Local pain and tenderness have also been reduced to a minimum with the development of the more purified material. These can be diminished further by the addition of 0.5 to 1 cc. of 1 to 2 per cent procaine solution Local reactions are rarely observed following injection, inhalation, or local application to the skin wounds

Patients receiving streptomycin into the subarachnoid space usually show a persistent white blood cell count which is generally less than 1,500 per cu. mm. and predominantly polymorphonuclear leukocytes. These reactions do not contraindicate the continued use of the drug by this route since they do not cause any permanent injury and disappear shortly after treatment is discontinued Some patients complain of pain over the sacrum and posterior aspects of the thighs for 12 to 24 hours following intrathecal injection. These usually disappear without sequelae within 1 to 2 weeks, even though treatment is continued

Doses up to 50 milligrams of streptomycin injected intrathecally are well tolerated, although fever and increase in meningeal signs have occasionally been reported even with purified material. With larger doses these reactions are more frequent. Symptoms of sciatica or temporary partial paraplegias and paresthesias, particularly circumoral in distribution, have been noted following intrathecal injection of 10 to 20 milligrams. Delirium resembling Korsakoff's psychosis has been reported following intrathecal injection of 20 to 40 milligrams of streptomycin. These reactions disappear within several days after the antibiotic is discontinued After repeated intrathecal injections of doses up to 20 milligrams evidences of toxicity may appear. Shortly after the injection of doses of 50 milligrams or more the patient may develop headache, vomiting and nystagmus During the ensuing 24 hours somnolence and even stupor may develop

spinal fluid may occur. In the presence of meningitis, however, significant concentrations are observed, the therapeutic significance of which is being investigated. Diffusion into the pleural and pericardial cavities occurs following parenteral administration, but local therapy should be employed in the treatment of these serous membranes, however, because the diffusion is not dependable. On the other hand, diffusion into the peritoneal cavity is adequate for therapeutic purposes.

Since streptomycin is not concentrated in the liver and gallbladder, the levels in the bile are lower than those found in the blood. Biliary concentrations are dependent on liver function and are decreased in the presence of impairment. Streptomycin is not found in the gallbladder when the cystic duct is obstructed, since it is transported in bile and not absorbed from the blood by this organ

The antibiotic passes readily across the placenta so that in the umbilical cord blood, fetal circulation and amniotic fluid concentrations are approximately one-half those in the maternal blood.

When given parenterally, streptomycin diffuses into all the tissues and fluids of the eye, particularly the secondary aqueous. Penetration into the ocular tissues does not occur with local instillation unless the cornea has been damaged or iontophoresis employed.

ADMINISTRATION

Of the available parenteral methods of administration, only intermittent intramuscular injection is generally employed. Intravenous and subcutaneous administrations have generally been abandoned because of the increased incidence of constitutional and local reactions observed with each method respectively The dose is best dissolved in 1 to 5 cc. of distilled water and injected into the gluteal regions, lateral aspect of the thigh, or deltoid area. As much as 0 5 gram may be dissolved in 1 cc of diluent. If this proves too painful, 0.5 to 1 cc. of 1 to 2 per cent procaine solution may be added. Because of the delayed excretion of streptomycin, administration by continuous infusion does not offer any advantage

When given intrathecally, the recommended dose is 10 to 50 milligrams daily, dissolved in 5 to 10 cc. of isotonic salt solution. The streptomycin solution should be injected slowly and only after a slightly greater volume of spinal fluid has been withdrawn. Similar doses may be given into the ventricles or the cisterna magna. Larger doses may produce signs of meningeal irritation and neurologic complications. Patients with meningitis should be given parenteral therapy concomitantly. For intrapleural, intrapericardial and intraperitoneal injection, daily doses of 50 to 500 milligrams may be dissolved in 10 to 100 cc of isotonic salt solution. As much of the pus as possible should be aspirated. The pleural and pericardial cavities should be irrigated with isotonic salt solution before the streptomycin solution is injected. As much as 1 gram has been put into the peritoneal cavity at the time of operation. When there is infection elsewhere in addition to the serous cavity involvement, parenteral therapy should be administered in addition.

Local treatment of inflammatory conditions of the trachea and bronchial tree is accomplished either as an aerosol or by direct intratracheal instillation. Doses of 50 to 200 milligrams in 1 to 3 cc of isotonic salt solution or distilled water may be nebulized at intervals of 4 to 6 hours It is not feasible to use more concentrated solutions since they clog the nebulizer and cause frothing. As an alternate, 5 cc. of

streptomycin be discontinued or the dose reduced in cases in which the drug appears life-saving.

The most prominent and serious complication of streptomycin therapy is **involvement of the eighth cranial nerve.** Streptomycin is apparently responsible, since it has occurred with the use of the purified material. There are two types of reactions, **vestibular dysfunction and impairment of hearing.** The incidence and severity of vestibular dysfunction is dependent on the height of the blood level which is determined by the dosage schedule, weight of the patient, the duration of treatment, and the absorption-excretion characteristics of the patient. In an average-sized adult, with doses *of 1 to 2 grams per day the reaction appears at the end of the fourth week, with 3* grams at the end of the third week, and during the second week with doses of 4 grams. A new compound, **dihydrostreptomycin,** is less neurotoxic but equally effective.

Usually the first sign is the appearance of headache or a heavy sensation in the head which lasts for 24 hours. Shortly thereafter the patient has a sensation similar to vertigo except that the rotatory element is lacking. In addition there is a sensation of overshooting the mark in the performance of a sudden movement. Occasionally after a sudden change in position the patient notices a momentary delay in focusing the eyes. Nausea and possibly vomiting are likely to be produced with change in position. Nystagmus occurs infrequently as an obvious manifestation. In the severe form the patients are unable to walk or sit up in bed unassisted and may be extremely uncomfortable even while lying flat. In less severe cases the patient may be symptomless while sitting up but have difficulty in walking. With the mild cases only a severe stimulus will precipitate the symptoms and in some only after careful questioning and examination.

The acute symptoms generally persist for 7 to 10 days, and 60 to 90 days elapse before all symptoms disappear. Vertigo disappears within several weeks even though treatment is continued. Most patients continue to have difficulty in ambulation only in the dark. A small number of patients experience difficulty in walking even in the daylight for as long as 6 to 8 months Usually these individuals can walk without ataxia and without watching their feet, by orienting themselves to fixed objects. The amount of functional recovery apparently depends on the degree of compensation, since caloric testing indicates persistent damage. In elderly individuals compensation is generally incomplete. Ability to walk on a mattress is a good crude index of the amount of vestibular dysfunction and also serves to expose latent disabilities. When streptomycin has been administered in the doses and for the period of time for which vestibular dysfunction can be anticipated, a complete evaluation of the vestibular function should be performed including preliminary tests for ability to drive vehicles and walking at night. Alcoholic beverages accentuate the disabilities.

Acute infections should be treated with as small a dose as possible for as short a period as possible without jeopardizing recovery. Continuation of the drug in the presence of the development of vestibular dysfunction depends on the prognosis of the disease without streptomycin therapy.

The incidence of deafness as a toxic reaction is not as alarming as the vestibular involvement Almost invariably this reaction has been observed when the doses employed were either extremely high or renal failure was present or the drug was injected intrathecally. Before streptomycin is administered the status of the renal function should be known, since in the presence of impaired function smaller doses may be employed. Whenever massive dosage or prolonged therapy is to be em-

with bradypnea and urinary retention. Injections of streptomycin into pleural, pericardial, peritoneal and synovial cavities in the recommended doses are well tolerated. Local reactions similar to those described for penicillin are occasionally seen.

Evidences of hypersensitivity to streptomycin have been observed in the form of **fever, skin eruptions, arthralgia and eosinophilia.** Fever has rarely been observed with use of highly purified streptomycin. Rash with or without fever occurs generally between the third and tenth days of treatment. The skin eruptions may be morbilliform, maculopapular, erythematous, vesicular, urticarial, or resemble erythema nodosum. They are usually pruritic and may progress to a superficial scaling dermatitis accompanied by periorbital edema and lymphadenopathy. In addition to fever, the eruption is occasionally accompanied by nausea, vomiting, arthralgia, leukopenia, neutropenia, and eosinophilia An abrupt, temporary fall in blood pressure may be associated with this syndrome These phenomena usually appear several days after the start of streptomycin therapy, or on the first day of a second course. If streptomycin is discontinued the constitutional symptoms usually disappear completely within 24 hours and the rash fades within a week

Eosinophilia may occur as an isolated phenomenon or in conjunction with fever and rash The percentage of eosinophiles is dependent on the dose and ranges between 10 and 15 per cent with as many as 40 per cent not infrequently observed. Eosinophilia may be present intermittently for 1 to 2 weeks at a time or throughout the course of treatment and for as long as 2 months after therapy is discontinued Generally it returns to normal within 1 month after streptomycin has been discontinued

The occurrence of these hypersensitivity reactions does not contraindicate the continued use of streptomycin provided the patient is followed carefully. Rashes in particular can be minimized by the administration of the so-called **antihistamine drugs.** The treatment of specific symptoms is described in the appropriate chapters. Occasionally when the reaction is severe and it becomes necessary to interrupt therapy, frequently streptomycin may be started again cautiously and with careful observation after 3 to 4 weeks without a recurrence of the reaction, particularly if the antihistamine drugs are administered concomitantly.

The administration of streptomycin is frequently accompanied by the appearance of granular, hyaline, and occasionally cellular casts and albuminuria particularly in an acid urine Cylindruria varies from an occasional cast to as many as 20 per low-power field of a centrifuged specimen. The casts may appear within 48 hours after treatment is started and be present continuously during therapy or recur sporadically They disappear promptly with cessation of therapy Cylindruria and albuminuria can be prevented or greatly reduced with adequate alkalinization (12 to 18 grams per day of sodium bicarbonate or its equivalent) These findings are apparently of no significance and should not cause alarm

In a small number of patients, the administration of streptomycin is followed by a significant reduction in renal function as evidenced by increase in the blood urea nitrogen level, reduction in urea clearance tests, and concentration-dilution tests. The excretion is decreased and the blood levels elevated The process is usually reversible but may represent a more advanced form of the same process which produces cylindruria and albuminuria. Fatty changes in the kidneys and liver of animals have been observed after streptomycin therapy. Until more knowledge is acquired regarding this complication, it is recommended that in the presence of the development of renal insufficiency,

DOSAGE SCHEDULE OF STREPTOMYCIN ADMINISTERED BY INTERMITTENT INTRAMUSCULAR INJECTION

Calculated on the Basis of Desired Blood Concentration

	Blood Concentration Desired (Micrograms per cc.)						
	1	2	3	4	6	9	12
Interval (Hours)	*Doses of Streptomycin* (Grams)						
2	0.025	0.05	0.1	0.2	0.3	0.4	0.5
3	0.05	0.1	0.2	0.3	0.4	0.5	0.75
4	0.1	0.2	0.3	0.4	0.5	0.75	1.0
6	0.2	0.3	0.4	0.5	0.75	1.0	
8	0.3	0.4	0.5	0.75	1.0		
10	0.4	0.5	0.75	1.0			
12	0.5	0.75	1.0				
18	0.75	1.0					
24	1.0						

OTHER ANTIBIOTICS

*The development of penicillin has served as stimulus for the discovery of new anti*biotics. There are many centers where routine screening of every possible living organism is undertaken in any effort to isolate new antibiotics. Many prospects have been isolated, but only a few have satisfied the necessary criteria.

Tyrothricin is an organic bacteriostatic agent extracted from the soil bacillus, *Bacillus brevis*. The active principle consists of a mixture of at least two substances: **gramicidin**, the more active fraction, and **tyrocidin**. The antibiotic is active against gram-positive bacteria including the staphylococci, streptococci, pneumococci, diphtheria bacilli, and members of the clostridia group. Tyrothrycin, like the other antibiotics, inhibits an enzyme system necessary for the growth of the susceptible organisms and also by lysis of the bacterial cells. In order for tyrothricin to be effective it must be in direct contact with the bacteria. It can be used for topical application only since it is ineffective when given orally and highly toxic when given parenterally. Its toxicity for tissues is low and it can be instilled into body cavities. Saliva, urine, red blood cells and serum inhibit the activity of tyrothricin somewhat. Cephalin and certain related substances found in gram-negative bacteria almost completely inactivate the antibiotic, so that mixed infections containing gram-negative bacteria are unresponsive to this

ployed the patient should have an audiometric examination prior to the institution of streptomycin and at frequent intervals (1 to 2 weeks) during the course of the treatment. If reduction in the ability of hearing develops, the drug should be discontinued unless it is life-saving, when a reduction in the dose should be considered.

Generally the deafness is preceded by the development of a constant roaring, low-pitched tinnitus. The involvement is usually bilateral and ranges from 50 to 100 per cent impairment. In some patients there is a return of 30 to 50 per cent of function after treatment is discontinued, whereas in others the loss of hearing is permanent.

It has been reported that streptomycin accelerates the coagulation of blood, but this is of no clinical significance. Leukopenia occasionally accompanied by a relative granulocytopenia and thrombocytopenic purpura has been encountered. The leukocyte and platelet counts eventually returned to normal after streptomycin was discontinued. Diarrhea has been noted on one occasion. Jaundice without evidence of abnormality of liver function as determined by the bromsulphthalein test has also been observed.

INDICATIONS AND DOSAGE

Indications and dosage are given in the tabulation "Recommended Therapy and Dosage Schedules for Various Infections", following page 1320. Dosage necessary to give different blood concentrations is given in the tabulation "Dosage and Schedule of Streptomycin Administered by Intermittent Intramusclar Injection Calculated on the Basis of Desired Blood Concentration".

SUSCEPTIBILITY OF VARIOUS MICROÖRGANISMS TO STREPTOMYCIN

Very Susceptible	Moderately Susceptible	Slightly or Non-susceptible
Aerobacter aerogenes	*Escherichia coli*	Clostridia
Bacillus anthracis	*Hemophilus influenzae*	*Streptococcus fecalis*
Mycobacterium tuberculosis	*Hemophilus pertussis*	Spirochetal group
Pasteurella pestis	*Hemophilus ducreyi*	Rickettsiae
Pasteurella tularensis	*Klebsiella pneumoniae*	Viruses
Donovania granulomatis	(Friedlander's bacillus)	Fungi
	Klebsiella ozenae	
	Dysentery bacilli	
	Vibrio comma	
	Proteus vulgaris	
	Pseudomonas aeruginosa	
	(*Bacillus pyocyaneus*)	
	Salmonellae	
	Eberthella typhi	
	Brucellae	
	Neisseria gonorrhoeae	
	Neisseria intracellularis	
	(meningococcus)	
	Staphylococci	
	Streptococcus hemolyticus	
	Streptococcus viridans	
	Diplococcus pneumoniae	
	Corynebacterium diphtheriae	
	Streptobacillus moniliformis	
	Mycobacterium leprae	
	Actinomyces	

SULFONAMIDES

1. Adequate alkalinization (see page 1298) with a minimum daily fluid intake of 3,000 cc.
2. Follow-up bacteriologic examinations with para-aminobenzoic acid added to media
3. Frequent and regular hemoglobin and white blood cell determinations and urinalysis (at least twice a week) during period of treatment, with daily recording of urinary output.
4. Regular determinations of blood sulfonamide concentrations, particularly if treatment appears ineffective, and increase in dose if so indicated.
5. Daily examinations for evidences of dyspnea, pallor, cyanosis, jaundice, weakness, pains; check of tendon reflexes, mental status, careful questioning about bowel movements
6. Use of different sulfonamide with repeat courses, particularly if reaction occurred previously.

PENICILLIN

1. Determination of sensitivity of organism in staphylococcic and *Streptococcus viridans* blood stream infections before treatment is begun and in all instances in which therapy appears to be ineffective.
2. Initial large doses only when therapy is imperative and sensitivity determination necessary because of suspicion of resistant strain
3. Follow-up bacteriologic examinations with penicillinase added to media.
4. Regular hemoglobin and white blood cell determination and urinalysis particularly with the use of massive doses and prolonged therapy.
5. Daily examinations for evidences of toxicity, particularly skin rashes.
6. Increase in dose when therapy is ineffective rather than addition of another drug

STREPTOMYCIN

1. Determination of sensitivity in all acute infections.
2. Initial large doses only when therapy is imperative and sensitivity determination necessary because of suspicion of resistant strain.
3. Minimum doses for as short a period of time as is consistent with adequate therapy.
4. Combined therapy with other drugs inhibitory for the causative organism in order to minimize development of resistance.
5. Adequate alkalinization in the treatment of urinary tract infections (see page 1298)
6. Hemoglobin, white blood cell count, blood urea nitrogen, and urinalysis about twice weekly.
7. Regular caloric and audiometric testing with the administration of large doses and/or prolonged therapy
8. Follow-up bacteriologic examinations
9. Daily examinations for evidences of toxicity, particularly skin rashes.

drug. For best results it should be administered in concentrations of 0.5 mg. per cc. of distilled water as wet dressings, irrigations and local instillations into body cavities

Bacitracin is an antibiotic isolated from a strain of *Bacillus subtilis*. It is active against the anaerobic and aerobic gram-positive organisms, and the gonococcus and meningococcus. It is not inhibited by plasma, blood, pus, tissue autolysates, or body fluids In relatively large doses evidences of renal toxicity are observed. Efforts to eliminate the toxic factor are in progress, since preliminary studies indicate that bacitracin may be therapeutically more effective than penicillin in that smaller dosage-schedules can be employed. It is readily absorbed following parenteral administration and is excreted by the glomeruli. Following oral administration it is almost completely destroyed in the gastrointestinal tract. It does not pass readily into the cerebrospinal fluid following parenteral administration. When applied locally it is not toxic or irritating, and it has been employed successfully in the treatment of local infections, some of which were caused by penicillin-resistant strains.

Chloromycetin is a crystalline antibiotic obtained by purification and concentration of cultures of a Streptomyces sp in liquid media. It is a neutral compound containing both nitrogen and nonionic chlorine which is relatively stable and soluble in watery solutions The antibiotic is well absorbed from the gastro-intestinal tract, and serum levels following oral administration are comparable to those obtained by parenteral injection. Chloromycetin is either excreted fairly rapidly or inactivated. Present evidence indicates that it is relatively nontoxic. Preliminary studies indicate that it is effective in rickettsial infections such as epidemic and endemic typhus and in typhoid fever. Experimental investigations demonstrate antibacterial activity *in vitro* and *in vivo* in animals against other gram-negative bacteria, *Borrelia recurrentis, Mycobacterium tuberculosis*, gram-positive bacteria, and some viruses. Tentatively the therapeutic doses recommended are 50 milligrams per kilogram of body weight initially and 0.25 gram every 2 to 4 hours until the infection is controlled.

Aureomycin is an antibiotic derived from a strain of *Streptomyces aureofaciens* supplied as the crystalline hydrochloride salt It is soluble in watery solutions but deteriorates rapidly in alkaline solution at room temperature Human serum appears to have an inhibiting effect It is well absorbed from the gastro-intestinal tract, and therapy can be accomplished by this route Intramuscular injection causes relatively severe pain Aureomycin possesses bacteriostatic and bactericidal action against numerous gram-positive and gram-negative bacteria and some viruses. It has been shown to be effective in the treatment of several rickettsial infections, such as Rocky Mountain spotted fever and Q fever, brucellosis, urinary tract infections due to *Escherichia coli*, and lymphogranuloma venereum It is relatively nontoxic The dosage used at present is 0.75 gram every 6 hours for 7 to 14 days.

RECOMMENDED PROCEDURES FOR PATIENTS RECEIVING CHEMOTHERAPY AND ANTIBIOTICS

1. Adequate specimens for bacteriologic diagnosis before therapy is begun
2. Determination of hemoglobin, red and white blood cell count, urinalysis, and blood urea nitrogen before treatment is started whenever possible.
3. Continuation of full doses until therapy is stopped.

INDICATIONS FOR THE USE OF PENICILLIN, STREPTOMYCIN, SULFONAMIDES AND SERUM IN THE TREATMENT OF VARIOUS INFECTIONS

Now that several potent antibacterial agents, each with specific indications, are available for the treatment of the various infections, it becomes possible to tabulate the recommended drugs and dosage schedules for many of the diseases as a ready reference for the clinician. Although these generalizations are not always applicable, the uniformity of action of these drugs makes such a tabulation possible provided it is realized that adjustments have to be made occasionally because of host variations in the pharmacologic action of these drugs as well as differences in the antibacterial activity of these agents against the different strains of bacteria. This summary, given in the following table, is predicated on adequate and accurate bacteriologic diagnosis and follow-up.

SOME RECOMMENDED TEXTS

DOWLING, H. F The Acute Bacterial Diseases, Their Diagnosis and Treatment. W B Saunders Co, Philadelphia, 1948

FLEMING, A. Penicillin, Its Practical Application, P Blakiston's Son and Co, Philadelphia, 1946

HERRELL, W. E. Penicillin and Other Antibiotic Agents, W B Saunders Co, Philadelphia, 1945

KEEFER, C S Penicillin and Streptomycin, Nelson Loose Leaf Medicine, Thomas Nelson and Sons, New York, 1 131-140, 1946

KOLMER, J A. Penicillin Therapy Including Tyrothricin and Other Antibiotic Therapy, 2nd ed, D. Appleton-Century Co, New York, 1948

LONG, P. H A-B-C's of Sulfonamide and Antibiotic Therapy, W B Saunders Co, Philadelphia, 1948

MURRAY, R, PAINE, T F, and FINLAND, M Streptomycin I Bacteriologic and Pharmacologic Aspects II. Clinical Uses, New Eng J Med, 236 701 and 748, 1946

SPINK, W W Sulfanilamide and Related Compounds in General Practice, 2nd ed, Year Book Publishers, Chicago, 1942

SECTION XXIII

SYMPTOMATIC AND SUPPORTIVE TREATMENT

HUGH H HUSSEY

ment during convalescence. Usually his judgment is poor, and he attempts too much activity too soon. The consequences are almost invariably annoying, occasionally disastrous. The physician who prescribes a definite program for the period of convalescence will find his patients grateful. In planning this kind of program, it is better to underestimate rather than to overestimate the patient's expected speed of recovery.

For the patient with a severe acute illness absolute rest in bed should be insured. He should be spared every unnecessary exertion and should be assisted in every necessary one. He should be examined and handled as little as is consistent with accurate diagnosis and sensible nursing care. Special examinations that are deemed essential to the diagnostic study, such as the x-ray or electrocardiogram, should be made without removing the patient from his bed. The sick-room should be kept as quiet as possible, and unnecessary visitors should be excluded.

At the same time the risk of venous thrombosis should be reduced insofar as possible by means of passive exercise, massage of the legs and encouragement of deep breathing.

Generally speaking, the patient's position in bed should be that which is most comfortable under the circumstances of his illness. For this reason the cardiac is kept sitting in bed or even in a chair in order to diminish dyspnea. It is of paramount importance that the very sick patient, especially the elderly, have his position changed frequently in order to avoid hypostatic pulmonary congestion

In dealing with less severe acute illnesses, the restrictions noted above may be relaxed in varying degree. Obviously the same precautions about rest that are essential in diseases like pneumonia and meningitis would be out of place in the treatment of an illness like the common cold.

In certain serious chronic diseases rest may be the chief factor in the treatment. Examples that come readily to mind are pulmonary tuberculosis and the active phase of rheumatic infection In such illnesses provision for long-time rest of the patient is extremely important Experience has taught us that such diseases are best treated in hospitals or wards where they are a specialty. In such an environment the fact that the patient's opportunity to rest is enhanced is a greater advantage even than the exceptional skill which may be displayed in other phases of his treatment.

FOOD INTAKE

This part of the supportive treatment has been discussed in the section on Dietetics. However, one point deserves repetition for purposes of emphasis Illness of any kind, and particularly acute infections and febrile diseases in general, have a serious adverse effect on the nutritional balance of the patient. The physician who waits during the progress of an illness until there is clinical evidence of any form of nutritional deficiency has delayed too long An exclusively liquid diet should never be used if the patient can tolerate one that would provide more calories. The diet should be supplemented with extra calories, vitamins, or minerals in anticipation of the effects which his illness may be expected to have on his nutrition It is especially important to prevent deficiency of the vitamin B complex In addition, one must always be alert to recognize and treat nutritional deficiency which so often develops in the course of chronic disease before the patient has sought medical attention Parenteral feeding may be necessary (see page 1284).

INTRODUCTION

Strictly from a therapeutic point of view and without regard to the prevention of disease, there are only two classes of diseases described in this or any other similar medical textbook. There is the class for which there are specific methods of therapy intended either to cure the disease directly or to arrest the progress of the disease at least temporarily. The other class includes the many conditions for which there is no specific curative treatment. When all the sections devoted to treatment of the various diseases are appraised, it is soon apparent that the number of "specific treatments" is still pitifully small, although it is hopefully increasing. The residual of our therapeutic methods can be summed up as symptomatic and supportive. Indeed, it has been the policy in the preparation of this textbook to say nothing more about the treatment of certain diseases than that it is symptomatic and supportive. On the other hand, in other places the methods which are included under these words have been given in some detail, either because of the importance of the disease in question or because the methods themselves are particularly noteworthy.

It is the purpose of this section to summarize the more important aspects of symptomatic and supportive treatment. By the mere fact that it is thus set aside in a separate section, it is to be hoped that the importance of this type of treatment will be recognized. As a matter of fact, the judgment and art of the physician in employing symptomatic and supportive methods are as true a measure of his skill as the acumen of his diagnosis. For the patient, whether or not the disease from which he suffers has a "specific treatment", the quality of these methods may constitute the difference between life and death, prolonged illness and speedy recovery, comfort and suffering.

SUPPORTIVE TREATMENT

Supportive treatment includes the use of certain general measures which are intended to sustain the strength of a patient during the course of his illness. Quite naturally the technic of the supportive treatment must be varied to suit the nature of the disease, its severity, and its duration. In general, the most important sustaining measures can be grouped under the five headings of rest, food intake, liquid intake, nursing care, and maintenance of morale.

REST

Rest is a very important part of the treatment of any disease and must be mental as well as physical. Naturally the degree to which physical activity should be restricted depends on the severity and seriousness of the patient's illness. In any event, the physician must always be specific in his instructions regarding this point. Furthermore, careful regulation of the patient's activities should be continued through the period of convalescence. All too often the patient who has submitted to strict regulation during the acute phase of a serious illness finds that he is expected to use his own judg-

tion or a mixture of equal parts of physiological salt solution and 5 per cent dextrose solution should be used When a higher caloric intake is desirable in a patient who is not dehydrated, 10 per cent dextrose solution can be given intravenously in place of the 5 per cent solution. Usually when it is necessary to administer liquids parenterally for more than a day or two, it is advisable to begin injections of ascorbic acid and vitamin B complex.

When severe dehydration is present, the same general rules for the parenteral administration of liquids obtain, but the amounts are necessarily larger and sodium chloride should always be a part of the solution in order to restore lost electrolytes. There is no perfect method for calculating the amounts that will be needed in a given case. The best guide is the disappearance of clinical manifestations of dehydration and the development of diuresis. In addition, it must be remembered that in many causes for severe dehydration, widespread capillary damage is a part of the picture. In this event, administration of solutions of crystalloids alone will be inadequate and even dangerous. Such solutions escape rapidly from the damaged capillaries, carrying plasma proteins along, and aggravating the patient's condition. In such cases, large volumes of whole blood, blood plasma or solutions of amino acids must be employed in addition to solutions of crystalloids (see Treatment of Shock, page 161, and Parenteral Alimentation, page 1284).

NURSING CARE

A generation ago the family doctor was completely cognizant of the exceptional value of nursing care in any illness He had a sound knowledge of nursing technics, and he imparted this knowledge to the families in his practice, with considerable benefit for everybody concerned In our present generation, physicians and medical students are perhaps no less aware of the value of nursing care. It is hard to believe that any medical student during his clinical training escapes the realization that a capable nurse can exert a tremendously beneficial influence upon the course of any illness. But it is doubtful that the present-day students and practicing physicians have sufficient knowledge of the nurse's methods. An effort to correct this serious deficiency is apparent in the increasing tendency to include lectures in nursing technic in the curricula of many medical schools.

In hospital or home practice the nurse renders great assistance to the physician by recording periodic observations of the patient's condition. Whether or not these observations are compiled in a formal chart, they are a valuable guide in the care of the patient. In addition, the nurse carries out specific orders left by the physician with respect to diet, liquids, activity of the patient, medications, etc. Finally, the trained nurse routinely does a good deal more in the way of supporting the patient who is seriously ill. She spares his strength by giving physical assistance, keeps him clean and dry, increases his comfort and relaxation by skillful manipulations with pillows and by changing his position, cools him when he is hot, warms him when he is chilled, and makes his eating and drinking and voiding and defecating as easy as those functions can ever be for a bedridden person The best test of experience and common sense in the nurse is her ability to accomplish all these things and many more without "nursing" her patient into a state of exhaustion.

LIQUID INTAKE

During health a man's thirst is a very accurate guide to his need for liquids. During an illness, however, it may not be wise to leave the patient to his own devices in this regard. Thus, the patient who is severely ill with an acute infection like lobar pneumonia tends to drink too little, either because it is too much trouble or because his faculties are dulled by his disease. Generally, therefore, the physician should prescribe a liquid intake and adopt measures to insure that the order is fulfilled. The greatest difficulty arises, of course, in getting enough liquid into a patient who is severely dehydrated or for whom there is need for a high liquid intake for some other reason. The problem of liquid intake in diseases in which the quantity of liquids must be restricted need not be considered in this section.

Calculation of the optimum liquid intake for the patient may be difficult because of the many variables that are difficult to assess and more difficult still to anticipate during the course of an illness The basal requirement of about 2 liters a day must be supplemented in allowance for fever, sweating, tachypnea, vomiting, diarrhea, or other factors which increase the rate of water loss. Probably an extra 2 liters a day are a sufficient supplement in the average case of a severe illness which increases the need for water. In addition, however, if the patient is already dehydrated at the time he comes under treatment, he will need about 3,500 cc. more in order to restore the depleted body liquids. As dehydration is relieved of course less liquid is needed.

During most illnesses the patient can take all the liquid he needs by mouth. A large part can be given as fruit or vegetable juices in order to make the idea of taking liquids more attractive and at the same time provide valuable nourishment. In any illness in which there tends to be much sweating, either due to the illness itself or because of hot weather, it is well to add sodium chloride to the patient's liquids (0.1 to 0.5 per cent) or to administer sodium chloride tablets (1 gram every 2 to 4 hours).

Under various circumstances it may be impossible to maintain hydration without resorting to parenteral administration of liquids This is true in cases in which the administration of liquids by mouth is contraindicated or difficult (postoperative, severe vomiting, coma, etc.), and in cases in which the need for liquid is too great for the oral supply (severe dehydration from any cause). The preferred route for parenteral administration of liquid is by vein, but under certain conditions it may be necessary to employ hypodermoclysis exclusively or as a supplement to venoclysis. It is rarely necessary to use complicated solutions

When severe dehydration is not present, a solution of 5 per cent dextrose in distilled water or in physiological solution of sodium chloride may be given intravenously in amounts sufficient to maintain hydration. The liquid can be given intermittently, usually 1,000 cc at a time (½ to 1 hour being used for the infusion), or by continuous intravenous drip at a rate of from 1 to 3 cc. a minute When a patient must receive liquids parenterally for more than a few days, care must be taken not to administer too much sodium chloride. Solution of 5 per cent dextrose in distilled water should be alternated with physiologic saline solution (with or without dextrose according to the caloric need of the patient). If edema develops, sodium chloride should be stopped altogether When it is necessary to administer liquids by hypodermoclysis, physiological salt solu-

tion or a mixture of equal parts of physiological salt solution and 5 per cent dextrose solution should be used. When a higher caloric intake is desirable in a patient who is not dehydrated, 10 per cent dextrose solution can be given intravenously in place of the 5 per cent solution. Usually when it is necessary to administer liquids parenterally for more than a day or two, it is advisable to begin injections of ascorbic acid and vitamin B complex.

When severe dehydration is present, the same general rules for the parenteral administration of liquids obtain, but the amounts are necessarily larger and sodium chloride should always be a part of the solution in order to restore lost electrolytes. There is no perfect method for calculating the amounts that will be needed in a given case. The best guide is the disappearance of clinical manifestations of dehydration and the development of diuresis. In addition, it must be remembered that in many causes for severe dehydration, widespread capillary damage is a part of the picture. In this event, administration of solutions of crystalloids alone will be inadequate and even dangerous. Such solutions escape rapidly from the damaged capillaries, carrying plasma proteins along, and aggravating the patient's condition. In such cases, large volumes of whole blood, blood plasma or solutions of amino acids must be employed in addition to solutions of crystalloids (see Treatment of Shock, page 161, and Parenteral Alimentation, page 1284).

NURSING CARE

A generation ago the family doctor was completely cognizant of the exceptional value of nursing care in any illness. He had a sound knowledge of nursing technics, and he imparted this knowledge to the families in his practice, with considerable benefit for everybody concerned. In our present generation, physicians and medical students are perhaps no less aware of the value of nursing care It is hard to believe that any medical student during his clinical training escapes the realization that a capable nurse can exert a tremendously beneficial influence upon the course of any illness. But it is doubtful that the present-day students and practicing physicians have sufficient knowledge of the nurse's methods. An effort to correct this serious deficiency is apparent in the increasing tendency to include lectures in nursing technic in the curricula of many medical schools.

In hospital or home practice the nurse renders great assistance to the physician by recording periodic observations of the patient's condition. Whether or not these observations are compiled in a formal chart, they are a valuable guide in the care of the patient. In addition, the nurse carries out specific orders left by the physician with respect to diet, liquids, activity of the patient, medications, etc. Finally, the trained nurse routinely does a good deal more in the way of supporting the patient who is seriously ill. She spares his strength by giving physical assistance, keeps him clean and dry, increases his comfort and relaxation by skillful manipulations with pillows and by changing his position, cools him when he is hot, warms him when he is chilled, and makes his eating and drinking and voiding and defecating as easy as those functions can ever be for a bedridden person. The best test of experience and common sense in the nurse is her ability to accomplish all these things and many more without "nursing" her patient into a state of exhaustion.

MAINTENANCE OF MORALE

This part of the supportive treatment has an importance directly proportional to the severity and duration of an illness. A full discussion of the physician's function in helping to maintain the patient's morale would have to include a consideration of problems of personality that are beyond the scope of this section. However, there are a few solid facts about the relationship of physician to patient that deserve mention.

In the first place, the patient expects the physician to relieve him of the ills which have brought him under the physician's care. Too often the physician loses sight of the fact that the patient usually is thinking in terms of relief of symptoms and restoration of comfort. He is only secondarily interested in the establishment of an accurate diagnosis, which is of course the physician's prime interest. Lack of attention, then, to the patient's symptoms and failure to adopt promptly measures for their relief does a good deal to undermine his confidence. Stated otherwise, careful symptomatic treatment is in itself a powerful force in maintaining the patient's morale.

In the second place, it must be remembered that the patient deserves at least a partial explanation of what is happening in the conduct of his case. If his illness is serious or obscure he usually undergoes considerable studying, some of which may be mysterious enough to be frightening and all of which may serve to impress him with the seriousness of his illness There is no reason that this should not be avoided. All that is needed is a little of the physician's time and a willingness on his part to couch an explanation in simple terms. In the same way, patients usually derive a kind of spiritual boost from the sympathy and thoughtfulness which the physician evinces in explaining the nature of their ills and the reasons for the various forms of treatment to be used. They accept a lot of discomfort rather cheerfully when they are given to understand that this must temporarily be so

In the third place, the physician must always be on his guard against giving the patient an impression that information of importance is being withheld in order to avoid alarming him The bedridden patient who hears the distant murmur of conversation between physician and nurse or physician and family readily assumes that some fact too dire for his ears is being discussed The sensitive patient who has cause to worry about his heart may be reassured after an initial visit to his physician by word that all is well. If then on subsequent visits any part of the cardiac examination is repeated without benefit of explanation that it is purely a matter of routine, old fears of heart disease may reawaken. Many similar examples of the innocent and casual ways in which the physician may alarm his patient could be cited, but these two should serve to emphasize the need for an appearance of candor in maintaining the patient's morale.

Finally, this section would hardly be complete without a word about sparing the patient's feelings. This entails the prevention of embarrassment in every way possible during times of examination or treatment and the strict avoidance of discussion within earshot of others of matters personal to the patient Such traumas to the patient's morale are rarely apparent in private practice, but they are common enough in the free clinics and in the hospital wards Every medical student during the time of his clinical clerkship will almost surely share the feeling of tension which pervades a ward during rounds when an overzealous intern reads from the patient's history facts that obviously are intended to be confidential.

SYMPTOMATIC TREATMENT

Symptomatic treatment consists in the use of measures for the relief of symptoms as they arise in the course of a disease. According to the strict meaning of the term, this form of treatment disregards the cause for the symptoms However, in modern practice, symptomatic treatment is very much regulated by the underlying pathological physiology of the symptoms While the symptoms are being treated and as the patient's strength tolerates it, the search for the underlying disease is pursued.

The problem of presenting a guide to symptomatic therapy is complicated at the outset by the large number of symptoms that come to mind. This can be obviated only by selecting the symptoms that seem most important. A second difficulty is presented by the immense variety of therapeutic agents and methods available for the relief of symptoms It is impossible to include all such agents and methods; only the ones with which personal experience has made us familiar will be discussed. This policy will undoubtedly result in the omission of many valuable remedies, but it is necessary in the interests of simplicity. Further in the interests of simplicity, repetition will be avoided insofar as possible, and references will be given to other sections of the text wherein the treatment of some outstanding symptom has already been considered in sufficient detail.

The dosages given in this section are average adult dosages. Proportionate dosages for children of various ages are given in a table on page 1366.

PAIN

This symptom requires no definition since it is so much a part of life. It is the most common of all symptoms for which relief is sought. It has infinite variations as to cause, location, and type. For this reason the only practical method of approach to a discussion of its treatment is by consideration in turn of each of the more important agents employed for this purpose.

General Anesthetics.—These substances are much more familiar to us for their use in the prevention of pain. The only type of pain for which they are commonly used as a method of treatment is labor pain. In rare instances, however, inhalation anesthesia is used to relieve pain from other causes, when the pain proves intractable to other methods and when it is expected to be of relatively short duration. Tribromethanol (Avertin) is used by rectum for the relief of painful convulsions of tetanus (see page 828).

Ethyl Alcohol.—The administration of whiskey by mouth is a time-honored remedy for pain. It is still widely employed by the laity for the relief of dysmenorrhea and for minor discomforts such as those which accompany grippal infections. It is quite useful, because of its vasodilating effect, in the treatment of angina pectoris, either for relieving an anginal episode or as a preventive. The vasodilating action of whiskey is also valuable as an emergency treatment for coronary thrombosis with myocardial infarction and for arterial embolism. The dose of whiskey should be varied with the expected tolerance of the individual rather than with the condition being treated. The usual dose is 15 to 60 cc.

Ethyl alcohol is also used by injection as a local anesthetic (see Local Anesthetics, page 1331).

Opium Derivatives (Morphine, Dilaudid, Pantopon, Codeine, Powdered Opium, Tincture of Opium).—The derivatives of opium are the most useful of all drugs for the relief of pain. They have the disadvantages, however, that they may produce harmful addiction and that when they are used repeatedly for some time they provoke a state of tolerance which lessens their effectiveness. Therefore, they should not be employed in cases in which pain is likely to last a long time or to recur frequently, unless other methods for the alleviation of the pain are inadequate.

Morphine is used in the form of the sulfate and hydrochloride salts. It can be administered by mouth, by rectum, or by hypodermic or intravenous injection. The average dose is from 8 to 15 milligrams, but amounts 3 or 4 times this large can be tolerated without undesirable side-effects when pain is excruciating. For example, in cases of severe pain due to such conditions as coronary thrombosis and renal colic, an initial dose of 0.03 gram by hypodermic injection can be followed at intervals of from 15 to 30 minutes with doses of 15 milligrams each until the pain subsides. Morphine can be used for severe pain from any cause. The euphoria and sleep which the drug incidentally invokes are desirable in many conditions in which its analgesic effect is mainly sought.

Dilaudid (dihydromorphinone hydrochloride) is used in the same way as morphine. The average adult dose is from 2 to 4 milligrams. Dilaudid has a shorter duration of action than morphine, causes less euphoria, and has much less hypnotic effect. It is also somewhat less likely to cause unpleasant side-actions, such as nausea, vomiting, and constipation.

Pantopon is a mixture of the purified opium alkaloids in the proportions occurring naturally. It depends for its effectiveness mainly on the morphine contained and has no apparent advantage over the latter drug. The average dose is 20 milligrams.

Codeine is most widely used in the form of codeine sulfate and codeine phosphate. The methods of administration are the same as for morphine, although it is more often given orally. The average dose is from 15 to 60 milligrams. Codeine may be regarded as a weakened morphine, but its analgesic action is not increased in proportion to the size of the dose. When a dose of 60 milligrams is ineffective in relieving pain, larger doses usually fail and are undesirable because of the excitement they may induce. Codeine lacks much of the sedative effect of morphine, shows less tendency to depress respiration, and has somewhat less addictive properties. It is mainly employed for the relief of minor pain which does not respond to non-narcotic analgesics, particularly headache, dysmenorrhea, arthralgia, and myalgia. Its effect is enhanced by combination with a non-narcotic analgesic like aspirin or acetphenetidin. For example, in the treatment of the headache and malaise which accompany grippe, the administration of 30 milligrams of codeine with from 0.3 to 0.6 gram of aspirin is usually quite effective. In the treatment of pain that is likely to last a long time and which is intractable to non-narcotic analgesics, codeine should first be used in preference to morphine. For example, in cases of pain due to ineradicable neoplastic growths or other chronic hopeless diseases, codeine in combination with a barbiturate or a salicylate should be used until the pain can no longer be controlled without morphine. The doses should be kept as small as possible in order to prolong the period of effectiveness of the drug.

Powdered opium and tincture of opium are rarely employed for the relief of pain except in cases in which an antiperistaltic action is especially desired (see Diarrhea, page 464).

Substitutes for Opium Derivatives.—Because of the properties of morphine and similar alkaloids of causing tolerance and addiction, the search for a drug of equal analgesic value but without these undesirable side-effects has been an intensive one. The fact of addiction is in itself not so objectionable, but unfortunately it is accompanied by alterations in personality which are quite objectionable. Tolerance is undesirable because it limits the time during which morphine can be used effectively.

In recent years, therefore, several synthetic drugs have had sufficient trial that it is now possible to state that efficient substitutes for morphine are available. These drugs are **demerol hydrochloride** (isonipecaine, meperidine hydrochloride), **methadon** (amidon, amidone, Dolophine-Lilly), and **metopon hydrochloride** (methyldimorphinone hydrochloride). They have the advantages over morphine that side-effects on the respiratory and vomiting centers are very slight, addiction and tolerance develop more slowly, and physical dependence is late and mild, so that withdrawal symptoms are readily controlled by barbiturates and scopolamine. The distribution and sale of these drugs are governed by the regulations of the Federal Bureau of Narcotics.

Demerol hydrochloride can be administered orally, by suppository, or by intramuscular injection. The average dose is from 50 to 100 milligrams. This drug has an analgesic effect about midway between codeine and morphine. It has relatively little sedative action, but its spasmolytic properties are a decided advantage, particularly in dealing with pain accompanied by smooth muscle spasm.

Methadon has a somewhat stronger analgesic action, so that 10 milligrams is about as effective as 15 milligrams of morphine It is marketed in tablets of various sizes (2.5, 5, and 7.5 milligrams) and in 20 cc. ampules containing 10 milligrams per cc. of solution.

Metopon hydrochloride is available to date only for the treatment of chronic pain in cases of cancer. It comes in 3 milligram capsules and is quite effective by mouth. Its analgesic potentiality is about twice that of morphine, so that the usual dose for pain is from 6 to 9 milligrams.

Cobra venom is occasionally effective as a substitute for morphine in relieving pain due to inoperable neoplasms or other chronic incurable disease. Whether or not it will be effective in a given case is always unpredictable, but it is certainly worth a trial. It does not provoke addiction or a state of tolerance. It sometimes causes nausea, vomiting, diarrhea, or pain at the site of injection. The effects of the venom are not immediate but may take hours or even days to appear. It is given by intramuscular injection, beginning with 2½ mouse units. The dose is raised to 5 or 10 units on the second day, and this dose is repeated daily for about a week. If the drug has been effective by this time, it is usually possible to maintain the analgesia with 2 or 3 injections a week. If the drug has had no analgesic effect after a 7-day trial, its use may as well be abandoned.

Non-narcotic Analgesics (Salicylates, Cinchophen, Acetanilid, Acetphenetidin, Aminopyrine)—**Acetylsalicylic acid (aspirin)** and **sodium salicylate** are the most generally used salicylates for oral administration. They can also be given by rectum in a thin starch solution when very large doses are necessary and cannot be tolerated by mouth, as in the treatment of acute rheumatic fever. The tendency of these drugs to cause gastro-intestinal irritation can be greatly minimized by giving equal amounts of sodium bicarbonate with each dose of the salicylate. The average dose of aspirin or sodium salicylate as an analgesic is from 0 3 to 1 gram. This

dose can safely be repeated every 3 or 4 hours. Acute rheumatic fever is the only important indication for more intensive therapy (see page 557). The salicylates are very valuable for the nonspecific relief of a large variety of minor types of pain, including headache, myalgia, arthralgia, neuralgia, dysmenorrhea, etc. The analgesic effect of the salicylates can be enhanced by combining them with other drugs, particularly one of the barbiturates, codeine, or acetphenetidin. A combination which is commonly used with good effect for the treatment of headache and the malaise which accompanies febrile illnesses consists of aspirin (0.23 gram), acetphenetidin (0.16 gram), and caffeine citrate (0.03 gram). When this combination is inadequate alone as an analgesic, codeine sulfate (0.03 gram) may be added; when mild sedation as well as analgesia is desired, phenobarbital (16 milligrams) may be included.

Cinchophen and neocinchophen have analgesic properties similar to those of the salicylates. However, their use probably should be restricted to the treatment of gout (see page 566). For other illnesses the danger of causing damage to the liver outweighs their analgesic value.

Acetanilid is seldom used today, having been replaced by the less toxic acetphenetidin (phenacetin) and the much less toxic salicylates. **Acetphenetidin** has much the same nonspecific analgesic value as the salicylates. It is given by mouth in an average dose of 0.3 gram. As described above, it is especially valuable in combination with aspirin. It is also quite useful as an analgesic for patients who have an idiosyncrasy to salicylates.

Aminopyrine (amidopyrine) has pharmacologic properties similar to those of the salicylates. The average dose is from 0.3 to 0.6 gram. The use of aminopyrine has been greatly curtailed because of its tendency to cause serious agranulocytosis. However, in selected cases it has considerable value as an analgesic, chiefly because it has a longer duration of action than the salicylates, causes little or no gastric irritation, and can be used in patients having an idiosyncrasy to the salicylates

Antispasmodics.—There are a number of conditions in which pain is the result mainly of spasm of smooth muscle In such cases the use of antispasmodic drugs alone or in combination with analgesics may play an important part in relieving pain. Some of the conditions in which this is true are cardiospasm, pylorospasm, intestinal spasm associated with inflammatory and functional disorders of the bowel, biliary colic, ureteral colic, and arterial spasm.

Tincture of belladonna is the most useful antispasmodic for the relief of recurring spasm of the gastro-intestinal tract. It is administered by mouth, beginning with a dose of 10 drops (0.65 cc) 4 times a day and increasing each dose by 1 drop (0 065 cc.) each day. The dose continues to increase until optimum relief is afforded or until minor toxic symptoms develop (difficulty of vision, dizziness, tachycardia, nausea). Dryness of the mouth is not necessarily an indication for halting the increase in amount of the drug. When toxic symptoms appear, the dose is lowered by 2 or 3 drops or to a level just below that which causes the symptoms.

Atropine is the principal alkaloid of belladonna. It is used mainly in the form of atropine sulfate and can be given by mouth or by subcutaneous or intravenous injection. The average dose is from 0 3 to 0.8 milligram. Atropine is less useful for the control of chronic spasm of the gastro-intestinal tract, largely because the optimum dose cannot be so readily adjusted as for tincture of belladonna. Occasionally it will relieve ...colic and should certainly be used whenever morphine is administered for this

type of pain in order to counteract the additional ureteral spasm caused by the latter drug

Syntropan and trasentin are synthetic substitutes for belladonna. They have an advantage over belladonna in that they do not cause undesirable side-effects on the pupil, mucous membranes, and heart rate Their action is mainly a direct one on smooth muscle rather than on the parasympathetic nerve endings. Syntropan is marketed for oral administration in 50 milligram tablets and for hypodermic injection in ampules containing 10 milligrams in 1 cc. of solution. The dose is 1 tablet or 10 milligrams by injection 3 or 4 times a day. Trasentin is marketed in tablets of 75 milligrams each (dose: 1 or 2 tablets 3 or 4 times a day) and in 1.5 cc. ampules containing 75 milligrams of trasentin (hypodermic dose: 50 to 75 milligrams). These drugs are useful for the relief of pain due to spasm in the gastro-intestinal tract and have been recommended for dysmenorrhea.

Glyceryl trinitrate (nitroglycerine), amyl nitrite and mannitol hexanitrate are smooth muscle relaxants. They are occasionally effective in relieving biliary or ureteral colic. Certainly they are worth a trial in such conditions, while a syringe is being prepared for the hypodermic administration of morphine and atropine. The dosage and method of administration are the same as for the treatment of angina pectoris (see page 129).

Papaverine hydrochloride is an opium alkaloid which has no narcotic action but possesses a valuable relaxing effect on smooth muscle, particularly if the muscle is in spasm. Its chief use is in the relief of vasospasm due to sudden arterial obstruction (see page 187).

Local Anesthetics.—These drugs are employed mainly in connection with surgical procedures. In addition, however, they have a limited nonspecific use for the relief of pain.

Procaine hydrochloride (novocaine) is used in the form of a 1 per cent solution for the injection of the sympathetic ganglia in vascular conditions attended by vasospasm, such as peripheral arterial embolism and acute thrombophlebitis In such conditions pain incidentally is relieved by this procedure It is useful for nerve block to relieve the pain of sciatica or other types of peripheral nerve pain. It can be injected localy to relieve pain due to fractures, dislocations, sprains, muscle injuries, and bursitis It has been used with good effect for subcutaneous infiltration at the site of referred pain, as for example in pleurisy It is interesting that in all of these conditions the anesthetic effect of the drug may have a surprisingly long duration In some acute conditions, a single injection may be all that is needed to abolish pain permanently.

Butyn sulfate is used as a 1 or 2 per cent solution or ointment for topical application in painful conditions of the eye

Nupercaine is useful in the form of a 0 5 to 1 per cent ointment for local application in painful conditions of the skin, such as mild burns, and in painful irritation of the rectal mucous membrane Butesin picrate ointment is similarly employed

Ethyl alcohol has a specialized field of usefulness by injection for the regional nerve or ganglion block for the relief of painful conditions such as trigeminal neuralgia, angina pectoris, scalenus anticus syndrome, and inoperable carcinoma.

Physical Measures and Counterirritants.—**Heat and cold** are used locally to alleviate pain Which of the two is more efficacious is an individual matter. Heat is applied in the form of hot water bottles (of dangerous potentiality for causing burns),

heat cradles, infra red lamps, diathermy, and old electric heating pads, hot compresses, and old-fashioned poultices, such as are made with mustard and flaxseed. Cold is applied in the form of ice bags (such as the ice cap and the ice collar) and cold compresses. Counter-irritants in the form of liniments (chloroform, oil of wintergreen) and ointments (analgesic balms) are of slight but sometimes definite value. Sitz baths for the lower extremities and hot soaks for the upper are used for the relief of pain of vascular origin (intermittent claudication) and inflammatory causation. Immobilization with splints, sandbags, pillows, and strapping with adhesive tape is important in alleviating pain in joints, bones, and the pleura.

INSOMNIA

A condition of abnormal wakefulness is another symptom that all of us may expect to suffer from time to time. When it happens only occasionally and while we are in good health no harm results. When it is caused by [illegible] or comes as a part of illness it [illegible] damaging to morale and a dangerous drain of strength. Similarly, when a patient who is physically well must struggle night after night to fall asleep or cannot remain long enough asleep to awaken feeling refreshed or cannot sleep soundly enough to suit [illegible] needs, it is time to give him help.

Sometimes a patient's inability to sleep at a time when he [illegible] would like to sleep [illegible] be attributed to his habits. A clue to this kind of situation may [illegible] doxical statement that he can sleep "just fine" at the time of his afternoon nap but cannot fall asleep at night. The explanation may be found in the size, shape and size and consistency of the pillows and covers, unfavorable [illegible] light and sound, the stimulating effect of coffee or alcohol taken with [illegible] exciting effect of reading or worrying, or the need for a bedtime snack. [illegible] somnia is usually the result of an anxiety neurosis, the patient subconsciously [illegible] sleep because he may not awaken. In such cases adequate psychotherapy is [illegible] for cure.

There are many tricks recommended for the wooing of sleep. These need [illegible] cern us here, except that it may be well to point out that some of the mental [illegible] physical gymnastics recommended in lay and scientific journals at least make [illegible] awake more pleasant. The use of hypnotic drugs is often justifiable as a temporary measure in cases of insomnia no matter what the cause, but the patient should be [illegible] formed of the purely symptomatic nature of their use, particularly in cases of chronic insomnia.

The drugs of greatest usefulness for the relief of insomnia are the barbiturates, chloral hydrate, and paraldehyde. In addition, when wakefulness is due to pain, [illegible] analgesic alone or in combination with one of the barbiturates is needed. When [illegible] pain is relatively severe, no drug is quite so good as morphine sulfate.

The barbiturates are the most extensively used hypnotics today. Unfortunately [illegible] one respect, the number of preparations available for use is large, and their effects [illegible] not the same, so that there is some tendency to confusion in the choice of [illegible] Whenever possible a drug should be selected which will most exactly fit the patient's requirements. When the patient is troubled mainly by difficulty in falling asleep, [illegible] short-acting d[illegible] be chosen. When the chief difficulty is one of re[illegible] leep long [illegible] fitful sleeping, one of the drugs with a long or mo[illegible]

duration of action should be selected. When there is a combination of difficulties, drugs of different types of action may be given together, or one of the longer-acting members may be administered alone. *In general, the shorter the duration of effect of* these drugs, the more rapid the onset of hypnosis. The short-acting drugs have a certain advantage in that they cause less "hangover." However, the "hangover" from the long-acting drugs usually disappears promptly after the taking of a breakfast which includes coffee. The barbiturates are usually administered in hypnotic doses as tablets or capsules but can be given in suppository form, and several of the sodium salts are marketed as dry powders in sterile ampules for parenteral administration after dissolving in sterile water. The accompanying table compiled from the tables of Goodman and Gilman classifies the available barbiturates and shows the average hypnotic doses

CLASSIFICATION AND HYPNOTIC DOSAGES OF BARBITURATES

	Barbiturate	Status	Chemical Name	Average Adult Hypnotic Dose (Gram)
Long Duration of Action	Alurate *	N N R.	Allylisopropyl-barbituric acid	0.06-0.12
	Barbital *	U S P B P	Diethylbarbituric acid	0.33-0.5
	Dial		Diallylbarbituric acid	0.2-0.3
	Ipral Calcium *	N N R	Calcium ethylisopropylbarbiturate	0.12-0.25
	Neonal	N N R	n-Butylethylbarbituric acid	0.05-0.1
	Nostal	N N R.	Isopropyl bromallyl barbituric acid	0.1-0.3
	Phenobarbital *	U S P B P	Phenylethylbarbituric acid	0.1-0.2
Moderate Duration of Action	Amytal *	N N R.	Isoamylethylbarbituric acid	0.1-0.3
	Ortal Sodium	N N R	Sodium n-hexylethylbarbiturate	0.2-0.4
	Pentobarbital Sodium †	U S P	Sodium ethyl (1-methylbutyl) barbiturate	0.1-0.2
	Pernoston	N N R	1-methylpropyl-B-bromallyl-barbituric acid	0.2
	Phanodorn	N N R	Cyclohexenylethylbarbituric acid	0.1-0.2
	Sandoptal	N N R	Isobutylallylbarbituric acid	0.2-0.4
Short-acting	Evipal *		N-methylcyclo-hexenylmethyl-barbituric acid	0.25-0.4
	Seconal		Sodium allyl (1-methylbutyl) barbiturate	0.1-0.2

* Sodium salt also available
† Also known as Nembutal

electric heating pads, hot compresses, heat cradles, infra red lamps, diathermy, and old fashioned poultices, such as are made with mustard and flaxseed. Cold is applied in the form of ice bags (such as the ice cap and the ice collar) and cold compresses. Counter-irritants in the form of liniments (chloroform, oil of wintergreen) and ointments (analgesic balms) are of slight but sometimes definite value. Sitz baths for the lower extremities and hot soaks for the upper are used for the relief of pain of vascular origin (intermittent claudication) and inflammatory causation. Immobilization with splints, sandbags, pillows, and strapping with adhesive tape is important in alleviating pain in joints, bones, and the pleura.

INSOMNIA

A condition of abnormal wakefulness is another symptom that all of us may expect to suffer from time to time. When it happens only occasionally and while we are in good health no harm results. When it is caused by or comes as a part of illness it is damaging to morale and a dangerous drain of strength. Similarly, when a patient who is physically well must struggle night after night to fall asleep or cannot remain long enough asleep to awaken feeling refreshed or cannot sleep soundly enough to suit his needs, it is time to give him help

Sometimes a patient's inability to sleep at a time when he would like to sleep can be attributed to his habits. A clue to this kind of situation may be found in the paradoxical statement that he can sleep "just fine" at the time of his afternoon nap but just cannot fall asleep at night. The explanation may be found in the size of the bed, the shape and size and consistency of the pillows and covers, unfavorable conditions of light and sound, the stimulating effect of coffee or alcohol taken with dinner, the exciting effect of reading or worrying, or the need for a bedtime snack. Chronic insomnia is usually the result of an anxiety neurosis, the patient subconsciously fearing to sleep because he may not awaken. In such cases adequate psychotherapy is essential for cure.

There are many tricks recommended for the wooing of sleep. These need not concern us here, except that it may be well to point out that some of the mental and physical gymnastics recommended in lay and scientific journals at least make lying awake more pleasant. The use of hypnotic drugs is often justifiable as a temporary measure in cases of insomnia no matter what the cause, but the patient should be informed of the purely symptomatic nature of their use, particularly in cases of chronic insomnia.

The drugs of greatest usefulness for the relief of insomnia are the barbiturates, chloral hydrate, and paraldehyde. In addition, when wakefulness is due to pain an analgesic alone or in combination with one of the barbiturates is needed. When the pain is relatively severe, no drug is quite so good as morphine sulfate

The barbiturates are the most extensively used hypnotics today. Unfortunately, in one respect, the number of preparations available for use is large, and their effects are not the same, so that there is some tendency to confusion in the choice of drugs Whenever possible a drug should be selected which will most exactly fit the patient's requirements. When the patient is troubled mainly by difficulty in falling asleep, a short-acting drug should be chosen. When the chief difficulty is one of remaining asleep long enough or one of fitful sleeping, one of the drugs with a long or moderate

follows overindulgence in alcohol. The dose is from 0.3 to 0.6 milligram, given by mouth or by hypodermic injection.

There is a condition of restlessness due mainly to cerebral anoxemia. This occurs commonly in elderly patients, especially with pneumonia or heart failure, and may be quite refractory to treatment with sedatives. As a matter fact, sedatives often tend to aggravate the condition. Treatment should include the administration of oxygen and stimulants such as caffeine, coramine, or amphetamine sulfate (see Dyspnea, page 1338).

DELIRIUM

Apart from delirium tremens (see page 717) and certain psychotic states, delirium not infrequently must be contended with, particularly in certain severe febrile illnesses, such as lobar pneumonia, typhoid fever, meningitis, and encephalitis. The frequency of delirium has been considerably reduced as the result of better supportive treatment and the availability of curative drugs in diseases like pneumonia and meningitis.

When delirium does occur, special nursing care is very important. Often the nurse can do much to prevent excitement and exhaustion merely by the use of words that are soothing and dissuading. Restraint of the patient should be practiced only when it is obvious that other measures will not control the situation. However, delay in applying a restraining sheet may simply allow the patient a better opportunity to exhaust himself. Careful attention to hydration and nutrition is of course exceedingly important, since dehydration and vitamin deficiency states may enhance the delirium. **Hypnotic doses of a barbiturate, chloral hydrate, or paraldehyde** (see Insomnia, page 1332) should be administered. In cases of maniacal delirium it is sometimes necessary to give one of the barbiturates in hypnotic or even anesthetic doses by a parenteral route. Paraldehyde can also be given intravenously, the usual dose is from 4 to 5 cc., but the drug should be given very slowly, the injection being stopped when the desired degree of depression is obtained. Parenteral administration of a barbiturate or paraldehyde is not without danger and should be used only when other measures fail.

CONVULSIONS

This is not a topic that is very suitable for discussion in this section. Convulsions in adults are rare except in epilepsy and as an accompaniment of serious organic disease (uremia, hypertensive encephalopathy, tetanus, eclampsia). Almost always convulsive seizures are of short duration and require no special treatment except to prevent injury. In the rare instances in which the convulsions tend to persist, treatment like that described for status epilepticus (see page 1028) can be used. Prevention of recurrence of convulsive seizures must chiefly depend on the cause, but the administration of hypnotics as described for the treatment of delirium can safely be recommended.

DROWSINESS, SOMNOLENCE, AND STUPOR

When these symptoms are encountered in the course of a serious illness, it is rarely important or even justifiable to attempt to counteract them. Drowsiness and somnolence, and occasionally stupor, are a part of the picture of narcolepsy and states resulting from overdoses of sedative drugs. The special measures necessary in these

Chloral hydrate is an excellent and inexpensive hypnotic which has a big advantage in the *rapidity of its action. It has a moderate duration of effect* (5 to 8 hours) and leaves practically no "hangover." It is contraindicated in serious renal and hepatic disease. This drug has been neglected in favor of the barbiturates mainly because it must be given in solution and has an unpleasant taste that is difficult to disguise. It can also be given by rectum in solution in olive oil or some other bland oil. It should not be given in alcoholic vehicles because *of the formation of chloral alcoholate* ("knock-out drops"). The average hypnotic dose is from 1 to 2 grams.

Paraldehyde is another quick-acting, safe hypnotic of slightly less soporific effect than chloral hydrate. It is seldom used in ambulatory patients because of the distinctive odor it imparts to the breath. However, it is a valuable drug for the relief of insomnia accompanying serious illness and is widely used in hospital practice. It is administered by mouth in iced water or tea in doses of from 4 to 8 cc. or by rectum in doses of from 10 to 20 cc. *mixed with equal parts of olive oil*

Ethyl alcohol is an effective mild hypnotic for some patients. It is usually administered as whiskey *in a dose of* 30 to 60 cc. *mixed with* water and a *little* sugar and lemon. However, it must be remembered that alcohol is a cause of insomnia in some persons

NERVOUSNESS, RESTLESSNESS AND EXCITEMENT

There are many diseases in which sedation is valuable symptomatic therapy. In some *instances the need for sedation arises as a part of deep-seated mental* illness, as for example in the psychoneuroses. In such cases, it is especially important for the physician to remember that the patient needs more than reassurance and a sedative (see Treatment of the Psychoneuroses, page 1061). In other instances the indication for sedation may be a state of tension, restlessness, or excitement which develops as a part of an organic disease. Even in these cases the need for psychotherapy should not be overlooked

The barbiturates are by far the most valuable sedative drugs, and **phenobarbital** is the one most commonly used. It is given in doses of from 15 to 30 milligrams 3 or 4 times a day, either *in the form of tablets or as* the U.S.P. elixir which contains 15 milligrams in each dram. **The sedative dose of the other barbiturates is generally from one-fourth to one-third the hypnotic dose** (*see table, page 1333*).

Bromides are less desirable sedatives, although still widely employed They act very slowly and when used regularly for long periods may cause an unpleasant state of chronic intoxication called bromism (see Bromide Poisoning, page 720). There is no advantage in administering mixtures of the various bromides such as "triple bromides" (equal parts of sodium, potassium and ammonium bromide). Sodium bromide is perhaps the best salt to use. The average sedative dose is 1 gram 3 times a day after meals. The *drug can be given* in tablets or capsules or in solution in a syrupy vehicle.

Other drugs are sometimes needed in the treatment of a state of excitation. This is especially *true* when the barbiturates tend to aggravate the state, as they sometimes will. Small doses (0 6 gram) of **chloral hydrate** may then be more useful than the slower-acting bromides **Scopolamine hydrobromide (hyoscine hydrobromide)** also has a tranquillizing effect in some patients, although its action is somewhat unpredictable. It is especially *valuable for the relief of the excitation which sometimes*

of vitamin B complex can occasionally be judged to exist after careful analysis of the patient's dietary history.

SYNCOPE

This symptom is important mainly from the point of view of diagnosis. Treatment must be directed to the removal of the factor or factors which precipitate fainting. There remains, however, the problem of offering directions for the prevention and treatment of cases of simple syncope, that is, fainting unassociated with other evidences of disease. A single attack of syncope, is usually the result of some kind of emotional shock. The tendency to this kind of episode, when it can be foreseen, may be prevented by having the patient sit and bend over with his head between his knees or lie down and by administering a quick-acting sedative like whiskey. The attack itself is treated by putting the patient in a comfortable supine position, loosening any tight clothing, and waiting until he awakens. Some persons have the tendency to faint readily. They do so repeatedly in response to experiences which are well tolerated by others. This tendency sometimes can be alleviated by rather superficial psychotherapy. Occasionally, repeated syncope is a manifestation of psychoneurosis (hysterical reaction); this kind of case requires much more painstaking psychiatric study and psychotherapy.

ANOREXIA

When the patient who is suffering from an acute illness of short duration loses his appetite for food, there is not much need to worry. Given a little time, he will usually begin to eat again as well as ever. However, when anorexia is a persistent symptom for any cause, something must be done about it. In some cases the anorexia resists all efforts at symptomatic therapy. Then it is important to be sure that the patient's nutritional requirements are fulfilled in spite of his lack of appetite.

At times a patient who has previously enjoyed robust health and a vigorous life will complain repeatedly of anorexia during prolonged convalescence from an illness like hepatitis. Under these circumstances the patient's subjective feelings about his appetite may be a poor measure of his needs. In other words, there may be anorexia only by comparison with a formerly hearty appetite. Provided the weight chart is satisfactory, the complaint of poor appetite should be explained away.

In many cases anorexia can be treated simply and effectively by administration of a bitters. Compound tincture of gentian in a dose of 4 cc. or tincture of nux vomica in a dose of 1 cc. mixed with a small volume of water is given about 10 minutes before each meal. These drugs stimulate the flow of saliva and gastric juice. They are probably more effective if they are not swallowed but are used as a thorough mouth rinse.

Alcoholic beverages are also excellent stimulants to the appetite. They too stimulate the production of gastric juice and in addition have a relaxing effect that is especially valuable in exhaustion and anxiety states. The usual method is to instruct the patient to drink a cocktail, a glass of dry wine (sherry), or a mild highball just before lunch and before dinner. Alcoholic drinks are rarely prescribed before breakfast.

When the appetite is adversely influenced because of mental or emotional tension, the use of a mild sedative (phenobarbital, 15 milligrams) 30 minutes before each meal is often beneficial.

conditions have already been described (see Narcolepsy, page 1026, and Diseases Due to Intoxications, pages 720). Occasionally drowsiness occurs as an isolated complaint in a patient who is otherwise apparently well. This symptom is also sometimes a part of the picture in psychoneurotic states. In such instances, symptomatic therapy in the form of cerebral cortical stimulants may be indicated. The most useful drugs are caffeine and amphetamine (benzedrine) sulfate or similar drug (Dexedrine, Delfetamine, Desoxyn, etc.).

For the purposes mentioned here caffeine can best be administered in the form of one of the caffeine-containing beverages (coffee, tea, "cola" drinks). The dose must be adjusted to the needs of the individual patient. Benzedrine sulfate (amphetamine sulfate) is given in doses of from 5 to 10 milligrams once or twice a day, after breakfast and/or after lunch.

COMA

There is no symptomatic treatment for coma; the treatment must depend strictly on the cause. The symptom is included here, however, in order to recall the importance of meticulous supportive care.

EXHAUSTION, LETHARGY, AND WEAKNESS

These symptoms are commonly present during the course of acute organic disease and may last for some time after other evidences of illness have disappeared. In fact, they furnish a reliable guide in the ordering of a patient's convalescence. These are also frequent complaints in a large variety of chronic organic diseases and may be the main cause of a patient seeking medical attention. When exhaustion and weakness are the result of organic disease, whether acute or chronic, treatment naturally is directed to the underlying disease They may call attention, however, to the need for additional supportive therapy, for example, an increased caloric intake, vitamin B complex, more rest, or a better regulation of physical activity during convalescence.

Feelings of exhaustion and weakness are an important part of the picture of neurocirculatory asthenia (see page 61), anxiety states (see page 1055), fatigue states (see page 1059), and other psychoneuroses Fatigue of a pernicious type is also found in individuals who have disordered habits of living, apart from any psychoneurotic tendency. The psychotherapeutic procedures for these conditions have already been discussed (see Treatment of the Psychoneuroses, page 1061)

Other measures consist of the institution of a program for living which affords a better balance of work, recreation, and physical exercise. Such a program preferably should be prescribed in minute detail, and the physician should point out that the program is the important "medicine" and that any drugs given coincidentally are of very minor value, being intended only to serve as a temporary "crutch." Often considerable benefit results from providing the patient 2 or 3 additional feedings a day, taken at mid-morning, mid-afternoon, and bedtime. Drug therapy for the type of fatigue under discussion is very limited. Mild sedation with phenobarbital is somewhat helpful when the condition is due in part to tension, as in the anxiety states Under other circumstances small doses of amphetamine (benzedrine) sulfate are worth a trial (5 to 10 milligrams once or twice a day, after breakfast and lunch) Need for an increased intake

It is very important to relieve severe dyspnea as quickly as possible, because this symptom itself causes or intensifies pulmonary congestion, tends to cause edema of the bronchial and bronchiolar mucous membrane, and may initiate a mechanism for the development of pleural effusion. These factors in turn produce a greater oxygen want and therefore aggravate the dyspnea.

One of the most widely used methods for relieving severe dyspnea is by means of **sedation,** particularly with **morphine.** Although this drug is used only as a last resort, and then cautiously, in bronchial asthma and similar conditions of obstructive dyspnea, it is used freely in all other conditions. It is considered to be especially valuable for the dyspnea of congestive heart failure, and for the most part this is quite true. However, in some cases of chronic congestive heart failure, particularly in elderly cardiac patients, depression of the respiratory center may intensify anoxemia and aggravate dyspnea and restlessness and occasionally may provoke irregular breathing. In such cases the use of sedatives and narcotics should be abandoned and stimulating therapy tried. **Caffeine** may be effective when given in a beverage (coffee, "Coca Cola") or by hypodermic injection as caffeine with sodium benzoate in a dose of 0.5 gram. **Amphetamine (benzedrine) sulfate** in a dose of 10 milligrams 2 or 3 times a day is occasionally helpful. The administration of **Coramine (nikethamide)** or **theophylline with ethylene diamine (aminophylline)** is especially helpful if dyspnea is accompanied by or largely due to irregular breathing (Cheyne-Stokes respiration). Coramine is given by mouth or parenterally in a dose of from 2 to 4 cc., 4 or 6 times a day. Theophylline with ethylene diamine is effective mainly when given intravenously in a dose of from 0.25 to 0.5 gram.

There is a type of dyspnea commonly seen in anxiety and fatigue states in which the patient is made extremely uncomfortable by the feeling that a deep enough breath cannot be obtained Actually this is a kind of glorified sighing It can be relieved temporarily by means of a sedative or by having the patient breathe a mixture of carbon dioxide and oxygen Occasionally this condition is so severe that the administration of morphine is necessary.

CYANOSIS

There is no symptomatic treatment for cyanosis due entirely to an admixture of arterial and venous blood or for cyanosis caused by the presence of abnormal pigments in the circulating blood. Cyanosis of other types is an indication for the prompt administration of oxygen (see Dyspnea, Orthopnea, and Irregular Breathing, page 1338).

HICCOUGH

Most cases of hiccough or hiccup are never seen by the physician They are relieved more or less promptly by one of the many household tricks with which everyone is familiar. Occasionally the physician is called to treat this symptom in a patient who is otherwise quite well In such cases the administration of a sedative, hypnotic, or opiate may be required

Hiccough complicating a serious disease or developing in a postoperative patient may or may not respond to sedation. It is sometimes an indication of the need for a larger liquid intake It may result from overdistention of the stomach, particularly in surgical patients, in which event it may be quickly relieved by continuous siphonage of

Whatever the cause of anorexia, the symptom itself may lead to the development of obvious or subclinical deficiency of thiamine chloride as well as other components of the vitamin B complex. Such deficiency in turn aggravates the anorexia, so that a vicious cycle is established. When there is reason to suspect that this kind of situation prevails, the administration of **thiamine or vitamin B complex** is imperative (see Vitamin B Deficiency, page 748)

Insulin is used to stimulate the appetite because of the effect of hypoglycemia in causing a sensation of hunger. It is sometimes remarkably effective. It is given in 10 unit doses of regular insulin, injected subcutaneously from 20 to 30 minutes before each meal.

LOSS OF WEIGHT

This symptom is a valuable indication of the patient's need for additional calories. When loss of weight is the result of serious organic disease, every effort should be made to increase the caloric intake until the disease can be cured or the patient recovers (see Dietetics, Simple Undernutrition, page 1278). The tendency of patients who suffer from anxiety states to lose weight in spite of retention of a normal appetite must not be forgotten In such cases the caloric value of the diet may need to be increased, but sedation and psychotherapy are more important. When anorexia is a factor in causing loss of weight, the treatment of this symptom is of course necessary (see Anorexia, page 1337). In some diseases it may be temporarily impossible to provide the patient with an adequate intake. In this event it is important to remember that there often is a need for supplementing the dietary yield of vitamins and minerals.

DYSPNEA, ORTHOPNEA, AND IRREGULAR BREATHING

The treatment of these symptoms has been rather thoroughly covered under the diseases which most commonly provoke them. They are included here only in order to emphasize several points of interest

When dyspnea expresses a need of the tissues for more oxygen, as it usually does, the **administration of oxygen** to the patient is almost always beneficial Oxygen therapy should be started early; often it is not used until the patient's need is far too obvious There are several methods of administering the gas The most efficient are by means of a mask which covers the nose and mouth of the patient or an oxygen tent. The first of these may not be well tolerated by a patient who is seriously ill, and the second may be impracticable because the number of oxygen tents available in most hospitals is insufficient to meet the demand for them. In many cases, therefore, we must fall back on the administration of oxygen by means of a catheter inserted in the nostril This method actually supplies too little oxygen for the needs of most patients for whom it is used, but it is better than nothing at all. The catheter should be inserted to a point as close to the glottis as possible, and the flow of oxygen should be 6 liters per minute Even this rate of flow causes some irritation of the respiratory passages; this can be minimized by lightly spraying the nose and pharynx with liquid petrolatum every hour or two The catheter should be replaced by a fresh one every 12 hours or more often if necessary. Mixtures of helium and oxygen are more effective than mixtures of oxygen and air.

of the bedcovers when he begins to feel warm, to discontinue using diaphoretic drugs when feasible, and to afford the patient the benefit of a towel and occasional changes of his bedclothing and sheets. In some chronic febrile diseases, like pulmonary tuberculosis and subacute bacterial endocarditis, drenching sweats may occur so regularly at night that they interfere seriously with the patient's rest. At times they can be prevented by the administration of a hypnotic with or without atropine sulphate in a dose of 0.5 milligram.

Hyperhidrosis apart from other diseases except possibly the psychoneuroses is not too uncommon (see Section on Diseases of the Skin, page 1144). Drugs afford little benefit in this condition, except occasionally when sedatives are effective in cases in which there is a large element of emotional instability. In rare instances sweating of the extremities is so profuse and therefore so annoying that it is necessary to interrupt the sympathetic nerve supply by surgical sympathectomy even though there is no evidence of peripheral vascular disease.

NAUSEA AND VOMITING

The causes for these symptoms are so numerous that only some very general principles of treatment can be given. Of foremost importance in a case presenting these symptoms is the necessity to be sure that they are not due to some condition requiring immediate surgical treatment.

When a patient is vomiting repeatedly and frequently, it is useless to administer anything by mouth. The mouth can be moistened with water or ice chips. Needless to say, if the vomiting is protracted, parenteral administration of liquids is an early requirement. When vomiting ceases, water and tea should first be tried by the oral route. If they are retained, a retention diet can next be used (see Section on Dietetics, page 1258). When there is nausea without vomiting, the diet should be bland, divided into frequent small feedings, and preferably administered so that liquid is not taken within an hour of taking solid food.

Vomiting due to poisoning usually is treated at the start by gastric lavage (see Section on Diseases Due to Intoxications, page 714). This procedure also is occasionally indicated in the treatment of food poisoning, provided the patient is seen shortly after the onset of symptoms.

Repeated vomiting in a patient who is critically ill with a disease like pneumonia or in a postoperative patient often is due to dilatation of the stomach. When this is found to be the case, the stomach should be kept empty by means of the Wangensteen apparatus

Sedatives and hypnotics, administered parenterally or by rectum, may be of considerable help for the vomiting patient. The barbiturates are most generally useful (see Insomnia, page 1332; and Nervousness, etc., page 1334). The addition of atropine (0.5 milligram) or extract of belladonna (30 milligrams) to a suppository containing a hypnotic dose of one of the barbiturates provides a greater quieting effect on the gastro-intestinal tract. In cases of severe hyperperistalsis or spasm, an opiate should be used instead of the barbiturate, unless narcotics have been known previously to provoke vomiting in a given case. Powdered opium (30 to 60 milligrams) or morphine sulfate (10 to 15 milligrams) may be employed Nausea without vomiting also is benefited

the stomach through a Levin tube. Other measures that can be tried in intractable cases include general anesthesia, inhalation of a mixture of carbon dioxide and oxygen from an anesthesia machine or by rebreathing from a paper bag held tightly around the nose and mouth, and administration of amphetamine (benzedrine) either by means of a benzedrine inhaler or in a dose of 10 milligrams by mouth. When all other methods have failed and the symptom is seriously interfering with the patient's rest or lasting so long that something more must be done, temporary interruption of the phrenic nerve may be performed on the side corresponding to the portion of the diaphragm involved (determined by fluoroscopic examination).

COUGH

The treatment of this symptom as it appears in acute illnesses is given under Acute Tracheobronchitis in the Section on Diseases of the Respiratory System, page 312. Chronic cough is more a diagnostic than a therapeutic problem.

FEVER

Fever is now believed to be an important part of the body's defense against disease, so that symptomatic treatment is seldom indicated. However, when the body temperature goes higher than 103.5° or 104° F., it may contribute to the patient's discomfort, especially during hot weather. Under these circumstances it is justifiable to adopt antipyretic measures. **Sponging** the patient's body with tepid water every hour or two effectively lowers the temperature in most instances. **Aspirin or acetphenetidin** in doses of 0.3 gram every 2 hours acts as an antipyretic but may have the unpleasant effects of causing excessive sweating in the febrile patient. Rarely during the course of an acute infectious disease like pneumococcal pneumonia or meningococcal meningitis, will there be hyperpyrexia (temperature above 106° F.). Then more radical methods for lowering body temperature will usually be necessary. The physical methods described for the treatment of heat stroke (see page 733) are the best.

CHILLINESS AND CHILLS

Chilliness may occur intermittently during almost any febrile disease; true chills occur in very few. The treatment is the same for both symptoms. The patient is given plenty of bedcovers, artificial heating devices are added as needed (hot water bottles, electric warmers), and hot drinks are administered. The addition of a little whiskey (15 to 30 cc.) to the hot drink will speed its warming effect. A tablet of glyceryl trinitrate, 0.6 milligram under the tongue, may be used with good effect for a severe rigor, providing there is no danger of peripheral circulatory failure.

SWEATING

During the course of many of the infectious diseases there may be a good deal of sweating, especially in some cases in which drugs with a diaphoretic action are being used for the relief of discomfort. Ordinarily no treatment is necessary for the sweating except to instruct the patient to forestall it when possible by throwing back some

tient's skin is unusually dry, and this is often the case in elderly patients, gentle massage of the pressure points with a bland emolient should be practiced.

When a bedsore has developed, pressure should be removed from the affected area If there is no important evidence of infection, dressings of scarlet red ointment or equal parts of castor oil and balsam of Peru will stimulate healing. Painting the area with 1 per cent gentian violet solution is an equally effective alternative.

When there are obvious signs of local infection, necrotic tissue should be scrupulously removed and a dressing of sulfathiazole or sulfanilamide ointment applied. One such ointment that seems especially efficacious is Allantomide which contains allantoin (2 per cent) and sulfanilamide (10 per cent) and therefore combines stimulating and bacteriostatic actions. When the ulcer appears thoroughly clean, treatment may be shifted to that advised for the noninfected type. Occasionally, in selected cases skin grafts should be used to speed epithelialization. This is true, for example, in a patient who has recovered completely from a serious illness and would be ready to resume activity except for the presence of a large, noninfected decubitus ulcer. In such a case, the use of a few pinch grafts will materially shorten convalescence.

Finally, it must be remembered that a large decubitus ulcer is almost always an indication of nutritional deficiency, particularly with reference to protein intake. Appropriate dietary treatment is therefore indispensable.

SOME RECOMMENDED TEXTS

BECKMAN, H Treatment in General Practice, 4th ed, W B Saunders Co, Philadelphia, 1942
GOODMAN, L., and GILMAN, A The Pharmacological Basis of Therapeutics, The Macmillan Co, New York, 1941.

in many instances by sedation. A combination of belladonna with phenobarbital, as recommended for the treatment of nervous dyspepsia (see page 434), often is effective.

CONSTIPATION

See Section on Diseases of the Digestive System, page 462.

DIARRHEA

See Section on Diseases of the Digestive System, page 464.

TYMPANITES

This symptom is rarely seen in medical patients (as opposed to surgical) except in lobar pneumonia. Since the advent of sulfonamide therapy it is rare even in pneumonia. The treatment is described under the Symptomatic Therapy of Lobar Pneumonia (see page 334). Tympanites accompanying other acute infectious diseases is treated in the same way except that pituitrin, physostigmine, and prostigmine are contraindicated if there is ulceration of the bowel, as for example in typhoid fever.

EDEMA

The treatment of edema is given in detail in the Section on Diseases of the Heart (see page 128). The symptom is mentioned here to call attention to the fact that the same methods, excluding digitalization, but including rest, for the promotion of diuresis in cases of heart failure are applicable in other causes for edema, with few exceptions and additions. These are as follows 1. Promotion of diuresis should not be attempted in edema due to inflammation, except that the diseased part should be kept at rest in a position which will favor lymphatic and venous drainage. 2 An attempt should be made to restore the level of the blood proteins to normal in cases in which hypoproteinemia is a factor in the pathogenesis of the edema, particularly in lipoid nephrosis, the "wet" type of chronic glomerulonephritis, portal cirrhosis, and nutritional edema (including beriberi). This can be accomplished, if at all, by modifying the diet and administering plasma or albumin intravenously. 3 Diuretics [illegible] glomer[illegible]

[illegible] the additional benefit of a well-fitted elastic stocking or an efficient compression bandage 5. Every effort should be made to correct the anemia which is associated with some of the diseases causing edema

BEDSORE
(Decubitus Ulcer)

The most important thing to do about a bedsore is to try to prevent it. Prevention includes keeping the patient dry and clean, keeping the bed smooth and free of crumbs, insuring that the patient's position is shifted frequently, and relieving pressure on the most vulnerable areas by means of rubber or composition rings. In addition, if the pa-

tient's skin is unusually dry, and this is often the case in elderly patients, gentle massage of the pressure points with a bland emolient should be practiced.

When a bedsore has developed, pressure should be removed from the affected area. If there is no important evidence of infection, dressings of scarlet red ointment or equal parts of castor oil and balsam of Peru will stimulate healing. Painting the area with 1 per cent gentian violet solution is an equally effective alternative.

When there are obvious signs of local infection, necrotic tissue should be scrupulously removed and a dressing of sulfathiazole or sulfanilamide ointment applied One such ointment that seems especially efficacious is Allantomide which contains allantoin (2 per cent) and sulfanilamide (10 per cent) and therefore combines stimulating and bacteriostatic actions When the ulcer appears thoroughly clean, treatment may be shifted to that advised for the noninfected type. Occasionally, in selected cases skin grafts should be used to speed epithelialization. This is true, for example, in a patient who has recovered completely from a serious illness and would be ready to resume activity except for the presence of a large, noninfected decubitus ulcer. In such a case, the use of a few pinch grafts will materially shorten convalescence.

Finally, it must be remembered that a large decubitus ulcer is almost always an indication of nutritional deficiency, particularly with reference to protein intake. Appropriate dietary treatment is therefore indispensable.

SOME RECOMMENDED TEXTS

BECKMAN, H Treatment in General Practice, 4th ed, W B Saunders Co, Philadelphia, 1942.
GOODMAN, L, and GILMAN, A The Pharmacological Basis of Therapeutics, The Macmillan Co, New York, 1941.

SECTION XXIV

INHALATIONAL THERAPY

PAUL F. JAQUET

INTRODUCTION

In recent years the therapeutic management of many forms of infectious pulmonary disease with or without associated bronchospasm has been effectively enhanced by the inhalational administration of aerosolized antibiotics, bronchodilators, and vasoconstrictors.

Aerosols are fine suspensions of liquids or solids in air or oxygen. The most efficient aerosols are those whose droplets are approximately 1 micron in size. Smaller than this they are lost in the expired air, whereas larger droplets adhere to the walls of the posterior pharynx, trachea and large bronchi without ever reaching the smaller radicles of the lung parenchyma itself Recommended for this purpose are the Vaponefrin and Aerosol Penicillin apparatus (Figs 309 and 310) and the De Vilbiss No. 40 nebulizers.

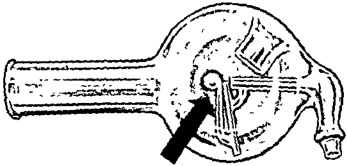


FIG 309—CONVENTIONAL VAPONEFRIN NEBULIZER, GLASS
This is capable of producing sprays with a particulate size of less than 1 micron. (Courtesy of the Vaponefrin Company, Upper Darby, Pa)

PHYSICAL AND PHYSIOLOGIC CONSIDERATIONS

To understand the rationale of antibiotic aerosol therapy in certain types of bronchial and pulmonary disease, certain fundamental principles should be emphasized:

1. The normal bronchial tree has both ventilatory and drainage functions.

2. The bronchi and bronchioles lengthen and widen during inspiration. Therefore, in partial bronchial obstruction symptoms and signs are usually first manifested during expiration The principle symptom is wheezing, with or without dyspnea The principle physical signs are musical râles and a prolonged expiratory phase. The greater the obstruction, the more predominant are the sibilant or high-pitched râles and the longer the expiratory phase



FIG 310—OXYGEN ATOMIZING UNIT WITHOUT BAG, SHOWING ORAL ADMINISTRATION (Courtesy of the Ohio Chemical Company, Madison, Wisc)

3. Drainage of the bronchial passages is accomplished by the combination of rhythmic contractions, the normal ciliary action of the lining epithelium, the elastic recoil of the lungs, and the piston-like action of the diaphragm in expiration

4. The anatomy of the upper respiratory tract permits the directing of an inspired aerosol to the diseased lower respiratory structures, namely, the medium- and small-sized bronchi and the alveolar sacs, where the droplets are topically applied and finally absorbed.

5. The internal surface area of the entire lung parenchyma is 500 times that of the body skin surface. Because of this an aerosol with optimal dosage is absorbed into the systemic circulation as rapidly as by an infusion. The resulting blood levels more or less vary inversely with the extent of the disease, the degree of fibrosis, and the amount of emphysema

6 Parenteral administration of specific medication for the treatment of infectious and bronchoconstrictive pulmonary disease, even when very high blood levels have been obtained, has often failed to effect successful control and cure. In contrast, the topical application of the same agents to the affected pulmonary segments is more uniformly effective, even though the blood levels may be low or nonexistent.

7. Infectious pulmonary disease is often associated with, or complicated by varying degrees of stenosis of the bronchi or bronchioles Such obstruction may be due to an

organic lesion, to accumulated or inspissated secretions, to bronchospasm, or to any combination of these. Before any aerosolization is contemplated, the degree, type and cause of the partial or complete bronchial obstruction must first be determined.

In **partial bronchial obstruction**, when natural forces such as coughing, ciliary movement, or gravity are ineffective or inefficient in draining the passages to the involved segments of the lung, it is advisable to aerosolize bronchodilators and vasoconstrictors before aerosolizing the specific antibiotic. This technique when combined with the oral administration of liquefying expectorants insures the effective removal of obstructing secretions and permits the deeper penetration of the specific antibiotic into *the involved segments.*

In **complete bronchial obstruction** bronchoscopy is mandatory. During this procedure the involved bronchus may be visualized, aspirated, and then aerosolized with appropriate bronchodilator drugs and antibiotic agents There is little or no justification for aerosolization in complete bronchial obstruction, and the procedure would be unnecessarily fatiguing, expensive and ineffective.

8. Due to the presence of necrotic tissue, fibrosis, and avascularity of diseased portions of the lung, they often cannot be reached by specific drugs via the circulation, or they reach the area in insufficient concentration to effect a good clinical response. The former complication may prevent the specific antibiotic from reaching and attacking the organism, and the latter often results in drug-fastness of the predominating organism. The use of detergents promises some hope of handling this obstacle by virtue of their emulsifying properties and ability to reduce surface tension. In addition, there is some evidence to suggest that detergents synergistically enhance the bacteriostatic activities of the antibiotics.

INDICATIONS FOR INHALATIONAL THERAPY

The indications for this form of therapy are:

1. Bronchiectasis
2. Lung abscess, early
3. Bronchitis and tracheobronchitis
4. Infective bronchial asthma
5. Bronchospasm secondary to pulmonary disease
6. Sino-bronchial infection
7. Bronchopneumonia or pneumonitis
8. Pulmonary emphysema
9. Prophylaxis against atelectasis
   a. Pre- and post-operatively in thoracic surgery
   b. Pre- and post-operatively in upper abdominal surgery
10. Lobar pneumonia (occasionally)
11. To provide another route for parenteral administration of therapeutic agents for other pulmonary or nonpulmonary diseases.

Bronchiectasis.—Surgical resection is the treatment of choice in properly selected cases. However, if aerosol therapy is used pre-operatively in these cases, the amount of infective secretions is reduced and the bronchial tree is more effectively sterilized. In those cases in which for any reason operation is inadvisable, or in which surgery is refused, aerosolization in the hospital or at home markedly reduces the morbidity and

discomfiture of the afflicted. Recurrent pneumonitis in the involved segments may respond remarkably to the inhalational administration of appropriate drugs. Oral and other parenteral routes of administration of the same specific drugs frequently fail to effect any significant clinical improvement, or the improvement is less than that obtained by inhalational therapy. It must be expected that relapses and periodic flare-ups are the rule in this disease, and such treatment therefore must necessarily be periodic according to the clinical need. It is well to emphasize the fact that remarkable clinical improvement may follow without significant blood levels of the antibiotic ever being obtained. By parenteral routes high blood levels are often reached but levels in the sputum remain low. At times both routes are desirable. Streptomycin is very slowly absorbed from the lungs, hence remains locally for long periods.

Lung Abscess.—In early or acute lung abscesses or acute suppurative pneumonias (staphylococcal and streptococcal) aerosolization of antibiotics has proven to be remarkably successful in quickly reducing the toxicity and in effecting clinical and roentgenologic clearing in a relatively brief period. It has markedly reduced the need for surgical intervention. Once epithelialization of the abscess has taken place, probably about 6 weeks, aerosol therapy has little to offer, and surgical drainage or segmental excision is the treatment of choice.

Bronchitis.—In many cases of acute bronchitis or tracheobronchitis caused by antibiotic-sensitive organisms aerosolization provides a helpful method of approach and may be rapidly effective. Properly selected cases of chronic bronchitis are occasionally benefited but less uniformly so

Infective Bronchial Asthma.—Aerosolization of bronchodilator drugs and antibiotics is the treatment of choice in perennial or intrinsic infective bronchial asthma. The speed of relief of the dyspnea is striking if not spectacular. So little of the bronchodilator drug is needed that there are usually no systemic side-effects. It is often lifesaving in cases of status asthmaticus which have become refractory to the same drugs taken by other routes The antibiotics control the underlying infection which either precipitated or complicated the bronchial asthma, and thereby significantly shorten the clinical course. At present the maintenance of comfort in practically all moderate to severe asthmatics is best afforded by the Vaponefrin vaporizer with a handbulb

Bronchospasm Secondary to Pulmonary Disease.—It is important to recognize that the wheezing dyspnea and pulmonary insufficiency observed in many forms of suppurative lung disease are due more often to the associated bronchospasm than the disease itself It causes more distress than the underlying infection, and fortunately it is a quickly reversible factor in that it responds as effectively as infective bronchial asthma to the inhalational administration of bronchodilators and vasoconstrictors as outlined on page 1351

Sino-bronchial Disease.—The sinus infections which frequently precede or accompany bronchial disease are treated by aerosols of vasoconstrictor and antibiotic drugs via special nasal nebulizers (Fig 311).

Bronchopneumonia, Pneumonitis and Lobar Pneumonia.—Aerosol therapy is an acceptable but infrequently used adjunct to the more conventional methods of treatment of these conditions. The aerosol is absorbed through the capillary bed of non-affected pulmonary segments and then reaches the involved segments via the circulation. The benefit derived from the direct application of the drug is probably minimal and insignificant in such cases.

Pulmonary Emphysema.—Aerosol therapy has revealed a surprising and gratifying degree of reversibility in the distress of numerous cases of hypertrophic pulmonary emphysema secondary to diffuse pulmonary fibrosis, the pneumoconioses, and other chronic lung diseases. The cause of the marked and unexpected relief of dyspnea is somewhat obscure, but apparently it is related to the more successful control of the low-grade infection and associated bronchospasm. The vital capacity and work tolerance are often significantly improved



FIG. 311.—POSITIVE-NEGATIVE PRESSURE AEROSOLIZATION SINUS UNIT. (Courtesy of the Oxygen Equipment Mfg Corp., New York, N. Y.)

Prophylaxis against Atelectasis.—The most important factors underlying post-operative atelectasis are (*a*) the presence of infection in the bronchial tree, (*b*) the aspiration of, or the failure to bring secretions during or immediately after anesthesia, and (*c*) the relative immobility of the chest due to voluntary splinting because of pain or prolonged necrosis.

In thoracic and upper abdominal surgery it is proposed that pre-operative aerosolization of bronchodilator-antibiotic mists be used to reduce the flora of the bronchial tree and to aid in the drainage of excess secretions Post-operatively the same applies, but, in addition, the technique mechanically affords a periodic compulsory deep breathing exercise and thereby reduces the hazards attendant upon immobility of the lower chest.

To Provide Another Parenteral Route.—Occasionally a patient who requires prolonged administration of an antibiotic by frequent intramuscular or intravenous injections can be given a rest by using aerosolization to insure equally high blood levels

after absorption through a capillary bed of a perfectly normal lung. There is every expectation that in the near future this simple technique will be used in the administration of old and new chemotherapeutic agents, enzymes, endocrines, antibodies, antibiotics, radiologically opaque solutions, bacteriophage, radioactive isotopes, and other diverse substances.

BRONCHODILATORS AND VASOCONSTRICTORS

Vaponefrin and epinephrine (1:100) are used primarily for their ability to dilate the bronchi by virtue of their sympathomimetic effect on the bronchial musculature and less because of their vasoconstrictive properties on the bronchial mucosa. Vaponefrin is essentially a racemic form of epinephrine but is a more powerful and longer acting drug with less hypertensive effect. Theoglycinate is also a bronchodilator. It is a glycine-aminophylline compound which is a smooth muscle depressant, also without known action on the mucosa. It is used as an alternate to the other two bronchodilators to avoid refractoriness or undesirable side-effects, especially when aerosolization is needed almost continuously as in status asthmaticus. Although both Vaponefrin and epinephrine have vasoconstrictive properties, Neosynephrin is the vasoconstrictor of the bronchial mucosa of choice. It reduces edema without undesirable side-effects but has no relaxing effect on the bronchial musculature. Therefore, if both bronchodilator effect and mucosal vasoconstriction are desired, the two drugs must be used.

If one inhalational treatment exceeds more than the usual 30 minutes or even if it is less than this in a weakened patient, Vaponefrin or epinephrine and Neosynephrin in their proper dosages may be used as the diluent for the antibiotic instead of normal saline solution. All three of these drugs tend to reduce the speed of absorption of the antibiotic, thereby permitting prolonged local action on the diseased bronchial mucosa.

EQUIPMENT

For the average case requiring inhalational therapy only a very simple apparatus is required (Fig. 312). More elaborate equipment is occasionally needed because of inability of the patient to cooperate, or because of undesirable side-reactions.

Materials:

A. Nebulizer, glass or plastic
  1. Vaponefrin vaporizer
  2. De Vilbiss No. 40 nebulizer
  3. O E M Sinusillin Unit (Nasal type)

B. Source of compressed air or oxygen
  1. Oxygen tank with gauge and outflow control
  2. Tire pump, horizontal type

C. Rubber tubing (5 feet) with glass Y-tube

D. The specific therapeutic agents
  1. Antibiotics
     a. Penicillin, crystalline or calcium salt, 50,000 units per cc. of normal saline solution, or soluble 50,000 unit tablet (for this purpose only)
     b. Streptomycin, 200 milligrams per cc. of normal saline solution.

2. Bronchodilators
   a. Epinephrine HCl (1:100), 0.2-0.3 cc.
   b. Vaponefrin, 0.2-0.3 cc.
   c. Theoglycinate (5 per cent), 1-5 cc.
3. Vasoconstrictors
   a. Neosynephrin (0.25-1 per cent), 0.5-1 cc.
4. Detergents
   a. Zepherin chloride (1:1,000, aqueous solution)

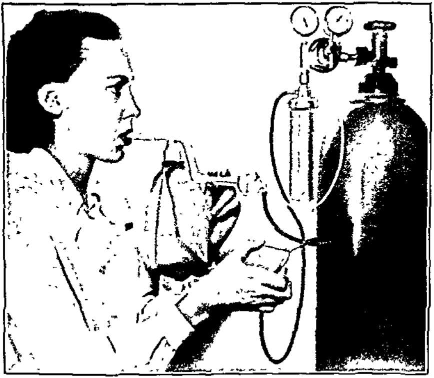


FIG. 312—AEROSOL UNIT WITH VAPORIZER, REBREATHING BAG, AND GLASS Y-TUBE. (Courtesy of the Oxygen Equipment Mfg. Corp., New York, N. Y.)

MANAGEMENT AND TECHNIQUE

Once the diagnosis is made and inhalational therapy decided upon, the following plan will be found to be simple and adequate for the best possible results.

Rules:

1. The patient is informed of the nature and pathogenesis of his disease and is apprised of the goal to be reached by aerosol therapy.
2. The technique of aerosol therapy and cleaning equipment is carefully described and demonstrated to the patient.
3. All the medication and equipment is kept at the patient's bedside.

Orders on the Chart:

1. Smear and culture sputum for *predominating organisms.*
2. Measure 24-hour sputum volume. (This is best done by the patient with a graph for charting at bedside.)
3. *Vital capacity determinations* (average of 3 trial runs daily with McKesson-Robbins portable vital capacity apparatus).
4. Place in vaporizer for aerosolization q.i.d. 1 or 2 cc. of crystalline penicillin (50,000 units per cc.), 1 cc. streptomycin (0.1 or 0.2 gram per cc.), or both, or 1 soluble penicillin tablet (50,000 units) with 1 cc. of normal saline. Treatments are preferably administered after each meal and at bedtime. Zepherin chloride (1:1,000) may be used as the diluent instead of saline or distilled water.

Materials for the Patient's Room:

1. Sputum and vital capacity graph at bedside for the use of the patient in charting 24-hour sputum volume and average vital capacity daily. The sides of the sputum jar are covered with paper.
2. Oxygen tank with gauge or automobile tire pump.
3. Aerosolization unit (vaporizer with rubber tubing and glass Y-tube).
4. Neosynephrin (0.25 per cent), 15 cc. bottle.
5. Vaponefrin or epinephrine HCl (1:100), 15 cc. bottle, or theoglycinate (5 per cent), 120 cc. bottle.
6. Normal saline, 120 cc. bottle.
7. Glass eye droppers (3).
8. Tap water, 1 glassful.

Technique:

In demonstrating the technique of aerosol therapy to the patient certain features must be stressed:

1. He is to use separate droppers for each solution.
2. He inhales the bronchodilator and vasoconstrictor first, and is encouraged to cough as much as is necessary to clear the bronchial tree of mucous plugs and other secretions. The Vaponefrin can color these pink, and he should be forewarned that this is not blood. He should carefully time his inhalations so that they coincide with the nebulized blasts of the drug. He should hold each breath momentarily so as to reduce the loss in the expired air. He then follows with the inhalations of the specific antibiotic. After that is vaporized he adds 10 to 15 drops of normal saline solution to the vaporizer. By plugging both orifices with his fingers and gently rotating the vaporizer he collects the remaining concentrate of antibiotic residue from the sides. He then aerosolizes this and thereby reduces the loss of the drug to the minimum.
3. He must suppress all coughing for a least 1 hour.
4. He immerses the entire vaporizer in a glassful of water and bubbles oxygen through the small capillary tubes, thereby cleaning the apparatus. He permits it to dry out in preparation for the next treatment.
5. He must rinse out his mouth after each treatment with either ordinary tap water or a flavored mouth wash.

6 It is recommended on subsequent days that the patient demonstrate the entire technique for the doctor so that errors may be discovered and promptly corrected.

Additional Refinements in Equipment and Technique:

1. The insertion of a 2.5 liter latex rebreathing bag between the vaporizer and the mouth has been used to reduce the loss of penicillin (Fig. 313).
2. The attachment of a water bottle to the oxygen regulator or the immersing of the rebreathing bag containing a glassful of hot water into a container also containing hot water has been useful in humidifying the aerosol and thereby reducing the incidence of sore tongues.
3. The utilization of hoods or transparent canopies with built-in vaporizers supplied by a constant drip apparatus or the use of ora-nasal masks has been effective in treating patients who are either too toxic or for any other reason are unable to aerosolize satisfactorily, particularly children (Fig 314)



Fig. 313—Mouth Inhalation Apparatus with Vaponefrin Nebulizer, Curved Glass Baffle and Mouth Attachment with Rebreathing Bag Immersed in Hot Water

(From B Garthwaite and A L. Barach, "Penicillin Aerosol Therapy in Bronchiectasis, Lung Abscess and Chronic Bronchitis," *Am J Med*, 1947, 3:261)

4. Electric motor air compressors and the new horizontal type of automobile tire pump eliminate the need of expensive and cumbersome oxygen tanks and gauges and provide a simple method of aerosolizing in the home or office (Fig. 315).

RESULTS AND DURATION OF TREATMENT

Within 24 to 48 hours the sputum becomes thinner and easier to raise, loses its odor, and decreases in volume The cough decreases and requires less effort. The fatigue is thereby reduced, and the sleep is less interrupted The dyspnea is relieved, and the vital capacity is increased. Weight gain, better appetite, and increased work tolerance may all be noted in varying lengths of time, from 2 days to 6 weeks. One must refrain

from discontinuing treatment too soon. The duration of treatment is extremely variable and depends upon the nature and extent of the disease, but 5 days is perhaps the minimum in most cases of chronic lung disease. It is important that sufficient dosage be used to avoid drug-fastness or other undesirable features.

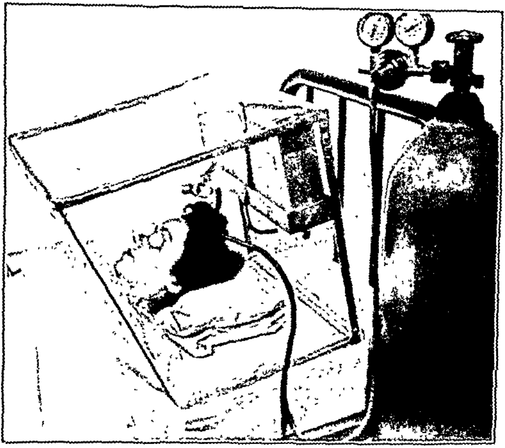


FIG. 314.—OXYGEN HEAD TENT WITH BUILT-IN VAPORIZER FOR CONTINUOUS AEROSOL THERAPY.
(From B Garthwaite and A L Barach, "Penicillin Aerosol Therapy in Bronchiectasis, Lung Abscess and Chronic Bronchitis," *Am J. Med*, 1947, 3:261)

If penicillin is used alone, within 48 hours only gram-negative organisms, usually of the colon-aerogenes group, may remain It is recommended therefore, that streptomycin be used simultaneously from the beginning, or certainly begun at this point

SIDE REACTIONS

The only troublesome reaction, as well as the most frequent, has been a sore, **blackened or smooth, reddened tongue** The nature of this reaction is not well understood but apparently responds to the use of nicotinamide and riboflavin Whether aerosolization uncovers a subclinical vitamin deficiency, whether impurities in the penicillin cause it, or whether the harmless commensals in the mouth that are responsible for the protective coating are destroyed is still an open question.

Irritative cough, bronchospasm and substernal soreness occasionally develop and are indications for temporary withdrawal of the drug. These reactions are very infrequently encountered.



FIG 315—PATIENT WITH POSITIVE-NEGATIVE PRESSURE SINUS UNIT AND TIRE PUMP (Courtesy of The Inhalational Equipment Company, Inc, New York, N Y)

SOME RECOMMENDED TEXTS

BARACH, A L, GARTHWAITE, B, SOROKA, M, and ANDERSON, F F An apparatus for the introduction of Penicillin Aerosol into the nasal accessory sinuses with a case report of a patient with chronic sinusitis Ann Int Med, 24 97, 1946

BARACH, A L., SILBERSTEIN, F H, OPPENHEIMER, E T, HUNTER, T, and SOROKA, M Inhalation of Penicillin Aerosol in patients with bronchial asthma, chronic bronchitis, bronchiectasis and lung abscess Prel Report Ann Int Med, 22 485, 1945

BITTO, L M A scientific appraisal of atomizers M A Thesis, Temple University School of Pharmacy, June, 1941

BRYSON, V, and GRACE, E J Aerosol Therapy of Respiratory Disease; a report of 50 cases N E J.M., 237 No 19, p 683, Nov 6, 1947

GARTHWAITE, B, and BARACH, A L Penicillin Aerosol Therapy in Bronchiectasis, Lung Abscess and Chronic Bronchitis Amer J of Med, Vol III, No 3, p 261, Sept, 1947

GERSHENFELD, L, and MILANICK, V E Bacteriocidal and bacteriostatic properties of surface tension depressants Am. J Pharm, 113 1-21, 1941

OLSEN, A M Nebulized Penicillin, preliminary report of its role in management of surgical bronchiectasis Proc Staff Meet Mayo Clinic, 20. 184-194, 1945

OLSEN, A M Streptomycin in the treatment of Chronic Bronchiectasis Prel Report Proc Staff Meet. Mayo Clinic, 21 53, 1946

PETROFF, S A, and SCHAIN, P Enhancement of bacteriocidal properties of well-known antiseptics by means of detergents Quart Bull. Sea View Hosp., 5:372, 384, 1940

Richards, D. W., Jr., Barach, A. L., and Cromwell, H. A. *Use of Vaporized Bronchodilator Solutions in Asthma and Emphysema; a continuous inhalation method for severe asthmatic states.* Am. J. Med. Sc., 199:225, 1940.

Segal, M. S., and Ryder, C. Penicillin Aerosolization in the Treatment of Serious Respiratory Infections. N.E.J.M., 233:747, Dec. 20, 1945.

Talbot, T. R., Jr., Quimby, E. H., and Barach, A. L. A method for determining the site of retention of aerosols within the respiratory tract of man by the use of radioactive sodium. Science (In Press).

SECTION XXV

CLINICAL VALUES AND USEFUL TABLES

WALLACE M. YATER

INTRODUCTION

For quick reference the following tabulations of certain clinical values are given. Of the clinical laboratory values only those of the more commonly employed blood chemistry estimations, and of the basal metabolic rate, together with lists of causes of increased and/or decreased values will be given. For other clinical laboratory values the appropriate sections of the text may be consulted; for example, for hematological values and lists of causes of increased and/or decreased values the Section on Diseases of the Blood should be referred to. Asterisks indicate the diseases in which the determinations are of definite clinical value.

BLOOD CHEMISTRY NORMALS AND ABNORMALS

Urea Nitrogen.—Normal: 12 to 15 mg per 100 cc. (often as low as 7 mg. normally)

Causes of increased values:

- * Primary renal insufficiency:
  - Acute glomerular nephritis
  - Subacute glomerular nephritis
  - Chronic glomerular nephritis
  - Renal arteriolar sclerosis with renal insufficiency
  - Nephrosis of bichloride of mercury, lead, bismuth, arsenic, etc.
  - Congenital polycystic kidneys
  - Pyelonephritis
  - Congestive heart failure
  - Prolonged obstruction of the urethra or both ureters
- Dehydration
  - Prolonged severe vomiting
  - Severe diarrhea
  - Deficient fluid intake
  - Sodium chloride loss or restriction
- Marked fall in blood pressure
  - Shock
  - Moribund state
- * Addison's disease
- High intestinal obstruction
- Peritonitis (general)
- Gastro-intestinal hemorrhage
- Hemolysis:
  - * Transfusion (hemolytic) reaction

Blackwater fever
Any other severe hemolytic crisis when the urine is acid
Severe liver disease (hepatorenal syndrome):
Diffuse hepatitis
Cirrhosis of the liver
Obstructive jaundice
Weil's disease

Urea nitrogen retention correlated with degree of impairment of renal function:

Mild impairment	15 to 30 mg.
Moderate impairment	30 to 60 mg.
Severe impairment	60 to 120 mg. up.

Nonprotein Nitrogen.—**Normal: 25 to 40 mg. per 100 cc.**
Causes of increased values are the same as for urea nitrogen

Creatinine.—**Normal: 1 to 2.5 mg. per 100 cc.** (some consider 1.6 the upper limit of normalcy).
Causes of increased values are all of those producing severe renal insufficiency. Creatinine does not rise as a rule until the urea nitrogen is over 30 mg. or the nonprotein nitrogen over 75 mg.

Uric Acid.—**Normal: 1 to 4 mg. per 100 cc.**
Causes of increased values:
* Gout
All conditions involving excessive destruction of nuclei, such as leukemia, tuberculosis, resolving pneumonia
Renal insufficiency (some cases)
* Eclampsia
Conditions associated with ketosis
Skin diseases, especially eczema
Severe anemias
Poisons of various kinds, such as carbon monoxide and wood alcohol
Cholecystitis

Sodium Chloride.—**Normal (in whole blood): 350 to 550 mg. per 100 cc.**
Normal (in plasma): 570 to 620 mg. per 100 cc.
Causes of decreased values:
* Loss of hydrochloric acid, as from vomiting resulting from high gastro-intestinal lesions
* Loss of neutral chlorides, as from severe diarrhea and sweating (heat cramps, heat exhaustion)
Loss of chlorides and alkali, as in pancreatic fistula
Deficient chloride intake
* Addison's disease
Loss of chlorides into transudates and exudates, as in pneumonia and burns
Sodium bicarbonate poisoning
Diabetes mellitus (acidosis)

Cholesterol.—Normal: 120 to 240 mg. per 100 cc.

Causes of increased values:

* Lipoid nephrosis
* Myxedema
* Obstructive jaundice (not all cases)
Diabetes mellitus (severe, uncontrolled)
Pregnancy
Arteriosclerosis (some cases)
Celiac disease
Malignancy
Eclampsia
Xanthomatosis
Menstruation
Fasting
Anesthesia
Hemorrhage
Aplastic anemia
Multiple sclerosis

Causes of decreased values:

* Exophthalmic goiter
Pernicious anemia and most other anemias
Acute hepatic diseases
Cachexia
Intestinal obstruction
Steatorrhea

Cholesterol Esters.—Normal: 45 to 75 per cent of the cholesterol value.

Causes of increased values:

* Obstructive jaundice (not all cases)

Causes of decreased values:

* Severe liver disease (not all cases)

Plasma or Serum Albumin.—Normal: 4.0 to 5.8 grams per 100 cc.

Causes of decreased values:

* Malnutrition with edema (deficiency of protein ingestion)
Nephrotic nephritis (nephritis with edema)
Lipoid nephrosis
* Cirrhosis of the liver (advanced)
Wet beriberi (not all cases)
Amyloidosis

Edema threshold of plasma albumin, 2.5 to 3.0 mg. per 100 cc.

Plasma or Serum Globulin.—Normal: 1.0 to 3.0 grams per 100 cc.

Causes of increased values:

Dehydration
Cirrhosis of the liver
* Multiple myeloma

Lymphogranuloma venereum
Sarcoidosis
Leprosy
* Kala-azar
Schistosomiasis

Albumin-globulin Ratio.—Normal: 1.7:1 to 3:1.
Reduced or even reversed in extreme cases of conditions that cause decreased values of plasma albumin.

Total Protein.—Normal: 6.5 to 8.0 grams.
Decreased in those conditions causing decreased values of plasma albumin.

Sugar (Glucose, or Dextrose).—Normal (fasting): 80 to 120 mg. per 100 cc.
Causes of increased values:
* Diabetes mellitus
Fright or shock (transitory)
Injury or disease of the brain (transitory)
* Hyperthyroidism
Pancreatitis (inconstant)
* Acromegaly
Pituitary basophilism
Poisoning by morphine, carbon dioxide and other poisons
Injection of epinephrine
Asphyxia, including anesthesia
* Hemochromatosis
* Adrenal tumors, cortical or medullary
Intravenous administration of glucose
Causes of decreased values:
Overdosage of insulin
Renal glycosuria
Myxedema
Cretinism
* Addison's disease
Destructive lesions of the pituitary gland
* Adenoma or carcinoma of islands of Langerhans
* Spontaneous hypoglycemia
Toxemia of pregnancy
Diffuse liver disease
* Infants of diabetic mothers
Hypoglycemia of infants and children with or without cyclic vomiting
Allergic reactions
Starvation
Terminal states
Myasthenia gravis
Progressive muscular dystrophy
Progressive muscular atrophy
Von Gierke's disease

Serum Calcium.—Normal: 9 to 11 mg. per 100 cc.

Causes of increased values:

- * Hyperparathyroidism
- * Parathyroid administration
- Overdoses of viosterol or dehydrotachysterol
- Polycythemia vera
- Myositis ossificans
- Administration of calcium
- Gout
- Severe acne
- Rheumatoid arthritis
- Injections of insulin
- Hyperproteinemia

Causes of decreased values:

- * Osteomalacia (some cases)
- * Rickets
- * Infantile tetany (spasmophilia)
- * Parathyroid tetany
- * Sprue
- * Idiopathic steatorrhea (nontropical sprue)
- * Other causes of protracted diarrhea
- Short intestine (following resection of a large part of the bowel)
- Renal insufficiency (severe)
- Hypoproteinemia
- Pneumonia
- Hematogenous jaundice
- Hemorrhage
- Asthma
- Furunculosis
- Hemophilia
- Pregnancy and lactation (some cases with tetany)

Serum or Plasma (Inorganic) Phosphorus.—Normal adult: 2 to 5 mg. per 100 cc Normal child. 4 to 7 mg. per 100 cc.

Causes of increased values:

- Renal insufficiency (severe)
- Major fractures in adults
- Hyperparathyroidism (inactive phase)

Causes of decreased values.

- * Rickets (may go as low as 2 mg.)
- * Hyperparathyroidism (active phase)
- * Osteomalacia
- Insulin reactions

Serum or Plasma Phosphatase (Alkaline).—Normal adult: 2 to 4 Bodansky units. Normal child: 5 to 15 units.

Causes of increased values:

* Rickets
* Osteomalacia
* Paget's disease
* Osteosclerosis
  Hyperparathyroidism (some cases)
* Extensive osseous metastases
* Obstructive jaundice
  Multiple myeloma (some cases)

Serum or Plasma Phosphatase (Acid).—Normal adult: 0.5 to 3.5 King-Armstrong units.

Cause of increased value:

* Osseous metastases from carcinoma of prostate

Serum Bilirubin (Quantitative van den Bergh Test)—Normal: 0.1 to 0.4 mg. per 100 cc. (prompt direct); 0.2 to 0.7 mg. per 100 cc. (total indirect).

Causes of increased values:

* Hematogenous jaundice (indirect reaction only)
* Hepatogenous jaundice (prompt direct reaction)
* Obstructive jaundice (prompt direct reaction)

Icterus Index.—Normal: 4 to 6.

Causes of increased values:

* Those of increased values of serum bilirubin
* Xanthosis or carotinemia (slight increase)

CO_2 Combining Power (Alkali Reserve Estimation).—Normal: 56 to 65 (or often stated as 50 to 80 for adults, 40 to 60 for infants, children, and women during the last four months of pregnancy).

Decreased values indicate acidosis, for causes see page 676. Values from 50 to 40 indicate mild acidosis with no symptoms; values from 40 to 30, moderate acidosis with definite symptoms; and values from 30 to 2, severe acidosis, with the patient in coma or on the verge of coma.

Increased values indicate alkalosis, for causes see page 677. Values from 80 to 90 indicate mild alkalosis, usually not associated with symptoms, and values from 90 to 120, marked alkalosis, usually associated with symptoms of tetany.

THE BASAL METABOLIC RATE

Normal: Plus 15 per cent to minus 15 per cent (often given as plus 10 per cent to minus 10 per cent).

Causes of unreliability:

Nervousness (increased)
Leaky or faultily applied apparatus (increased)
Use of thyroid preparations (increased)

Use of pituitary preparations containing the thyrotropic hormone (increased)
Use of certain drugs, such as dinitrophenol, dinitro-o-cresol, caffeine, epinephrine, morphine and related drugs (increased)
Continuous pain (increased)
Fever (increased)
Menstruation (increased)
Chills or shivering (increased)
Dyspnea (increased)
Involuntary muscular movements (increased)
Edema, severe (decreased)

High results are less apt to be reliable than low results. In any event, at least two estimations should be made.

Causes of increased values:

* Exophthalmic goiter
* Adenomatous goiter with hyperthyroidism
* Acromegaly and gigantism (before degeneration of the pituitary from pressure)

Leukemia (all forms)
Polycythemia vera
Hypertension (some cases)
Anemia (severe)
Rapidly growing tumors
Chronic encephalitis with Parkinson's disease
Hyperfunctioning medullary tumors of the adrenal
Scleroderma
Diabetes insipidus

Causes of decreased values:

* Hypothyroidism (especially myxedema)

Hypopituitarism (inconstant)
Addison's disease
Emaciation due to any cause except one that causes an increased rate, and anorexia nervosa

RULES FOR COMPARING THERMOMETRIC SCALES

To Convert Centigrade into Fahrenheit:

Multiply by 9, divide by 5, and add 32, or multiply by 1.8 and add 32.

If the temperature is below 0 degree C., instead of adding 32, subtract from 32. *If the number to be subtracted is greater than 32, the difference is a minus quantity indicating below zero F.*

To Convert Fahrenheit into Centigrade:

Subtract 32, multiply by 5, and divide by 9, or subtract 32 and divide by 1.8.

For temperatures between 0 degree and 32 degrees F., subtract from 32, and for temperatures below 0 degree F. add 32 instead of subtracting 32.

°C	°F	°C	°F	°C	°F	°C	°F	°C	°F
36.5	97.70	37.5	99.50	38.5	101.30	39.5	103.10	40.5	104.90
36.6	97.88	37.6	99.68	38.6	101.48	39.6	103.28	40.6	105.08
36.7	98.06	37.7	99.86	38.7	101.66	39.7	103.46	40.7	105.26
36.8	98.24	37.8	100.04	38.8	101.84	39.8	103.64	40.8	105.44
36.9	98.42	37.9	100.22	38.9	102.02	39.9	103.82	40.9	105.62
37.0	98.60	38.0	100.40	39.0	102.20	40.0	104.0	41.0	105.80
37.1	98.78	38.1	100.58	39.1	102.38	40.1	104.18	41.1	105.98
37.2	98.96	38.2	100.76	39.2	102.56	40.2	104.36	41.2	106.16
37.3	99.14	38.3	100.94	39.3	102.74	40.3	104.54	41.3	106.34
37.4	99.32	38.4	101.12	39.4	102.92	40.4	104.72	41.4	106.52

CAPACITY MEASURES (APOTHECARIES)

Gallon	Pints	f℥	fʒ	♏	Cub Inch	Mil.
1	8	128	1024	61440	231	3785
	1	16	128	7680	28.87	473.17
		1	8	480	1.80	29.57
			1	60	.225	3.7
				1	.004	0.06
				266	1	16.39
				17	0.07	1

EQUIVALENT DOSES FOR GRAMS AND GRAINS

Metric	Weight Approximate Apothecary Equivalents	Metric	Weight Approximate Apothecary Equivalents
30 Gm.	1 ounce	40 mg	2/3 grain
15 Gm	4 drachms	30 mg	1/2 grain
10 Gm	2½ drachms	25 mg	3/8 grain
7.5 Gm	2 drachms	20 mg	1/3 grain
6 Gm	90 grains	15 mg	1/4 grain
5 Gm.	75 grains	12 mg	1/5 grain
4 Gm.	60 grains (1 drachm)	10 mg	1/6 grain
3 Gm.	45 grains	8 mg	1/8 grain
2 Gm.	30 grains (½ drachm)	6 mg	1/10 grain
1.5 Gm.	22 grains	5 mg	1/12 grain
1 Gm	15 grains	4 mg	1/15 grain
0.75 Gm.	12 grains	3 mg	1/20 grain
0.6 Gm	10 grains	2 mg	1/30 grain
0.5 Gm	7½ grains	1.5 mg	1/40 grain
0.4 Gm.	6 grains	1.2 mg	1/50 grain
0.3 Gm	5 grains	1 mg	1/60 grain
0.25 Gm.	4 grains	0.8 mg	1/80 grain
0.2 Gm	3 grains	0.6 mg	1/100 grain
0.15 Gm.	2½ grains	0.5 mg	1/120 grain
0.12 Gm.	2 grains	0.4 mg	1/150 grain
0.1 Gm.	1½ grains	0.3 mg	1/200 grain
75 mg	1¼ grains	0.25 mg	1/250 grain
60 mg	1 grain	0.2 mg.	1/300 grain
50 mg	¾ grain	0.15 mg	1/400 grain
		0.12 mg	1/500 grain
		0.1 mg	1/600 grain

Use of pituitary preparations containing the thyrotropic hormone (increased)
Use of certain drugs, such as dinitrophenol, dinitro-o-cresol, *caffeine, epinephrine,* morphine and related drugs (increased)
Continuous pain (increased)
Fever (increased)
Menstruation (increased)
Chills or shivering (increased)
Dyspnea (increased)
Involuntary muscular movements (increased)
Edema, severe (decreased)

High results are less apt to be reliable than low results. In any event, at least two estimations should be made.

Causes of increased values:

* Exophthalmic goiter
* Adenomatous goiter with hyperthyroidism
* Acromegaly and gigantism (before degeneration of the pituitary from pressure)
Leukemia (all forms)
Polycythemia vera
Hypertension (some cases)
Anemia (severe)
Rapidly growing tumors
Chronic encephalitis with Parkinson's disease
Hyperfunctioning medullary tumors of the adrenal
Scleroderma
Diabetes insipidus

Causes of decreased values:

* *Hypothyroidism (especially myxedema)*
Hypopituitarism (inconstant)
Addison's disease
Emaciation due to any cause except one that causes an increased rate, and anorexia nervosa

RULES FOR COMPARING THERMOMETRIC SCALES

To Convert Centigrade into Fahrenheit:

Multiply by 9, divide by 5, and add 32, or multiply by 1.8 and add 32.

If the temperature is below 0 degree C., instead of adding 32, subtract from 32. If the number to be subtracted is greater than 32, the difference is a minus quantity indicating below zero F.

To Convert Fahrenheit into Centigrade:

Subtract 32, multiply by 5, and divide by 9, or subtract 32 and divide by 1.8.

For temperatures between 0 degree and 32 degrees F., subtract from 32, and for temperatures below 0 degree *F. add 32 instead of subtracting 32.*

LATIN WORDS AND ABBREVIATIONS

Abbreviation	Latin	Meaning
aa.	Ana	Of each
Ad.	Ad	To; up to
Add.	Adde	Add
Ad lib.	Ad libitum	At pleasure
Agit	Agita	Shake or stir
Alb	Albus	White
Ante	Ante	Before
Aq	Aqua	Water
Aq bull	Aqua bulliens	Boiling water
Aq ferv	Aqua fervens	Warm water
Aq. frig	Aqua frigida	Cold water
Bis	Bis	Twice
B i.d.	Bis in die	Twice daily
Cap	Capiat	Let the patient take
Caps	Capsule	Capsule
Celeriter	Celeriter	Quickly
Chart	Chartula	A little paper
Cito disp!	Cito dispensetur!	Let it be dispensed quickly
Coch. mag	Cochleare magnum	A tablespoonful
Coch. med.	Cochleare medium	A dessertspoonful
Coch parv.	Cochleare parvum	A teaspoonful
Cola	Cola	Strain
Comp.	Compositus	Compound
c̄.	Cum	With
Da; det	Da; detur	Give, let be given
d.	Dies	Day
Dil	Dilue	Dilute
Disp	Dispensa	Dispense
Divid	Divide	Divide
El	Elixir	Elixir
Ex	Ex	From
Enem	Enema	Enema
Et	Et	And
E.m p.	Ex modo praescripto	After the manner prescribed
Ext	Extractum	An extract
Filt	Filtra	Filter
Flav	Flavus	Yellow
Fl	Fluidus	Fluid
Ft.	Fac, fit, fiat, fiant	Make, let be made
Gm	Gramma	Gram
Gr.	Granum	Grain
gt.	Gutta	A drop
Hor. som	Hora Somni	At bedtime
In	In	In; into

APPROXIMATE MEASURES

A teaspoonful	= 1 fl dr. (4 cc.)
A dessertspoonful	= 2 fl. dr. (8 cc)
A tablespoonful	= ½ fl oz (15 cc.)
A wineglassful	= 2 fl oz (60 cc)
A teacupful	= 4 fl oz (120 cc)
A tumblerful	= 8 fl oz (240 cc.)

TO CONVERT GRAINS, DRAMS (DRACHMS) AND OUNCES INTO GRAMS (OR CC):

1.—Divide the number of grains by 15.
2.—Multiply the number of drachms by 4
3.—Multiply the number of ounces by 30
The result in each = approximately the number of grams (or cc.)

DOSES PROPORTIONATE TO AGE:

Proportion of Dose for Adults

At the Age of	And the Weight of		Are
	Lb	Kg	
New-born	6½—7½	2 7—3 5	1/30
1 month	8 —8¾	3 2—4	1/30
2 months	8¾—10¾	4 —4 8	1/30
3 "	10½—12¼	4 7—5 6	1/30
4 "	11½—13¾	5 2—6 2	1/20
5 "	12½—15	5 8—6 8	1/20
6	14¼—16¼	6 4—7 4	1/20
7 "	15½—17¾	6 8—7 9	1/15
8 "	15½—18¼	6 9—8 3	1/15
9 "	16½—19	7 4—8 7	1/15
10 "	16½—19¾	7 5—9 1	1/10
11 "	16½—20½	7 5—9 5	1/10
12 "	16¼—21½	7 8—10	1/10
2 years	21¾—28	10 —13	1/7
3 "	25½—32¼	11 5—15	1/5
4 "	29¼—36	13 —16	1/4
5 "	28¾—41¼	14 —18	1/4
6 "	35 —45	16 —20	1/3
7 "	38 —49	17 —22 5	1/3
8 "	42 —55	19 —25	2/5
9 "	46 —59	21 —27	2/5
10 "	50 —65	23 —29	2/5
11 "	56 —70	25 —32	1/2
12 "	66 —76	30 —34	1/2
13 "	72 —83	33 —38	1/2
14 "	79 —95	36 —43	2/3
15 "	89 —106	40 —48	3/4
16	97 —117	44 —53	3/4

SOME RECOMMENDED TEXTS

ANDES, J. E., and EATON, A. G. Synopsis of Applied Pathological Chemistry, C. V. Mosby Co., St. Louis, 1941.

BODANSKY, M., and BODANSKY, O. Biochemistry of Disease, The Macmillan Co., New York, 1940.

KOLMER, J. A. Clinical Diagnosis By Laboratory Examinations, D. Appleton-Century Co., New York, 1944.

OSGOOD, E. E. A Textbook of Laboratory Diagnosis, 3d ed., The Blakiston Co., Philadelphia, 1940.

TODD, J. C., and SANFORD, A. H. Laboratory Diagnosis, 10th ed., W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1943.

Abbreviation	*Latin*	*Meaning*
Liq	Liquor	A liquor
M	Misce	Mix
Magn	Magnus	Large
Mass	Massa	A mass
Mist	Mistura	A mixture
M. dict	Modo dictu	As directed
M. p.	Modo praescripto	As directed or prescribed
non rep	Non repetatur	Do not repeat
No	Numerus	Number
O	Octarius	A pint
Omn. hor.	Omni hora	Every hour
Omn. man	Omni mane	Every morning
Opt	Optimus	Best
P.e.	Partes aequales	Equal parts
Per	Per	Through
Pil.	Pilula	Pills
Post cib.	Post cibum	After eating
P.r n.	Pro re nata	According to circumstances
Pulv	Pulvis	A powder
q s.	Quantum sufficit	A sufficient quantity
q.v.	Quam volueris	As much as you wish
℞	Recipe	Take A recipe
Rept.	Repetatur	Let it be repeated
Sat.	Saturatus	Saturated
s.a.	Secundem artem	According to art
s l.	*Secundem legem*	According to law
$\overline{ss}$	Semi	One half
Sig	Signa	Label or let it be imprinted
$\bar{s}$	*Sine*	Without
si op. sit	Si opus sit	If it is needed
Sol	Solutio	Solution
Solv	Solve	Dissolve
Spir	Spiritus	Spirit
Stat	Statim	At once
Syr	Syrupus	Syrup
Tab	*Tabella*	*Tablet*
Tal	Talis	Of such, like this
t i.d.	Ter in die	Three times a day
Tr; tinc	Tinctura	Tincture
Trit	Tritura	Triturate
Ult	Ultime	Lastly
Ung	Unguentum	Ointment
Ut dict	*Ut dictum*	*As directed*
Vin	Vinum	Wine
Vit. ov	Ovi vitellum	Yolk of an egg

INTRODUCTION

Medicine has a great tradition. Each succeeding generation of physicians must carry on that tradition, so well expressed in the oath of Hippocrates:

"I swear by Apollo the physician and Aesculapius, and Health and All-Heal, and all the gods and goddesses, that, according to my ability and judgment,

"I will keep this oath and this stipulation—to reckon him who taught me this Art equally dear to me as my parents, to share my substance with him, and relieve his necessities if required, to look upon his off-spring in the same footing as my own brothers, and to teach them this Art, if they shall wish to learn it, without fee or stipulation. And that by precept, lecture, and every other mode of instruction, I will impart a knowledge of the Art to my own sons, and those of my teachers, and to disciples bound by a stipulation and Oath according to the law of medicine, . . . I will follow the system of regimen which, according to my ability and judgment, I consider for the benefit of my patients and abstain from whatever is deleterious and mischievous. I will give no deadly medicine to anyone if asked, nor suggest any such counsel; and in like manner I will not give to a woman a pessary to produce abortion.

"With purity and with holiness I will pass my life and practice my art. . . Into whatever houses I enter I will go into them for the benefit of the sick, and will abstain from every act of mischief and corruption . Whatever in connection with my professional practice or not in connection with it, I see or hear, in the life of men, which ought not to be spoken of abroad I will not divulge, as reckoning that all such should be kept secret. While I continue to keep this Oath unviolated, may it be granted to me to enjoy life and the practice of the Art respected by all men in all times! But should I trespass and violate this Oath, may the reverse be my lot"

Fortunately the rank and file of the medical profession live up to this oath as the result of (1) early home training, (2) religion, (3) education, (4) the fact that most medical students have themselves chosen medicine as their calling because they possess the fundamental qualities of the physician, (5) the confidence placed in them by suffering humanity, and (6) the human instincts of decency and of sympathy toward the unfortunate and weakly Nevertheless, despite these fundamental influences upon the physician's character and personality, there are many things to be learned from older physicians as the result of their experiences and their knowledge of the everyday practice of medicine. In medical schools the scientific basis of the practice of medicine is acquired, but the art of practice, equally as important, must be learned from older members of the profession and through experience National and local laws and customs must also be learned. It is to help the medical graduate and the budding internist in these matters that this section is written.

EMBLEMS OF MEDICINE

Every physician should know how the emblems of medicine, the magic wand or Caduceus and the knotted staff and serpent, came into being. Dr. James A. Durand,

SECTION XXVI

THE PHYSICIAN HIMSELF

WALLACE M. YATER

INTRODUCTION

Medicine has a great tradition. Each succeeding generation of physicians must carry on that tradition, so well expressed in the oath of Hippocrates:

"I swear by Apollo the physician and Aesculapius, and Health and All-Heal, and all the gods and goddesses, that, according to my ability and judgment,

"I will keep this oath and this stipulation—to reckon him who taught me this Art equally dear to me as my parents, to share my substance with him, and relieve his necessities if required, to look upon his off-spring in the same footing as my own brothers, and to teach them this Art, if they shall wish to learn it, without fee or stipulation. And that by precept, lecture, and every other mode of instruction, I will impart a knowledge of the Art to my own sons, and those of my teachers, and to disciples bound by a stipulation and Oath according to the law of medicine,... I will follow the system of regimen which, according to my ability and judgment, I consider for the benefit of my patients and abstain from whatever is deleterious and mischievous I will give no deadly medicine to anyone if asked, nor suggest any such counsel; and in like manner I will not give to a woman a pessary to produce abortion.

"With purity and with holiness I will pass my life and practice my art.... Into whatever houses I enter I will go into them for the benefit of the sick, and will abstain from every act of mischief and corruption.... Whatever in connection with my professional practice or not in connection with it, I see or hear, in the life of men, which ought not to be spoken of abroad I will not divulge, as reckoning that all such should be kept secret. While I continue to keep this Oath unviolated, may it be granted to me to enjoy life and the practice of the Art respected by all men in all times! But should I trespass and violate this Oath, may the reverse be my lot"

Fortunately the rank and file of the medical profession live up to this oath as the result of (1) early home training, (2) religion, (3) education, (4) the fact that most medical students have themselves chosen medicine as their calling because they possess the fundamental qualities of the physician, (5) the confidence placed in them by suffering humanity, and (6) the human instincts of decency and of sympathy toward the unfortunate and weakly Nevertheless, despite these fundamental influences upon the physician's character and personality, there are many things to be learned from older physicians as the result of their experiences and their knowledge of the everyday practice of medicine. In medical schools the scientific basis of the practice of medicine is acquired, but the art of practice, equally as important, must be learned from older members of the profession and through experience. National and local laws and customs must also be learned It is to help the medical graduate and the budding internist in these matters that this section is written.

EMBLEMS OF MEDICINE

Every physician should know how the emblems of medicine, the magic wand or Caduceus and the knotted staff and serpent, came into being. Dr. James A. Durand,

of Baton Rouge, Louisiana, in an article appearing in the February 1943 issue of the New Orleans Medical and Surgical Journal tells us this story.

"The Caduceus which is a wand or slender staff around which are loosely coiled two snakes has at its head two outspread wings. The definition of Caduceus means 'herald's wand'. The Caduceus was given by the god physician Apollo to Mercury upon the appointment of Mercury as an ambassador to mediate between the gods and man. It has become the magic wand of Mercury, the heavenly messenger of the gods Mercury is also known to some as the God of Commerce. The Caduceus is a wand from an olive branch signifying peace, and the outstretched wings at its head indicate speed and fleetness for the messenger Mercury. The two snakes intertwined about it indicate wisdom for the ambassador. The Roman army used it as a flag of truce, a symbol of neutrality or peaceful transactions between opposing armies on the battle front. There is no indication that the Caduceus was ever thought in those days to be the emblem of the healing art; however, the fact that it was given to him by Apollo, the god physician, has given rise in some quarters that the Caduceus has a medical significance. It was not until the reign of King Henry VIII that Sir William Butts (—— 1545), personal physician of the king, adopted the Caduceus as his emblem for the medical profession. This is the first record of a physician using the Caduceus for this purpose. A few years later Dr. John Caius presented to Granville and Caius College of Cambridge, England, a silver Caduceus as an emblem of medicine."

"There lived in the early days of Greece a great physician by the name of Aesculapius, son of the physician god Apollo, who spent his life tirelessly in the service of the sick. His skill in the art of healing has placed him forever before us as the Father of Medicine.

"The staff of Aesculapius, a stout knotted staff with a single snake closely entwined around it, is medicine's oldest emblem. The staff was stout so that the lame could lean upon it; it was knotted to indicate the knotty problems of illness and it had wound about it a snake, symbol of healing, renewal of youth and prolongation of life.

"The association of the serpent with medicine roots deep in antiquity of the race. The ancient sign of wisdom and healing was the snake, which represented immortality or renovation of life and vigor, typified by the periodic shedding of its skin

"Several legends have grown up in explanation of how the snake became an attribute of Aesculapius. One states that a snake came to him bearing in his mouth a magic herb by means of which he was able to perform all sorts of medical miracles. Another has it that Aesculapius at the bedside of his patient, Glaucus, had a snake come to him and twine itself about his staff, imbuing him with wisdom and enabling him to effect a cure. It can be readily understood why it is that all the pictures and statues of Aesculapius show him holding a snake or grasping a stout knotted staff around which is a tightly clinging snake.

"With this historic mythologic background, physicians naturally feel that they [illegible] very

[illegible]

"Two snakes closely entwined about a staff, with or without wings attached, is properly a Caduceus or staff of Mercury. One snake about a knotted staff represents the staff of Aesculapius.

"The use of either emblem seems to be highly appropriate to medicine, although

the staff of Aesculapius seems to have the most ancient and significant background while for balance and artistic effect, the Caduceus may well be preferred."

THE ART OF BEING A MEDICAL STUDENT

The embryonic physician must know how to get the most out of his years as an undergraduate. As a guide he can do no better than to acquire, read and re-read the little book by physician Arthur W Ham and doctor of philosophy M. D. Salter of the University of Toronto, entitled "Doctor in the Making".

INTERNSHIP

Although most medical schools do not require the serving of a year of internship for the granting of a degree of Doctor of Medicine, and although many State Boards of Medical Examiners do not require it before giving a license to practice medicine, it is customary for all physicians to serve at least a year of internship in some hospital immediately after graduation from medical school. In return for the work he performs for the hospital the intern receives valuable training, his room, board and laundry, and usually a few dollars a month for pocket money. Unfortunately, most medical students are obliged to select and make arrangements themselves for their internship, and inasmuch as all internships are not equally valuable they should seek advice in this matter and begin making their plans by the end of the third year in medical school. In general, hospitals closely affiliated with medical schools offer the best opportunity; next come the larger hospitals in large cities that maintain charity wards and outpatient departments or dispensaries.

Often the reputation of hospitals is well known for the quality of medicine practiced within them. Only those institutions approved for internship by the American Medical Association and the American College of Surgeons should be considered.

The intern must remember that usually the physicians working in the hospital are very busy with their practice and cannot devote much time to the individual or even the collective instruction of the "house staff". Consequently it behooves the intern always to be alert and observant, to be on hand when the physicians visit their patients, and to ask intelligent questions. He will find that the more he knows about the patients in his jurisdiction and the more he helps in their comfort and care, the more he will be held in esteem by the physicians and the more they will be willing to devote time to his instruction.

Although most hospitals have their own rules and regulations governing the activities of the "house staff", certain fundamental principles are applicable in all. Gentlemanly and dignified conduct and sympathy are prerequisite. As in the business world "the customer is always right", so in the medical world the patient's comfort and welfare come first and always Sick people are apt to be irritable and sometimes unreasonable, but no matter what the provocation the intern must never "lose his temper". Whatever the social or economic status of the patient, he must be treated as though he were the most important individual in the world; in other words, all patients must be treated with the same consideration. Familiarity must be avoided. Discussion of the medical status with the patient, his relatives and friends must be left to the attending physician except for encouragement and generalizations.

The intern must show respect for all physicians, even though he secretly may not admire some of them and even though, in his ignorance, he may think he knows more. If he is seated when a visiting physician approaches he should quickly rise and greet the physician. He should inquire whether there is anything he may do for him. He should not trust his memory, but should immediately write on the chart or in a little notebook whatever he may be asked to do or to order, and at the earliest opportunity he must perform the tasks suggested. His knowledge of the patient should be such that when asked he can immediately and briskly report on the patient's condition, his temperature, pulse rate and respiratory rate. The intern should accompany the physician to the patient's bedside. If a patient's condition suddenly worsens the intern should immediately notify his resident or communicate the change directly to the attending physician. A patient's death should be similarly reported and the circumstances and time of death recorded on the chart.

Besides the notebook carried by the intern for recording doctors' orders another notebook should be kept for jotting down bits of knowledge to be remembered.

It is usually the intern's duty to take histories, make physical examinations and write progress notes of all patients assigned to him. Needless to say, these records should be made as thoroughly and accurately as they were when he was a student. Medicine is learned largely by studying patients, and they cannot be studied without painstaking observations and recording of observations. A vaginal examination is usually not made on a private female patient unless the attending physician orders it.

The intern should make rounds morning and evening on all his patients, even if, in the case of nearly well patients, it is merely a matter of sticking his head inside the door (always after knocking on the door) and inquiring if there is anything he can do for his comfort. When the intern leaves the hospital for even a short time he must have permission to do so, must be sure the central telephone operator of the hospital knows when he leaves and when he returns and who his substitute will be in his absence, and must instruct his substitute in all duties that must be performed on his patients while he is out.

Interns do not write orders for private patients unless they are sure that the attending physician would wish them to do so. Usually these are orders for laxatives or enemas, sedatives or hypnotics.

The intern is often expected to help obtain written permission for necropsies, since he is usually on hand at the time of death. Sympathy and tact are essential, but no matter how grieved the relatives may be, the nearest relative or responsible party must always be approached for the permission. If examination of the head is desired, it is usually necessary to get special consent for it. The intern should attend all necropsies.

Attendance at lectures, conferences and seminars planned for the "house staff" is part of the intern's life. Monthly and other staff conferences also demand his presence and at times his participation.

RESIDENCY OR FELLOWSHIP

Physicians who can afford the time or who are planning to devote their efforts to one branch of medicine seek one of the many residencies or fellowships approved for advanced training. The large clinics and hospitals maintain these positions. There is no fundamental difference usually in the type of training received through residencies

or fellowships. The Journal of the American Medical Association publishes annually a list of these positions available and approved by the Council on Medical Education and Hospitals of the American Medical Association. Naturally the intern cannot always procure the position he most desires.

The residency or fellowship is usually accorded for one year, but in many instances it may be renewed from year to year for a period of years. Residents and fellows receive more monetary remuneration than interns but not large sums. Their opportunity to learn and acquire experience under special physicians is their main compensation

Residents and fellows usually spend periods of weeks or months on different services within their branch of medicine. They are often given charge of wards or portions of the hospital and frequently have interns under their supervision.

Research is often done by residents and fellows, usually on some clinical problem, but also in some institutions in anatomical, pathological, physiological and other fundamental fields. This work may be the basis of a thesis required in partial fulfillment of a program planned toward the receiving of a graduate degree, usually a master of science or doctor of philosophy degree in the chosen field, given by the university with which the institution is affiliated. The completion of a research problem and the publication of results is of inestimable value, no matter how minor the problem, in teaching the resident or fellow the methods of scientific endeavor, making him properly critical of other published reports, and giving him the satisfaction of "belonging" to the family of progressive men of medicine.

LICENSE TO PRACTICE

Every State, Territory and the District of Columbia has a Medical Examining or Licensing Board which by means of written, and in some instances other, examinations decides whether an applying physician may be licensed to practice medicine and surgery within its confines. There is also a National Board of Medical Examiners, an independent organization, which grants a diploma to those passing its several examinations. Many States and Territories accept this diploma in lieu of their own examinations. Many States and Territories also practice reciprocity, a license from one making the applicant eligible for a license in the others. Naturally it is advisable for the recent graduate to take his licensure examinations as soon after graduation as possible This is often during the year of internship but may be at the end of it, particularly in States which require the year of internship before allowing the examination to be taken.

SPECIALIST CERTIFICATION

There are thirteen examining boards for the fifteen recognized specialties of internal medicine, surgery, pediatrics, obstetrics and gynecology, ophthalmology, otolaryngology, dermatology and syphilology, neurology and psychiatry, urology, orthopedic surgery, plastic surgery, neurological surgery, radiology, pathology, and anesthesiology. These boards are independent, nongovernmental corporations, each composed of national representatives of the specialty including the special section of the American Medical Association They conduct examinations and comprehensive tests as to the adequate preparation of the candidate, his ability, fitness, and competence.

The intern must show respect for all physicians, even though he secretly may not admire some of them and even though, in his ignorance, he may think he knows more. If he is seated when a visiting physician approaches he should quickly rise and greet the physician. He should inquire whether there is anything he may do for him. He should not trust his memory, but should immediately write on the chart or in a little notebook whatever he may be asked to do or to order, and at the earliest opportunity he must perform the tasks suggested. His knowledge of the patient should be such that when asked he can immediately and briskly report on the patient's condition, his temperature, pulse rate and respiratory rate. The intern should accompany the physician to the patient's bedside. If a patient's condition suddenly worsens the intern should immediately notify his resident or communicate the change directly to the attending physician. A patient's death should be similarly reported and the circumstances and time of death recorded on the chart.

Besides the notebook carried by the intern for recording doctors' orders another notebook should be kept for jotting down bits of knowledge to be remembered.

It is usually the intern's duty to take histories, make physical examinations and write progress notes of all patients assigned to him. Needless to say, these records should be made as thoroughly and accurately as they were when he was a student. Medicine is learned largely by studying patients, and they cannot be studied without painstaking observations and recording of observations. A vaginal examination is usually not made on a private female patient unless the attending physician orders it.

The intern should make rounds morning and evening on all his patients, even if, in the case of nearly well patients, it is merely a matter of sticking his head inside the door (always after knocking on the door) and inquiring if there is anything he can do for his comfort. When the intern leaves the hospital for even a short time he must have permission to do so, must be sure the central telephone operator of the hospital knows when he leaves and when he returns and who his substitute will be in his absence, and must instruct his substitute in all duties that must be performed on his patients while he is out.

Interns do not write orders for private patients unless they are sure that the attending physician would wish them to do so. Usually these are orders for laxatives or enemas, sedatives or hypnotics.

The intern is often expected to help obtain written permission for necropsies, since he is usually on hand at the time of death. Sympathy and tact are essential, but no matter how grieved the relatives may be, the nearest relative or responsible party must always be approached for the permission. If examination of the head is desired, it is usually necessary to get special consent for it The intern should attend all necropsies

Attendance at lectures, conferences and seminars planned for the "house staff" is part of the intern's life Monthly and other staff conferences also demand his presence and at times his participation

RESIDENCY OR FELLOWSHIP

Physicians who can afford the time or who are planning to devote their efforts to one branch of medicine seek one of the many residencies or fellowships approved for advanced training. The large clinics and hospitals maintain these positions. There is no fundamental difference usually in the type of training received through residencies

tion. The Association also has the following Councils: Judicial Council, Council on Medical Education and Hospitals, Council on Pharmacy and Chemistry, Council on Foods and Nutrition, Council on Industrial Health, Council on Physical Medicine, Council on Scientific Assembly, Council on Medical Service, Council on National Emergency Medical Service, and Committee on Scientific Exhibit. These have been established for the continuous study of the numerous problems with which each is properly concerned. From time to time reports of these Councils are published in the Journal, the official weekly publication of the Association This is reputedly the finest general medical journal of the thousands of medical journals published throughout the world The Association also publishes a number of specialty medical journals and Hygeia, a monthly medical journal for the laity.

The various specialties also have their national organizations. The one for internists is the American College of Physicians, that for surgeons the American College of Surgeons, etc. These organizations also publish their own specialty journal and hold annual conventions. They foster regional meetings and arrange postgraduate courses at various medical centers throughout the country. Every specialist should belong to the national society of his specialty.

Many other medical societies exist, some of which will undoubtedly be of interest to every physician.

GRADUATE MEDICAL EDUCATION

Under various auspices throughout the country continuation courses are being held at various times during each year These are both of general medical interest and of interest to specialists. Every physician should attend at least one annual medical convention of the A.M.A. or his national specialty organization and from time to time one or more of the special continuation or refresher courses available

MEDICAL JOURNALS

Every physician should subscribe to several medical journals including at least the Journal of the A.M.A, Hygeia and the main publication of his specialty. In the field of internal medicine, for instance, among others there are the following worthwhile journals: the Annals of Internal Medicine, official publication of the American College of Physicians; the Archives of Internal Medicine, published by the A.M.A; the American Heart Journal, published under the auspices of the American Heart Association; the American Journal of the Medical Sciences, the American Journal of Digestive Diseases; the Archives of Dermatology and Syphilology; the American Journal of Clinical Investigation, and the Journal of Infectious Diseases.

PRINCIPLES OF MEDICAL ETHICS

"A profession has for its prime object the service it can render to humanity; reward or financial gain should be a subordinate consideration. The practice of medicine is a profession. In choosing this profession an individual assumes an obligation to conduct himself in accord with its ideals" This quotation is Section 1 of Chapter 1 of "Principles of Medical Ethics" of the American Medical Association.

Qualifications for eligibility for certification vary with the different boards. *In general, candidates for admission to examinations must have the following qualifications:*

A. General Qualifications:

1. Satisfactory moral and ethical standing in the profession.
2. A license to practice medicine.
3. Membership in the American Medical Association or, by courtesy, membership in such Canadian or other medical societies as are recognized for this purpose by the Council on Medical Education and Hospitals of the American Medical Association. Except as here provided, membership in other societies should not be required.

B. Professional Education:

1. Graduation from a medical school of the United States or Canada recognized by the Council on Medical Education and Hospitals of the American Medical Association.
2. Completion of an internship of not less than one year in a hospital approved by the same Council.

C. Special Training:

1. A period of study after the internship of not less than three years in clinics, dispensaries, hospitals or laboratories recognized by the same Council as competent to provide a satisfactory training in the special field of study.
2. This period of specialized preparation shall include:
   a. Intensive graduate training in anatomy, physiology, pathology, and the other basic medical sciences which are necessary to the proper understanding of the disorders and treatment involved in the specialty in question;
   b. An active experience of not less than eighteen months in hospitals, clinics, dispensaries or diagnostic laboratories recognized by the Council as competent in the specialty,
   c. Examinations in the basic medical sciences of a specialty as well as in the clinical laboratory and public health aspects.
3. An additional period of not less than two years of study and/or practice

MEDICAL SOCIETIES

There are many national, state, county and local medical societies The largest, and the one every physician should be a member of, is the American Medical Association, with headquarters at 535 North Dearborn Street, Chicago. The purpose of this Association is to advance all phases of medical science. It is composed of constituent State Medical Associations (including those of the Territories and the District of Columbia), which in turn are made up of competent County Medical Societies Membership in the County Medical Society qualifies the physician automatically for membership in the State and National organizations By subscribing to the Journal of the American Medical Association the member automatically becomes a Fellow of the A.M.A. The organization of the A.M.A. is a purely democratic one, with duly elected officers, a Board of Trustees, and a House of Delegates composed of delegates elected by the State Associations. The A.M A. is also divided into various scientific sections, which have their own programs at the Annual Convention of the Associa-

tunity the new general practitioner should call upon neighboring physicians, introducing himself and proffering his services for emergency calls, night work, etc. Or if he be entering a specialty he may merely call to make the acquaintance of his nearest colleagues.

Joining the County Medical Society.—An early step is to apply for membership in the County Medical Society. Its meetings should be attended regularly, such attendance serving the two-fold purpose of listening to medical papers and becoming known to community physicians. Discussion of medical papers should be indulged in at long intervals, modestly, briefly, and only when the new member has something of value to contribute. Eventually he may proffer a meaty paper of his own if he has material of interest to present.

Community Civic Activities.—Participation in civic activities of the community should be fostered, but not to the extent of devoting so much time to them that practice, medical study or home life will be neglected.

Acquiring a Secretary-Nurse.—As soon as finances will permit a competent young lady who can act in the capacity of both secretary and nurse should be employed. This person may be a trained nurse who can typewrite well, or a stenographer with sufficient intelligence to learn quickly the duties of office nurse. She should always be hovering nearby when a female patient is being examined.

The Physician's Appearance.—The physician must dress neatly and conservatively. The suit should be free of wrinkles, collar and cuffs clean, tie and socks colorful but not flashy, the shoes shined Shirt sleeves are taboo except in very hot weather. The hair should always be trim and the face clean-shaven

Drinking.—A physician's career is ruined if he drinks other than very moderately and only after all of the day's work is done. There is nothing worse than the odor of whisky on a physician's breath. Although smoking is not so bad, still the foul breath of excessive smoking is very disagreeable to patients.

Acquiring Patients.—Patients are often slow to come to an unknown physician. Friends who come as patients should be treated with the same professional dignity as others. "Solicitation of patients by physicians . . , whether by circulars or advertisements, or by personal communications, is unprofessional" "A physician should never take charge of or prescribe for a patient who is under the care of another physician, except in an emergency, until after the other physician has relinquished the case or has been properly dismissed." "The physician in attendance is in charge of the case and is responsible for the treatment of the patients." "When a physician does succeed another physician in the charge of a case, he should not make comments on or insinuations regarding the practice of the one who preceded him." "When a physician is called in an emergency and finds that he has been sent for because the family attendant is not at hand, or when a physician is asked to see another physician's patient because of an aggravation of the disease, he should provide only for the patient's immediate need and should withdraw from the case on the arrival of the family physician after he has reported the conditions found and the treatment administered." "When a physician is requested by a colleague to care for a patient during his temporary absence . . . the patient should be returned to the care of the attending physician as soon as possible." These quotations are all taken from "Principles of Medical Ethics" of the A.M.A. The laity, when dissatisfied with one physician, often find fault with these principles, but when their purpose is patiently explained, they usually come to realize

These principles should be thoroughly studied. They shall not be quoted completely here, but portions will be extensively quoted in the following discussion of "Practice".

PRACTICE

Choosing a Location.—Where to practice medicine is sometimes a difficult question to answer. Some medical graduates select their home town, while others enter into an association with an established physician who has more work than he can properly do alone. In general, it is best to locate where one is most needed, or at least where there are not too many physicians. There are many communities where physicians are sorely needed, many others where there is overcrowding of physicians.

The former are the less densely populated sections of the country. It takes lots of courage for a city boy to establish himself in a sparsely settled rural community, but the good he can do is immeasurable. Each man must make his own decision.

Individual versus Group Practice.—Both types of practice are needed. The association in the same offices of a group of physicians, including some of the main specialists, works well in many instances. It is probably more suited to small towns than to large cities where there are a number of large hospitals and numerous specialists. Group practice is carried on in many different ways, but probably works best when there is one dominant organizing mind at the helm. At present the great majority of physicians are engaged in individual practice.

Establishing an Office.—Once the location has been settled the next problem is where to establish the office. The tendency nowadays is for physicians to congregate in physicians' office buildings in downtown sections. There is some advantage in this arrangement, especially for specialists, but there is still need of the neighborhood family physician whose office is in a residential district and often in his own home. The latter is still advisable for the young married general practitioner with scanty financial resources. Later, when his practice is well established and his bank account adequate, he may move out of his home to a centrally located office if he desires.

The office should include at least a cheerful waiting room with easy chairs, interesting and attractive pictures, current lay magazines and Hygeia, a consultation room with a large desk, chairs, filing cases, and medical bookcases or shelves; a smaller examining room with an examining table, an instrument cabinet, a small sterilizer if minor surgical procedures are contemplated, a wash basin with hot and cold water faucets, and a covered refuse can operating with a foot pedal; and a lavatory with toilet. A small laboratory room may be included if the physician intends to perform some of his routine laboratory work himself, but most men find this impractical when they become busy. Space should be available if the physician expects to do fluoroscopic work, take electrocardiograms, or do physical therapy, etc. Only the physician's name should be displayed outside, but various framed diplomas may be hung on the walls of the consultation room.

Announcement and Courtesy Calls.—As soon as the office is established printed announcement cards are sent to friends, local physicians, and others who may be interested. The announcement merely states that "Thomas Brown, M.D. announces the opening of an office for the practice of internal medicine (or the appropriate designation) at   office hours   (or consultation by appointment) Phone: office   , residence   ." At the earliest oppor-

New Treatments.—"Be not the first by whom the new is tried, nor yet the last to discard the old." New methods of therapy should not be used by the average physician until they have been thoroughly evaluated in large clinics or hospitals, especially as regards their safety.

Number of Visits.—The number of office calls or home visits must be commensurate with the gravity of the illness or the necessity of the case. Unnecessary visits consume time that can be more profitably spent in more thorough examinations and cause the patient unnecessary expense. Unessential laboratory tests should not be ordered.

Fees and Accounts.—Fees charged are usually those generally charged by the majority of physicians in the community, but latitude is allowable for the patient's economic status. It is the physician's duty not to cause undue hardship. Naturally a specialist's fees are larger than those of the general practitioner. Also, one whose reputation has become such that he is held in higher esteem than the average physician may charge more; even so, the economic status of the patient must never be forgotten. In fact, every physician must expect to do a certain amount of work gratuitously.

Each physician engaged in the conduct of a case sends his own bill The lumping of the fees of several physicians and "fee-splitting" are unethical. However, it is proper for a group of physicians working in an organized fashion to send one bill for the collaborative services of all who have participated in the conduct of the case.

The physician must provide for his family and himself; consequently, he must keep business accounts and send monthly statements to patients When patients fail to acknowledge receipt of the statements after two or three months, it is customary to subscribe notes to the statements, of stronger tone each succeeding month. If after six months no word has been received from the patient, it is proper, after due warning, to place the account in the hands of a collector. Law suits for unpaid bills should be brought only in cases in which the patient obviously does not intend to pay the bill although well able to do so In deserving cases small monthly payments over a long period of time are permitted, and in some instances the debt must be graciously forgiven or forgotten. The average physician probably does not collect more than seventy-five per cent of his accounts. It is usual not to send statements to a patient during the course of a serious illness but to wait until he has recovered and his earning capacity has been restored.

When asked to give an estimate in advance of the expense of an operation or obstetrical care, the physician should try to determine, at least roughly, all items of expense, including his own fee, the surgeon's fee, the anesthetist's fee, laboratory charges, nurses' wages, hospital rates, etc

Clinical Records.—The scientific physician keeps careful records of his patients' illnesses This is just as much a part of his work as the actual treatment of the case. No one can remember from year to year, nor from month to month, the details of an illness nor the treatment prescribed Clinical records are also important in cases that develop legal aspects, in Workmen's Compensation cases, in filling out insurance papers, and sometimes in connection with clinical investigation.

Dissatisfied Patients.—In such imponderable matters as disorders of the body and mind may become it is natural that the physician cannot satisfy every patient who comes to him. The physician should never use undue pressure to hold these patients, nor should he feel badly about their leaving him His main concern should

that ethics have some "sense" after all; and that they are primarily for their protection. Any benefit accruing to the physician is entirely secondary.

If a patient recovers under the care of a second physician after the first has been duly dismissed by the patient, the second physician should never laud himself or patently give the impression that it was *only* through his efforts that the patient recovered. Such action would often be actually dishonest, since usually a physician is dismissed at the time of a patient's worst state or just *prior* to the turning point. Even though the original physician's diagnosis or treatment were wrong, the second physician must never forget that he himself is not infallible and that another time he might find himself in the same position as the previous physician.

A physician's best method of building up his reputation is to do painstaking work, making each patient feel that he has limitless time for him, never appearing to be rushed, and always being sympathetic and comforting.

Responsibility of Physician to His Patients.—"Patience and delicacy should characterize all the acts of a physician. The confidences concerning individual or domestic life entrusted by a patient to a physician and the defects of disposition or flaws of character observed in patients during medical attendance should be held as a trust and should never be revealed except when imperatively required by the laws of the state." This is known as privileged communication. In many States venereal and other diseases are reportable to the Health Department; such reporting, however, is not in the same category as violating a patient's confidence since the public health must be protected and the information need not become public knowledge.

"A physician is free to choose whom he will serve. He should, however, always respond to any request for his assistance in an emergency. . . . Once having undertaken a case, a physician should not abandon or neglect the patient because the disease is deemed incurable; nor should he withdraw from the case for any reason until a sufficient notice of a desire to be released has been given the patient or his friends to make it possible for them to secure another medical attendant."

"A physician should give timely notice of dangerous manifestations of the disease to the friends of the patient. He should neither exaggerate nor minimize the gravity of the patient's condition." Many physicians believe that the patient himself should not be informed that he has a disease that may be suddenly or soon fatal. No matter how stoical a patient may consider himself, when all hope of recovery is denied him he is apt to become despondent or even suicidal

Anxiety neurosis is one of the most distressing diseases of mankind. Great tact on the part of the physician is necessary to prevent this disease of the mind On the one hand, he may have to restrict the patient's activities severely, on the other, he must avoid alarming the patient. Psychotherapy is important in every case, the mind must always be treated as well as the body

Instructions to Patients and Attendants.—It is very important to give specific instructions for the treatment and care of patients, not only to the patient or his lay attendants but to registered and other nurses. Nothing must be left to chance It is always best to write and sign instructions as well as to explain them vocally The time and method of administering medicines should be exactly specified. For instance, if a drug is to be given every 4 hours, notation must be made as to whether it is to be given during the night as well as during the day

is called in, compensation that will at least meet his traveling expenses should be proffered.

Fatigue and Haste.—When a physician allows himself to become too tired or to become too busy to do his work properly, the quality of his practice suffers and he may make serious mistakes. He is then on the down-grade. Then is the time when he must limit his practice or acquire an **assistant or associate.** In doing the latter he should pick the most competent young physician he can find and make him an attractive offer. Usually this association begins on a salary basis, but as times goes on and if the relationship proves mutually agreeable a partnership is formed. Such an arrangement allows each physician time for vacations and graduate work. It lengthens life and makes the practice of medicine more pleasant, since good work can then be performed. Furthermore, each member of the partnership is able to supplement the other, and the combined efforts of the two are more fruitful in difficult cases

Vacations are just as important for physicians as for their patients. A physician's practice does not disintegrate while he is away; in fact, the only disadvantage is that he is too rushed when he returns home. While he is away a colleague is usually willing to look after his patients, and in so doing the substitute naturally receives all the fees for the work he performs. Many physicians have learned to take an afternoon a week off for golf or some other form of recreation

Contract Practice.—"By the term 'contract practice' as applied to medicine is meant the carrying out of an agreement between a physician or a group of physicians, as principals or agents, and a corporation, organization, political subdivision or individual, to furnish partial or full medical services to a group or class of individuals on the basis of a fee schedule, or for a salary or a fixed rate per capita.

"Contract practice per se is not unethical. However, certain features or conditions if present make a contract unethical, among which are (1) When there is solicitation of patients, directly or indirectly, (2) when there is underbidding to secure the contract; (3) when the compensation is inadequate to assure good medical service; (4) when there is interference with reasonable competition in a community; (5) when free choice of a physician is prevented; (6) when the conditions of employment make it impossible to render adequate service to the patients; (7) when the contract because of any of its provisions or practical results is contrary to sound public policy. The phrase 'free choice of physician', as applied to contract practice, is defined to mean that degree of freedom in choosing a physician which can be exercised under usual conditions of employment between patient and physician when no third party has a valid interest or intervenes The interjection of a third party who has a valid interest or who intervenes does not per se cause a contract to be unethical A 'valid interest' is one where, by law or necessity, a third party is legally responsible either for cost of care or for indemnity 'Intervention' is the voluntary assumption of partial or full financial responsibility for medical care Intervention shall not proscribe endeavor by component or constituent medical societies to maintain high quality of service rendered by members serving under approved sickness service agreements between such societies and governmental boards or bureaus and approved by the respective societies.

"Each contract should be considered on its own merits and in the light of surrounding conditions Judgment should not be obscured by *immediate, temporary or*

be to try to determine wherein he failed and to help the patient, if given the opportunity, to find a physician who may give better satisfaction. All records must be placed at the disposal of the succeeding physician.

Consultations.—Consultations with physicians of consultant reputation are advisable in many cases of serious illness, in cases in which the diagnosis has not been made after a reasonable period, in cases in which improvement does not result after prolonged treatment, in cases in which the patient is *in extremis,* and in every case in which the patient is dissatisfied. Consultations usually do good and rarely do harm. Physicians must be careful not to take the attitude of a prima donna nor to consider themselves "the last word". It is often advisable for the attending physician himself to suggest consultation. Such a course does not lower the esteem in which he may be held but rather makes the patient and his family feel that he is more interested in their welfare. Should the patient or his family suggest consultation, the suggestion should be carried out graciously and at once by the attending physician. Often the consultant is able to support the attending physician in his actions, and rarely does the consultant detract from the confidence placed in the attending physician.

"After the physicians called in consultation have completed their investigations of the case, they should meet by themselves to discuss conditions and to determine the course to be followed in the treatment of the patient... no opinions... should be delivered as a result of the deliberations of the consultants, which have not been concurred in by the consultants at their conference." "The physician in attendance... may prescribe for the patient at any time and is privileged to vary the mode of treatment outlined and agreed on at a consultation whenever, in his opinion, such a change is warranted. However, at the next consultation, he should state his reasons for departing from the course decided on at the previous conference. When an emergency occurs during the absence of the attending physician, a consultant may provide for the emergency... until the arrival of the physician in charge."

"Should the attending physician and the consultant find it impossible to agree in their view of a case another consultant should be called to the conference or the first consultant should withdraw," after being "permitted to state the result of his study of the case to the patient, or his next friend in the presence of the physician in charge."

"When a physician has attended a case as a consultant, he should not become the attendent of the patient during that illness except with the consent of the physician who was in charge at the time of the consultation."

When a patient is sent to a specialist, the attending physician, if unable to be present, should communicate with the specialist by mail or phone the important aspects of the case. The specialist in turn should send a report to the attending physician.

Social Calls on a Patient of Another Physician.—These should not be made without the knowledge and consent of the attendant. "Should such a friendly visit be made, there should be no inquiry relative to the nature of the disease or comment upon the treatment of the case...."

Illnesses in the Physician's Family.—"Experience teaches that it is unwise for a physician to treat members of his own family or himself," except for minor illnesses. "Consequently, a physician should always cheerfully and gratuitously respond with his professional services to the call of any physician practicing in his vicinity, or the immediate family dependents of physicians." When a physician from a distance

medical tribunals in executive sessions or by special or duly appointed committees on ethical relations Every physician should aid in safeguarding the profession against the admission to its ranks of those who are unfit or unqualified because deficient either in moral character or education."

The Physician and the Pharmacist.—"By legitimate patronage, physicians should recognize and promote the profession of pharmacy; but any pharmacist, unless he be qualified as a physician, who assumes to prescribe for the sick, should be denied such countenance and support. Moreover, whenever a druggist or pharmacist dispenses deteriorated or adulterated drugs, or substitutes one remedy for another designated in a prescription, he thereby forfeits all claims to the favorable consideration of the public and physicians."

The Physician in Court.—From time to time the physician may find himself on the witness stand. As a rule, attorneys are very considerate of physicians and usually arrange to summon them shortly before they will be called to testify. The physician may be subpoenaed to appear as an ordinary witness, in which case he is entitled only to the ordinary witness fee; or if he can qualify as an expert witness by reason of his training or experience in some special field, he may charge a fee for expert testimony of the complainant or defendant, whichever he is appearing in behalf of. There is one main rule for the physician witness to observe, namely, to be calm and dignified and to expound his medical answers in simple language that the average layman can understand. However, he would do well to read one of the books written on the subject of the doctor in court, especially if he is called upon more than rarely to testify. The opposing attorney often tries to confuse the physician witness in order to discredit his testimony by means of hypothetical questions that cannot be answered categorically. The physician must be wary and reply, "That is a question that no one can answer positively". The attorney will often phrase a question, "Isn't it possible, doctor, that . . . ?", in which case the physician may answer, "In medicine anything is possible, but the probability is . ."

The Physician as a Teacher.—In a city in which there is a medical school with teaching hospitals the progressive young physician should associate himself with the teaching faculty. Such an association, entailing work in the classroom, laboratory, wards or outpatient department and bringing him into contact with men of experience and ability, students and the "house staff", can only add to his own store of knowledge, improve his judgment, and eventually endow him with wisdom.

Study.—Daily study is imperative lest the physician in a few years awakens to find himself a "back number". He should subscribe to several medical journals, read them regularly, and accumulate a medical library Unless he sets aside at least an hour a day for reading he will find his medical journals piling up and becoming only of value for the trash basket Likewise, he must acquire the habit of attending medical meetings and taking an occasional graduate or refresher course. A word of warning is called for in connection with reading medical articles; the reader must be critical and not too gullible. He must decide for himself whether the author's experiments were properly controlled and whether his conclusions were justified.

Pharmaceutical Detail Men.—All large pharmaceutical houses send out detail men to physicians' offices for the purpose of advertising their products Here again, the physician must not be gullible but must decide for himself the efficacy of the drugs or biologicals he is urged to use. Especially must he avoid getting into the rut of prescrib-

local results. The decision as to its ethical or unethical nature must be based on the ultimate effect for good or ill on the people as a whole."

Direct Profit to Lay Groups.—"It is unprofessional for a physician to dispose of his professional attainments or services to any lay body, organization, group or individual, by whatever name called, or however organized, under terms or conditions which permit a direct profit from the fees, salary or compensation received to accrue to the lay body or individual employing him. Such a procedure is beneath the dignity of professional practice, is unfair competition with the profession at large, is harmful alike to the profession of medicine and the welfare of the people, and is against a sound public policy."

The Workmen's Compensation Act.—State laws provide for medical care of workmen injured during work or who have diseases caused or aggravated as a result of working conditions. Expense of such care is borne by insurance companies to which premiums are paid by employers. State laws in this connection vary, but the best are those in which State or County Medical Societies participate actively. As a rule, any physician may care for the disabled workman and be compensated according to established fee schedules. Certain forms must be properly completed and filed with the participating insurance company. In disputed cases a Deputy Commissioner holds hearings and makes decisions. Workmen's Compensation Clinics have grown up, the purpose of which is to care for industrial cases when the sick or injured employee does not choose his own physician. Sometimes the insurance companies utilizing the services of these clinics ask the physician chosen by the employee to relinquish the case and turn it over to the clinic. Consent must be obtained from both the employee and his physician. Every practicing physician should become familiar with the laws of his State covering workmen's compensation.

Physicians as Citizens.—"Physicians, as good citizens and because their professional training specially qualifies them to render this service, should give advice concerning the public health of the community. They should bear their full part in enforcing its laws and sustaining the institutions that advance the interests of humanity. They should cooperate especially with the proper authorities in the administration of sanitary laws and regulations. They should be ready to counsel the public on subjects relating to sanitary police, public hygiene and legal medicine."

"Physicians, especially those engaged in public health work, should enlighten the public regarding quarantine regulations; on the location, arrangement and dietaries of hospitals, asylums, schools, prisons and similar institutions, and concerning measures for the prevention of epidemic and contagious diseases When an epidemic prevails, a physician must continue his labors for the alleviation of suffering people, without regard to the risk to his own health or life or to financial return. At all times, it is the duty of the physician to notify the properly constituted public health authorities of every case of communicable disease under his care, in accordance with the laws, rules and regulations of the health authorities of the locality in which the patient is."

"Physicians should warn the public against the devices practiced and the false pretensions made by charlatans which may cause injury to health and loss of life."

Safeguarding the Profession.—"Physicians should expose without fear or favor, before the proper medical or legal tribunals, corrupt or dishonest conduct of members of the profession. All questions affecting the professional reputation or standing of a member or members of the medical profession should be considered only before proper

only the rich (who can afford it) and the poor (who are treated at government expense) receive "adequate" medical care. We shall no doubt go through many experimental phases before this problem is settled. Suffice it to say here that the medical profession must retain its leadership in this field and that individual initiativeness must be maintained; otherwise any system of providing good medical care will fail and medical progress will be retarded.

SOME RECOMMENDED TEXTS

CHRISTIE, A. C. Economic Problems of Medicine, The Macmillan Co, New York, 1935.
FISHBEIN, M. Do You Want to Become a Doctor? Frederick A. Stokes Co, New York, 1939
HAM, A W, and SALTER, M. D Doctor in the Making, J B Lippincott Co, Philadelphia, 1943
HOUSTON, W. R. The Art of Treatment, The Macmillan Co, New York, 1936
PRINCIPLES OF MEDICAL ETHICS OF THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION, 535 N. Dearborn St, Chicago, 1941.
SIGERIST, H E American Medicine, W. W. Norton and Co, New York, 1934.
STRYCKER, L. P. Courts and Doctors, The Macmillan Co., New York, 1932.
WEATHERBEE, W. Medicine in the Outpatient Department, Paul B Hoeber, Inc., New York, 1938
WIPRUD, T The Business Side of Medical Practice, W. B Saunders Co, Philadelphia, 1939.

ing solely or largely from advertising matter or of using *indiscriminately* the "shotgun" preparations that are still manufactured.

Income Tax and Other Taxes.—The physician must learn what taxes he is required to pay. In regard to his federal income tax there are allowable exemptions, such as office rent, employees' salaries, upkeep of office, cost of telephone service, expenses of running his automobile used for professional purposes, cost of medical journals and books, expenses incurred in attending medical conventions, cost of office stationery and stamps, depreciation of office equipment, instruments and automobile, physicians' liability insurance (which every physician must have), automobile insurance, etc.; as well as the ordinary exemptions for dependents, deduction of state and local taxes and federal taxes other than income tax, etc. Before filling out his income tax form he should study carefully the instructions and read the explanations published annually in the Journal of the A.M.A. and elsewhere. Needless to say, he must keep careful records of fees collected and other income, as well as expenses incident to practice.

In addition to the federal income tax there are other taxes, such as state and other income taxes, real estate taxes, social security contribution for employees, unemployment tax, withholding tax for employees, narcotic license fee, etc., all of which must be carefully filed and paid before the date of expiration.

Financial Investments.—Physicians have the reputation of being poor business men and consequently are besieged by investment brokers and all those agents who have something to sell. They must be extremely cautious as to how they invest their savings, being conservative with the main portion of them at least. The first and most important investment is in a good home, one located where the physician wants to live, if possible, and one large enough to provide for expansion of the family and to entertain modestly. Other investments should be mainly in government bonds (not foreign), other grade A bonds, "blue chip" preferred and common stocks (when not priced too high), first mortgages (of not over 60 per cent of the value of the property), sound building and loan associations, real estate of income-producing value, and life insurance and other types of insurance, all with companies of sound reputation. All purely speculative schemes and new ventures should be avoided. Diversification is important. It is usually best to get the advice of some investment broker of integrity or a bank official who invests the funds of the bank. Above all, the physician should keep out of debt.

The Cultural Aspects of Life.—The physician must avoid limiting his activities and thoughts solely to medicine He must broaden his mind and vision by reading good nonmedical books and foregathering with people of culture. He should be able to engage in conversation on many subjects besides medical ones. The acquisition of a hobby is as invaluable for the physician as it is for everyone

THE FUTURE OF MEDICAL PRACTICE

There is much discussion today about the alleged inadequacy of medical care for a large percentage of our population. Compulsory health insurance is being proposed Many plans for providing medical care on a prepayment basis are being tried, and in many industrial plants and other organizations medical care is included as part of the compensation of the workers. In many foreign countries health (or sickness) insurance has been in existence for many years. Time alone will tell what the best plan may be for providing "adequate" medical care to the large middle class. It is often stated that

INDEX